

*African Journal of
Neurological Sciences*



2013 - Vol. 32, No 1

Table des matières / Table of Contents

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES	3
LES MALFORMATIONS DE DANDY-WALKER : ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET APPOINT DE L'ENDOSCOPIE : A PROPOS DE 77 CAS	3
MENINGOMYELITE D'ORIGINE SYPHILITIQUE: ETUDE DE CINQ CAS.....	14
QUALITY OF LIFE AND SEX-DIFFERENCES IN A SOUTH-EASTERN NIGERIAN STROKE SAMPLE.....	19
REVIEW / MISE AU POINT	26
ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL ISCHEMIQUE POST-CHIMIOTHERAPIE POUR CANCER DU SEIN	26
FORAMEN MAGNUM MENINGIOMAS: A REPORT OF 10 CASES AND REVIEW OF LITERATURE	33
CASE REPORT / CAS CLINIQUE.....	42
KYSTE EPIDERMOÏDE INTRA MEDULLAIRE: A PROPOS D'UN CAS.	42
LE XANTHOASTROCYTOME PLEOMORPHE ANAPLASIQUE - A PROPOS D'UN CAS	48
METASTASE PINEALE D'UN ADENOCARCINOME COLIQUE A PROPOS D'UN CAS.....	54
MULTIPLE INTRACRANIAL GERMINOMAS: A CASE REPORT.....	59
UN CAS DE THROMBOLYSE A LA PHASE AIGÜE D'UN INFARCTUS CEREBRAL AVEC LE TENECTEPLASE AU CONGO.....	64
ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX	68
ESTABLISHING NEW NEUROSURGICAL FACILITIES IN RESOURCE-LIMITED SETTINGS: OVERCOMING CHALLENGES IN WEST AFRICA.....	68
OBITUARY / NECROLOGIE	77
A SALUTE TO SAYED EL GINDI - AN AFRICAN TITAN	77
INFORMATION	79
ANNONCE CONGRES PAANS - AVRIL 2014	79
THE EAST AFRICAN ASSOCIATION OF NEUROLOGICAL SURGEONS 3rd ANNUAL SCIENTIFIC CONFERENCE	81

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

LES MALFORMATIONS DE DANDY-WALKER : ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET APPOINT DE L'ENDOSCOPIE : A PROPOS DE 77 CAS

DANDY- WALKER MALFORMATIONS:DIAGNOSIS FEATURES AND ENDOSCOPIC MANAGEMENT

SANOUSSI Samuila¹KELANI Aminath¹CHAIBOU Maman Sani¹BAOUA Mahaman¹ASSOUMANE Ibrahim¹SANI Rabiou Maman¹ADDO Guemou¹ABARCHI Habibou¹

1. Service de neurochirurgie, hôpital national de Niamey-République du Niger

E-Mail Contact - SANOUSSI Samuila : s_sanoussi (at) hotmail (dot) com

Mots clés : Malformations kystiques, fosse postérieure.**Key words:** Dandy Walker Complex, Dandy Walker malformation, hydrocephalus, Niger.

RESUME

Objectif

Décrire les malformations kystiques de la fosse postérieure chez l'enfant et évaluer les indications et résultats thérapeutiques.

Méthode

Il s'agit d'une étude prospective en série continue réalisée dans le service de neurochirurgie de l'hôpital national de Niamey (Niger) entre janvier 2007 et février 2012. Etaient inclus, les enfants de 0 à 5ans admis pour macrocranie ou retard psychomoteur sans antécédents de méningite chez qui un kyste malformatif de la fosse postérieure a été découvert au scanner. Une évaluation clinique et une classification scannographique a été réalisée pour chaque patient. L'indication opératoire a été retenue en présence de syndrome de la fosse postérieure associé ou non à une hydrocéphalie. En présence d'une hydrocéphalie le traitement était endoscopique de première intention (VCS + fenestration du kyste dans le ventricule latérale (VL) + cautérisation plexuelle partielle). Certains patients ont été classés selon les critères prédictifs des résultats de la VCS selon Warf. Une fontanelle non affaissée et tendue à 1mois post opératoire était considérée comme un échec. Seuls les patients suivis pendant au moins 6 mois ont été inclus dans l'étude.

Résultats

La série comportait 144 patients porteurs de kyste de la fosse postérieure soit 11,076% des enfants de 0 à 5 ans ayant réalisé un scanner en 5ans. La moyenne d'âge était de 8,7 mois (7 jours - 5 ans) avec un sexe ratio de 1,4. Il s'agissait de 67 cas de malformation de Dandy Walker (46,52%), de 21 cas de Dandy Walker variant (14,58%) et de 56 cas de kyste de la fosse postérieure considérés comme megacisterna magna ou kyste de la valemula ou Dandy Walker complex (38,88%). Sur les 144 patients porteurs de malformation kystique de la fosse postérieure l'hydrocéphalie était associée dans 128 cas soit dans 88,88% des cas. L'indication opératoire était retenue chez 77 patients suivis pendant au moins 6 mois (53,47%) dont 8 n'avaient pas d'hydrocéphalie (5,55%). Il s'agissait de 49 cas/ 67 de malformation de Dandy Walker, de 7 cas/21 de Dandy Walker variant, et de 21 cas/56 retenus comme des megacisterna magna ou de kyste de la valemula ou Dandy Walker complex. Le suivi moyen était de 16,4 mois (6 mois- 59 mois) avec au moins un scanner de contrôle à 6 mois post- opératoire. Le taux de succès du traitement endoscopique seul était de 57% à 6 mois.

Conclusion

Lorsque l'indication opératoire est retenue pour une malformation kystique de la fosse postérieure associée à une hydrocéphalie, le traitement endoscopique peut être de première intention.

ABSTRACT

Introduction

To describe diagnosis features in Dandy Walker complex in and evaluate endoscopic indications and outcomes.

Material and Method

This was a prospective study conducted in the neurosurgery department of Niamey (Niger) between January 2007 and February 2012. Were included, children from 0 to 5 years, with no history of meningitis in which a cyst in the posterior fossa was discovered on CT scan. The management was medical, shunt or endoscopic third ventriculostomy (ETV) with fenestration of the cyst in the lateral ventricle (LV) and partial choroid plexus cauterization. 22 patients were classified according to Ben Warf ETV criteria of predictive results. Cases with anterior fontanelles not collapsed after 1 month postoperatively was considered as a failure. Follow-up was at least 6 months.

Results

Study included 144 patients. The medium age was 8.7 months and the sex ratio of 1.4: 1. Hydrocephalus was associated in 88.88% of cases. 77patients (53.47%) were operated and followed for at least 06mois including 8 (5.55%) without hydrocephalus. There were 49 cases / 67 Dandy Walker, 7 cases/21 Dandy Walker variant, and 21 identified as cases/56 mega cisterna magna or cyste valemula or Dandy-Walker complex. Mean follow-up was 16.4 months (6 months-59mois). The success rate of endoscopic treatment was 57% at 6 months with fontanelles collapses and DQ increased.

Conclusion

In Dandy Walker complex associated with hydrocephalus, endoscopic treatment can be the first management.

INTRODUCTION

Les classifications et descriptions des malformations kystiques de la fosse postérieure dans la littérature sont basées sur le stade du développement embryologique, la communication ou non avec les espaces sous arachnoïdiens ou le V4, les modifications morphologiques de la fosse postérieure et l'association avec d'autres malformations sus-tentorielles (21). La première description de ces malformations a été rapportée par Dandy et Blackfan en 1914 (12). La triade de la malformation de Dandy Walker date de 1963 par D'Agostino et Hart (11). Cette triade s'associe dans les formes évoluées à une hydrocéphalie (5). D'autres malformations kystiques de la fosse postérieure ont été décrites. Ces descriptions étaient souvent discordantes (21). Sur la base d'étude embryologique (21) et IRM, les travaux de Barkovich et al(3) en 1989, ont apporté des précisions dans la classification des malformations kystiques de la fosse postérieure. Ainsi, la malformation de Dandy-Walker, le Dandy-Walker variant, la mega-cisterna magna, le kyste de la poche de Blake, le kyste de la valecula représenteraient des stades d'évolution malformatrice dans la fosse postérieure avec une base embryologique commune (21). Le Dandy Walker complex représenterait le stade tardif de ces malformations.

Cette étude a pour objectif la description des aspects épidémiologiques, cliniques et scannographiques des malformations kystiques de la fosse postérieure chez l'enfant et l'évaluation des indications et résultats du traitement par dérivation ou par endoscopie.

METHODE

Il s'agissait d'une étude prospective réalisée dans le service de neurochirurgie de l'hôpital national de Niamey (Niger) entre janvier 2007 et février 2012. Etaient inclus, les enfants de 0 à 5 ans sans antécédent de méningite admis pour une macrocranie ou un retard psychomoteur et dont le scanner a révélé une malformation kystique de la fosse postérieure. Pour chaque enfant étaient analysés, les antécédents familiaux, néonataux et le statut clinique. L'évaluation psychomotrice était réalisée avec l'échelle de développement de Gezel-Lezine. Les patients avec un quotient de développement inférieur à 60 sur cette échelle étaient exclus de l'étude du fait de la dégradation de leur état général. Une description scannographique de la malformation kystique et des anomalies sus- tentorielles était réalisée. En l'absence d'hydrocéphalie une dérivation kysto-péritonéale était réalisée seulement lorsque que les signes de souffrance de la fosse postérieure étaient évidents et récents. En présence d'une hydrocéphalie, un traitement endoscopique était réalisé en première intention comprenant une VCS large (figure11), une coagulation du plexus choroïde autour du foramen inter-ventriculaire droit et de la corne temporale droite selon la taille ventriculaire. Lorsque le kyste de la fosse postérieure était situé en sus-tentoriel une mise en

<http://ajns.paans.org>

communication de ce kyste avec le ventricule latéral (VL) était réalisée après la VCS. La découverte endoscopique de fausses membranes et d'arachnoïdite était un critère d'exclusion de l'étude. La cotation des facteurs prédictifs des résultats de la VCS selon Warf (6) était utilisée pour certains patients à titre de test avant son application systématique dans le service. Cette cotation comprend des critères d'âge (≤ 6 mois = 0 ; entre 6 mois et 1 an = 1 ; ≥ 1 an = 2), des critères étiologiques (myéloméningocèle = 2 ; infectieux = 1 et autre = 0) et des critères de coagulation des plexus choroïdes (complète = 2 ; partielle = 1 et absente = 0). Les patients ayant une chance élevée de succès ont un score entre 7 et 9 ; ceux avec chance modérée de succès ont un score entre 3 et 6 et ceux avec une faible chance de succès ont un score entre 0 et 2. La définition des malformations kystiques de la fosse postérieure était basée sur les critères diagnostiques de la littérature :

1. La malformation de Dandy Walker associe : une hypoplasie ou une absence vermienne, un élargissement de la fosse postérieure avec ou absence de la tente, un kyste de la fosse postérieure communicant avec le V4.
2. Le Dandy Walker variant associe : une hypoplasie vermienne, un kyste de la fosse postérieure communicant avec le V4 sans élargissement de la fosse postérieure.
3. Le kyste arachnoïdien de la fosse postérieure : collection liquide de la fosse postérieure séparée du V4 et de la valemula.
4. La megacisterna magna associe : un élargissement de la citerne sous occipitale et de la valemula communiquant avec le V4, sans atrophie cérébelleuse évidente. Il n'y a pas de distinction évidente au scanner entre la megacisterna magna, le kyste de la valemula, le kyste de la poche de Blake surtout dans les formes évoluées.
5. Le Dandy-Walker complex est un stade tardif de la malformation de Dandy Walker, du Dandy Walker variant et de la mega grande citerne en relation avec l'évolution des troubles de circulation et ou de résorption du liquide cérébrospinal.

Etaient exclus de l'étude les patients n'ayant pas été suivis pendant au moins 6 mois en post- opératoire. L'antibioprophylaxie était poursuivie en post opératoire pendant 7 jours à base de ceftriaxone injectable. Une fontanelle tendue et non affaissée à 1 mois post-opératoire était considéré comme un échec et une dérivation kysto-péritonéale était réalisée. Une réduction de l'index de Evans entre 0,06 et 0,1 à 6 mois post-opératoire était considérée comme une stomie efficace.

RESULTATS

Entre janvier 2007 et février 2012, 1300 scanners cérébraux ont été réalisés chez les enfants de 0 à 5 ans à l'hôpital national de Niamey soit une moyenne de 5 scanners par semaine. L'indication du scanner était essentiellement la macrocranie et le retard psychomoteur. Une malformation kystique de la fosse postérieure a été retrouvée dans 144 cas soit 11,076% des cas. La série comportait 84 garçons (58,33%) et 60 filles (41,66%) avec un sexe ratio de 1,4. La moyenne d'âge était de 8,7 mois (7 jours - 5 ans). Il s'agissait de nouveaux- nés et nourrissons de moins de 12 mois dans 76 cas (52,77%), d'enfants de 1 à 3 ans dans 41 cas (28,47%) et de 3 à 5 ans dans 27 cas (18,75%). Les grossesses étaient à terme 8- 9ème mois dans 128 cas soit (88,88%). On notait des antécédents familiaux de spina bifida, d'hydrocéphalie ou de mariage consanguin dans 28 cas (19,44% des cas). Une maladie maternelle au cours du premier trimestre de la grossesse était rapportée dans 23 cas (15,97% des cas). L'accouchement était par voie basse dans 127 cas (88% des cas). Une souffrance néonatale était notée dans 37 cas (25,69% des cas). Une macrocranie était rapportée à la naissance par les mères dans 62 cas (43,05%). A l'admission, la moyenne des périmètres crâniens était de 48,33 cm ; la moyenne des QD était de 81,84 et 63,19 % des patients avaient une importante ventriculomégalie: Evans $\geq 0,4$. La moyenne de l'index d'Evans pré- opératoire était de 0,423. La série comportait 144 patients porteurs de kyste de la fosse postérieure. Il s'agissait de 67 cas de malformation de Dandy Walker (46,52%), de 21 cas de Dandy Walker variant (14,58%) et de 56 cas de kyste de la fosse postérieure considérés comme megacisterna magna ou kyste de la valemula ou Dandy Walker complex (38,88%). Un seul cas en faveur d'un kyste arachnoïdien a été identifié associé à des malformations kystique et parenchymateuse sus tentorielle pour lequel aucun traitement chirurgical n'a été retenu (figure 9). Sur les 144 patients porteurs de malformation kystique de la fosse postérieure l'hydrocéphalie était associée dans 128 cas soit dans 88,88% des cas. Le quotient de développement (QD) selon Gezel et Lezine était supérieur à 85 dans 35,41% (51 cas), intermédiaire entre 60 et 85 dans 49,30% (71 cas) et en dessous de 60 dans 15,27% (22 cas). La cotation prédictive des résultats post- opératoire de Warf a été utilisée chez 22 patients : 7 patients avaient une chance élevée de succès (7-9 points), 11 avec chance modérée de succès (3-6 points) et 4 patients avec une chance faible de succès (0-2 points).

L'indication opératoire a été retenue chez 77 enfants (53,47%) suivis pendant au moins 06 mois dont 8 n'avaient pas d'hydrocéphalie (5,55%). Il s'agissait de 49 cas/ 67 de malformation de Dandy Walker, de 7

cas/21 de Dandy Walker variant, et de 21 cas/56 retenus comme des megacisterna magna ou de kyste de la valemula ou Dandy Walker complex. L'indication opératoire n'a pas été retenue dans 67 cas soit 46,52%. Concernant la malformation de Dandy Walker et le Dandy Walker variant, l'indication opératoire n'a pas été retenue (56 cas/88 soit 63,63) du fait de la dégradation de l'état psychomoteur des enfants en relation avec probablement l'évolution tardive de l'hydrocéphalie. L'âge moyen de ces enfants non opérés était de 15,87 mois. Pour les cas de megacisterna magna l'indication opératoire a été retenue dans 21 cas/ 56 (37,5%) devant un syndrome de la fosse postérieure associée ou non à une hydrocéphalie. Pour les autres cas (62, 5%), il s'agissait de découverte fortuite ou avec des troubles psychomoteurs mineurs ou en relation avec des anomalies sus- tentorielles.

Le syndrome de la fosse postérieure chez le nourrisson se manifeste dans cette série par une régression des acquisitions motrices segmentaires et axiales avec au scanner une malformation kystique de la fosse postérieure sans hydrocéphalie (figures 1, 2, 3).

Chez les grands enfants de cette série à côté des régressions des acquisitions motrices, sont rapportés par les mères une régression intellectuelle. Cette régression intellectuelle avec parfois des troubles de comportement est souvent le motif de la consultation. C'est souvent dans ces cas que l'on découvre au scanner une megacisterna magna communiquant avec le V4, sans atrophie cérébelleuse évidente sans modification du tronc cérébral sans anomalie sus- tentorielle évidente. Aucune indication thérapeutique n'était retenue dans ces cas. (Figures 4 et 5).

Notre endoscope rigide nous permettait seulement la visualisation de l'orifice supérieure de l'aqueduc ainsi que les récessus de la paroi postérieure du V3. Ces récessus étaient dilatés 42,02% (29 cas sur 69) ce qui apparaît comme un signe de sténose de l'aqueduc. Aucune exploration endoscopique de l'aqueduc du mésencéphale n'a été réalisée au cours de cette étude. La coagulation des plexus choroïdes a toujours été partielle. Dans 42,02% des cas (29cas / 69), la technique endoscopique était un échec avec une fontanelle non affaissée et tendue à la consultation de contrôle à 1 mois pour 17 cas ; échec également pour 8 cas entre 1 à 3 mois (alors que la fontanelle était souple lors de la consultation précédente) et pour 4 cas entre 3 à 6 mois. Aucune complication per- opératoire ni d'infection post-opératoire n'ont été observées. Deux décès étaient rapportés au 4ème et 5ème mois dans un tableau de bronchopneumonie et d'hyperthermie. Parmi les patients ayant une cotation prédictive élevée de succès (7 cas), la technique était un succès dans 6 cas ; les patients ayant une cotation intermédiaire (11 cas), la technique était un succès dans 6 cas. Pour les patients ayant une cotation faible de succès (4 cas), la technique était un échec dans tous les cas à 1 mois.

Le suivi moyen était de 16,4 mois (6 mois - 59 mois) avec au moins un scanner de contrôle après 6 mois post- opératoire. Le taux de succès du traitement endoscopique seul était de 57, 97% (40 cas / 69) à 6 mois avec des enfants de plus de 12 mois pour près de la moitié des cas. Il est basé sur la réduction du périmètre crânien, l'affaissement de la fontanelle, l'amélioration du QD, et la réduction du volume ventriculaire par l'index d'Evans à 6 mois pour les patients avec hydrocéphalie. La réduction moyenne des périmètres crâniens était de 2, 45.cm à 6 mois. La réduction moyenne de l'index d'Evans était de 0, 0735 à 6 mois. Le gain moyen du QD à 6 mois était de 8,79 points.

DISCUSSION

Plusieurs classifications et descriptions des collections du liquide cébrospinal de la fosse postérieure sont rapportées dans la littérature (10,11, 24, 21). Pendant longtemps plusieurs termes étaient utilisés pour indiquer la même pathologie ou un seul terme était utilisé par différents auteurs avec diverses interprétations (21) Dandy et Blackfan en 1914 (10) décrivaient une énorme dilatation kystique du V4 avec déplacement antérieur du vermis attribués à une atrésie primitive des foramen cérébelleux. Benda (5) en 1954 rapportait que l'atrésie des foramen latéraux et médian du V4 n'était pas le seul facteur pathogénique et introduisait le terme de malformation de Dandy Walker. Les études embryologiques et IRM (3, 21) apportent des clarifications dans la description des malformations kystiques de la fosse postérieure. Le point de départ de ces malformations serait un arrêt dans le développement du rhombencéphale entre la 7ème et la 10ème semaine embryonnaire avec défaut de fusion des lèvres rhombiques sur la ligne médiane. Ceci a pour conséquence la persistance à cette hauteur de la lame basale entraînant la malformation du vermis et du V4, la migration crâniale du plancher du V3 et l'arrêt de la migration caudale du sinus droit (21). La cause exacte de ce désordre est méconnue. Plusieurs facteurs prédisposants tels que l'exposition au cours de la grossesse à la rubéole, au cytomégalovirus, à l'alcool sont rapportés dans la littérature (2,15). Récemment une altération de la fonction de FOX1 était rapportée dans la survenue de la malformation de Dandy Walker, du Dandy Walker variant et de la megacisterna magna (1,2). La prévalence de la malformation de Dandy Walker dans la littérature est de 1 pour 25.000 à 30.000 naissances (15). Dans cette série nous rapportons

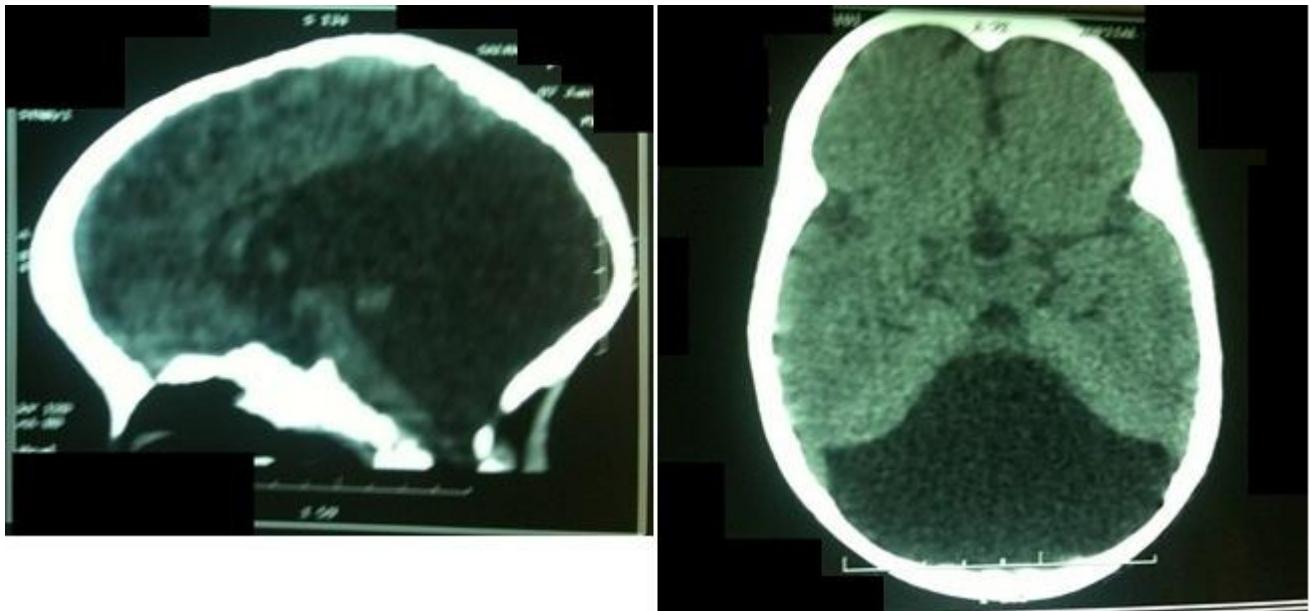
une légère prédominance masculine avec un sexe ration de 1,4 : 1. Ces résultats sont similaires à ceux de Mohanti (18) alors que dans la série de Ben Warf (24,25) il y a prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.64 :1. La moyenne d'âge dans cette série était de 8,7 mois avec 52- 77% des patients de moins de 1an. L'âge de nos patients lors du diagnostic était soit lié au retard de consultation ou en relation avec l'expression clinique tardive de ces malformations. Selon plusieurs auteurs plus de 80 % des cas de malformation de Dandy Walker sont diagnostiqués après l'âge de 12 mois (5,9, 13) Dans la série de Mohanti (18), 50% des patients ont moins de 12 mois. Par contre, dans la série de Warf sur le Dandy Walker complex la moyenne d'âge était de 5 mois et 69% avaient moins de 6 mois. La VCS hors sténose de l'aqueduc n'est pas recommandée avant l'âge de 1an selon plusieurs auteurs (8,16, 19, 24, 25). Pour Beems et Grotenhuis, l'étiologie est le facteur de pronostic et non pas l'âge (4). Dans cette série le taux de succès était de près de 58% des cas à 6 mois avec des enfants de plus d'un an dans près de 50% des cas. Sur le plan étiologique, on notait des antécédents familiaux de spina bifida, d'hydrocéphalie ou de mariage consanguin dans 19,44% des cas et une maladie maternelle au cours du premier trimestre de la grossesse était rapportée dans 15,97% des cas. Dans la littérature des facteurs congénitaux et infectieux ont été rapportés dans la survenue des malformations kystiques de la fosse postérieure (1, 2,17) Dans cette série, l'hydrocéphalie était associée à la malformation de Dandy Walker dans 88,88% des cas. Dans la littérature, elle est associée dans 55 à 96 % des cas au Dandy Walker variant dans 24 à 27 % des cas(20). Sur le plan clinique, cette hydrocéphalie est révélée par une macrocrânie, une déformation dolichocéphalique du crâne ou dans certains cas une méningocèle occipitale. Dans cette série, 63,19% des patients avaient une importante ventriculomégalie: Evans $\geq 0,4$ avec une moyenne de l'index d'Evans pré opératoire de 0,423. La présence d'une méningocèle occipitale a été rapportée dans la littérature (9, 15) avec une évolution favorable après dérivation lorsque le kyste, le système ventriculaire et la méningocèle étaient en communication. Les circonstances de découverte des malformations kystiques de la fosse postérieure chez le grand enfant sont surtout des troubles de tenue de la tête et une régression intellectuelle (18, 19). Dans cette série, la moyenne des QD était de 81,84 et les troubles psychomoteurs étaient les symptômes conduisant au diagnostic chez la majorité des enfants entre 3 et 5 ans. A 6 mois post- opératoire, le gain moyen du QD était de près de 9 points. Il a été rapporté que le pronostic cognitif était plutôt lié à la qualité de la lobulation du vermis (9,15) Au cours de cette étude, il était rapporté 46,52 % de malformation de Dandy Walker, 14,58% de Dandy Walker variant et 38,88% de cas considérés comme des mega cisterna magna, de kyste de la valecula ou Dandy Walker complex. Deux cas évocateurs de kyste arachnoïdien étaient rapportés. Les malformations kystiques de la fosse postérieure avec un syndrome de la fosse postérieure évident et récents sans hydrocéphalie étaient traitées par dérivation kysto-péritonéale. En présence d'une hydrocéphalie, nous réalisons une dérivation ventriculo-péritonéale première en l'absence de connecteur en Y. Le scanner ne nous permettait pas de définir les V4 isolés et notre endoscope ne nous permettait pas d'explorer l'aqueduc du mésencéphale avec éventuellement une aqueductoplastie ou la mise en place de stent comme dans les cas rapportés par Mohanty (18) et Warf (24,25). Ces auteurs rapportent un aqueduc du mésencéphale ouvert dans la plupart des cas.

Dans les cas de malformation de Dandy Walker, de Dandy Walker variant, de mega cisterna magna ou de Dandy Walker complex associés à une hydrocéphalie la technique était une VCS associée une coagulation partielle des plexus choroïdes ainsi qu'une fenestration du kyste dans le VL. Dans la littérature, Mohanty rapporte 21 cas de Malformation de Dandy Walker et de Dandy Walker variant traité par endoscopie dont 16 par VCS seule, 3 par VCS+ stent et 2 par VCS+ fenestration du kyste. Ils rapportent un taux de succès de 76% (18). D'autres études ont également rapportées des taux de succès similaires à 74% (11) et à 93.3% (13) Les critères prédictifs de Warf utilisés dans 22 cas de cette série ont été concluants dans 80% des cas. Ces résultats doivent être complétés par une série plus grande et doivent être interprétés en tenant compte de la réalisation des larges stomies sur le plancher du V3. Notre taux de succès avec VCS, coagulation partielle plexuelle et fenestration était de 57.97% des cas à 6 mois. Ce taux tout en étant moins important que celui d'autres auteurs encourage cependant à mieux définir les indications du traitement endoscopique pour éviter sa systématisation dans le traitement des hydrocéphalies.

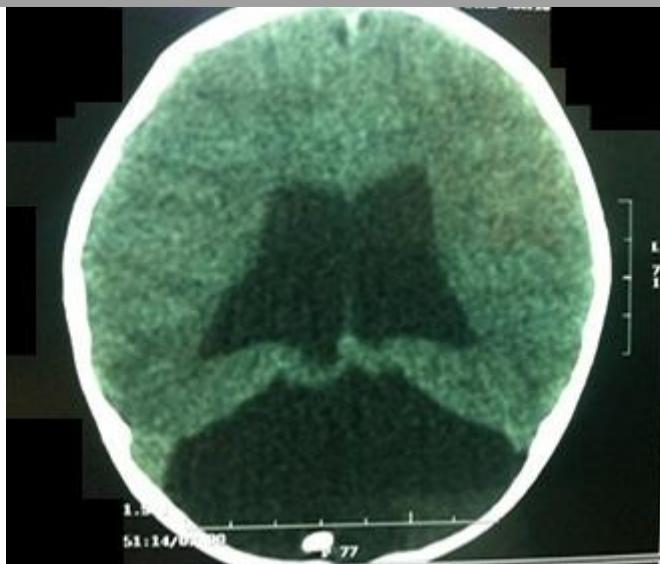
CONCLUSION

La VCS associée à une coagulation partielle des plexus choroïdes et une fenestration du kyste peut être une option thérapeutique dans la prise en charge des malformations kystiques de la fosse postérieure avec hydrocéphalie.

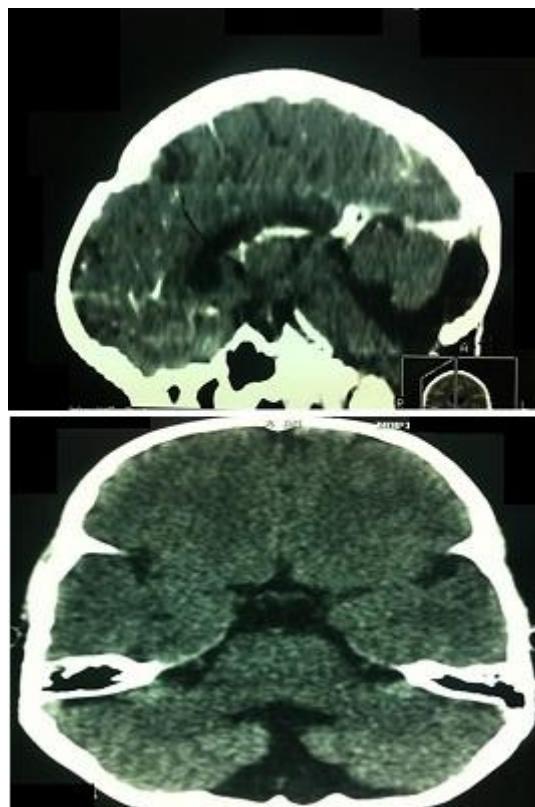
Conflicts of interest: None

**Figure 1, 2**

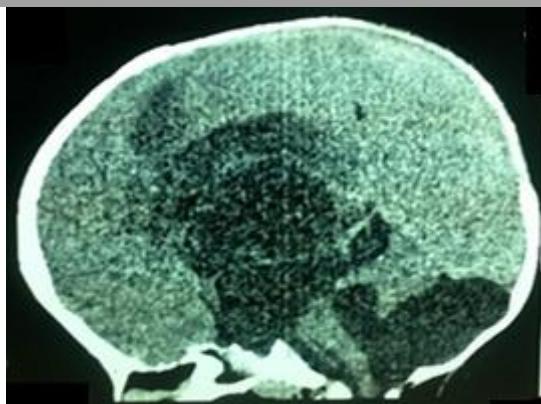
Scanner de patient avec un syndrome de la fosse postérieure sans hydrocéphalie : dérivation kysto-péritoneale

**Figure 3**

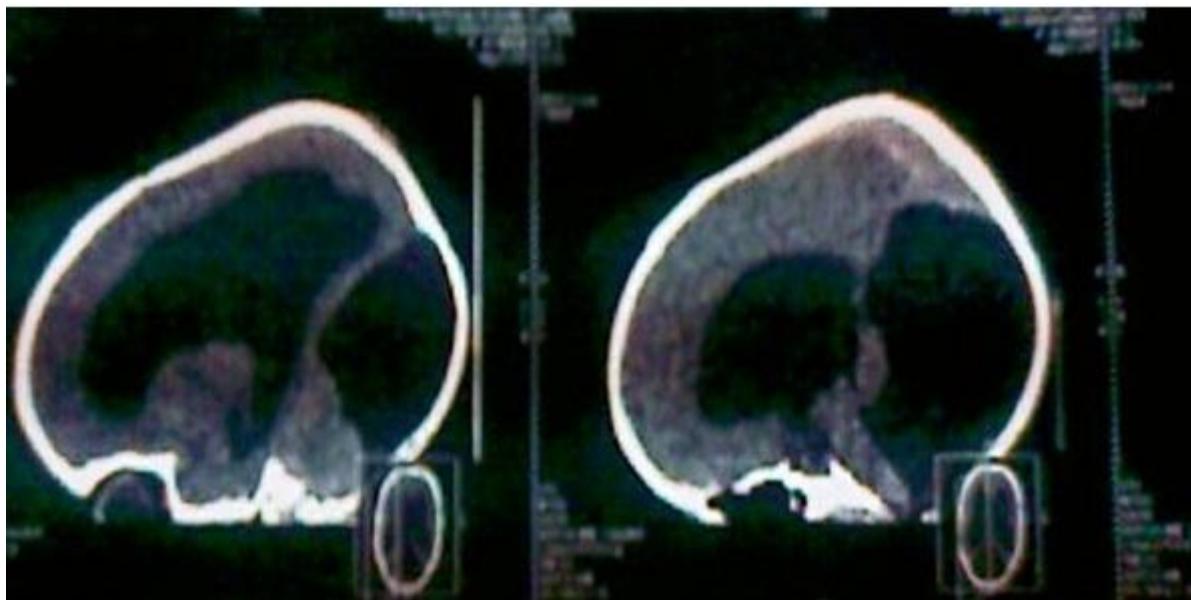
Scanner de patient avec un syndrome de la fosse postérieure avec dilatation ventriculaire : dérivation kysto-péritonéale seule avec évolution clinique favorable à 6 mois sans modification scannographique évidente de la taille du kyste.

**Figures 4 ,5**

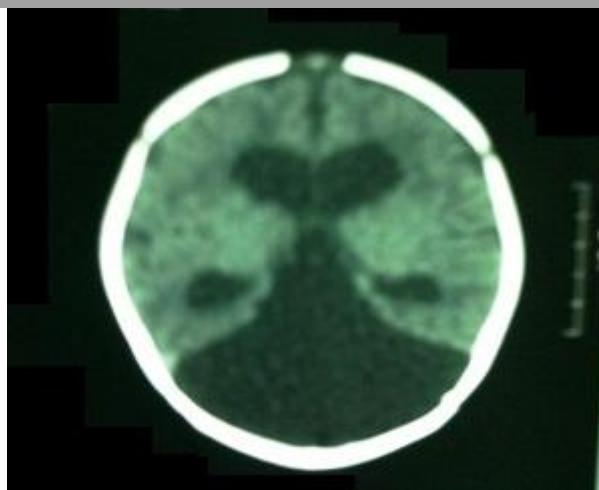
Mega cisterna magna, kyste de la valecula : Communication avec V4 sans hydrocéphalie : enfant de 5ans retard intellectuel et troubles de comportement récents : pas d'indication chirurgicale.

**Figure 6**

Megacisterna magna kyste de la valecula : Dandy Walker complex avec hydrocéphalie avec malformation du V3 et agénésie du corps calleux.

**Figures 7, 8**

Malformation de Dandy Walker avec vermis bilobé et 1 fissure : sténose de l'aqueduc du mésencéphale, absence de la tente du cervelet et hydrocéphalie : indication de VCS et mise en communication du kyste avec le VL.

**Figure 9**

Malformation de Dandy Walker avec absence du vermis et de la tente avec hydrocéphalie ; le tronc cérébral est laminé en avant : indication de mise en communication du kyste avec le VL suivi de VCS.

**Figure 10**

Probable kyste arachnoïdien de la fosse postérieure avec malformation kystique et parenchymateuse sus tentorielle.

**Figure 11**

Large stomie avec visualisation vaculaire

Tableau I: Evaluation pré et à 6mois post op de 22 patients selon la cotation de Warf B.

COTATION		
Warf B.	Nombre	Succès post op à 6 mois
7 -9 (chance élevée de succès)	7	6cas/7
3-7 (chance modérée de succès)	11	6cas/11
0-2 (chance faible de succès)	4	0 cas/4

REFERENCES

1. ALDINGER KA, LEHMANN OJ, HUGGINS L, CHIZHIKOV VV, BASSUK AG, ADES LC, et al.: FOXC1 is required for normal cerebellar development and is a major contributor to chromosome 6p25.3 Dandy-Walker malformation. *Nat Genet* 2009;41:1037-1042.
2. ALTMAN NR, NAIDICH TP, BRAFFMAN BH Fossa posterior malformations *AJNR* 1992;13:691-724.
3. BARKOVICH AJ, KJOS BO, NORMAN D, EDWARDS MS: Revised classification of posterior fossa cysts and cyst like malformations based on the results of multiplanar MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 1989; 153:1289-1300.
4. BEEMS T, GROTHENHUIS JA. Is the success rate of endoscopic third ventriculostomy age-dependent? An analysis of the results of endoscopic third ventriculostomy in young children *Childs Nerv Syst.* 2002;18:605-608.
5. BENDA CE. The Dandy-Walker syndrome or the so-called atresia of the foramen magendie. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1954;13:14-29.
6. BORDAIN C, ARCADI J, Dandy Walker syndrom and agenesis of the cerebellar vermis: diagnostic problems and genetic counselling. *Dev Med Child Neurol.* 1990; 32: 285-294.
7. BINDAL AK, STORRS BB, MC LONE DG. Occipital meningoceles in patients with the Dandy-Walker syndrome. *Neurosurgery* 1991;28(6): 844-7.
8. BUXTON N, MACARTHUR D, MALLUCCI PUNT CJ, VLOEBERGH M Neuroendoscopic third ventriculostomy in patients less than 1 year old. *Pediatr Neurosurg.* 2008; 29:73-76.
9. CINALLI G, SALAZAR C, MALLUCCI C, YADA JZ, ZERAH M, SAINTE ROSE C .The role of endoscopic third ventriculostomy in the management of shunt malfunction. *Neurosurgery* 1998; 43:1323-1327.
10. DANDY WE, BLANCKFAN KD. Interval hydrocephalus. *Am J Dis Child* 1914;8:406-482.
11. D'AGOSTINO AN, KRENOHAN JW, BROWN JR. Dandy-Walker syndrome. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1963;22:450-470.
12. FRIED RL. Developpemental neuropathology 2nded Berlin Germany Springer Verlag 1989;347-371.
13. GARG A, SURI A, CHANDRA PS, KUMAR R, SHARMA BS, MAHAPPATRA AK: Endoscopic third ventriculostomy: 5 years' experience at the All India Institute of Medical Sciences. *Pediatr Neurosurg.* 2009;45:1-5.
14. GESEL A, LEZINE M., PERTHUIS J: The young child in modern civilization, cahiers universitaires francophones 1980;19:97-103.
15. HIRSCH JF, KAHN A P, RENIER D, SAINTE ROSE C, HOPPE- HIRSCH E. The Dandy Walker malformation: a review of 40 cases. *J. Neurosurg.* 1984;61:515-522.
16. KAMIKAWA S, INUI A, KOBAYASHI N, KUWAMURA K, KASUGA M, YAMADORI T,TAMAKI N. Endoscopic treatment of hydrocephalus in children: a controlled study using newly developed Yamadori-type ventriculoscope. *Minim Invasive Neurosurg.* 2001;44:25-30.
17. LEMIRE RJ, LOESER JD, LECCH RW, ELSWORTH CA Normal and abnormal development of the nervous system. Hagerstown, Harper and Row; 1975:144-163.
18. MOHANTY A, BISWAS A, SATISH S, PRAHARAJ SS, SASTRY KV: Treatment options for Dandy-Walker malformation. *J Neurosurg.* 2006; 105(5): 348-356.
19. MORI H, NISHIYAMA K, TANAKA R Endoscopic third ventriculostomy for pediatric hydrocephalic patients: discussion of the indication and strategy for shunt removal *Childs Nerv Syst.* 2003;1(9): 6-18.
20. SASAKI-ADAMS D, ELBABAA SK, JEWELLS V, CARTER L, CAMPBELL JW, RITTER AM: The Dandy-Walker variant: a case series of 24 pediatric patients and evaluation of associated anomalies, incidence of hydrocephalus, and developmental outcomes. *J Neurosurg Pediatr.* 2008; 2:194-199.
21. SPYROS S KOLLIA S, WILLIAM S BALL JR , ERIN C, PRENGER A : Cystic malformations of the posterior Fossa: differential diagnosis, classified through embryologic analysis *Radiographics* 1993;13: 1211-1231.
22. TODO T, USUI M, ARAKI F Dandy-Walker syndrome forming a giant occipital meningocele—case report *Neurol Med Chir.* 1993; 33(12): 845-50.
23. TAL Y, FRIEGANG B, DUNN HG, DURITY FA, MOYES PD Dandy Walker syndrome: analysis of 21 cases. *Dev. med Neurol.* 1989; 22: 189-201.
24. WARF B, DEWAN M, MUGAMBA J Management of Dandy-Walker complex-associated infant hydrocephalus by combined endoscopic third ventriculostomy and choroid plexus cauterization *J.of*

- Neurosurg. Pediatrics 2011;8 (4):377-383.
25. WARF B, MUNGABA J, ABHAYA V, KULKARNI. Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of childhood hydrocephalus in Uganda: report of a scoring system that predicts success Neurosurg. Pediatrics 2010; 5: 143-148.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

MENINGOMYELITE D'ORIGINE SYPHILITIQUE: ETUDE DE CINQ CAS

SYPHILITIC MENINGOMYELITIS: STUDY OF FIVE CASES

LOUHAB Nissrine¹ADALI Nawal¹HAJJAJ Imane¹KISSANI Najib¹

1. Service de Neurologie, CHU Mohammed VI, Marrakech

E-Mail Contact - LOUHAB Nissrine : lounissrine (at) yahoo (dot) fr

Mots clés : Myélite, méningomyélite, pénicilline G, syphilis.

RESUME

Introduction

Les manifestations neurologiques de la syphilis sont polymorphes et sont actuellement en recrudescence. Nous rapportons cinq cas de méningomyélites en rapport avec une neurosyphilis.

Observations

Il s'agit de cinq hommes âgés respectivement de 38, 40, 41, 42 et 44 ans. La notion de chancre était présente dans 1 cas. Le tableau fut celui d'un syndrome de compression médullaire dans 3 cas, syndrome de sclérose combinée de la moelle dans 2 cas. Le signe d'Argyll Robertson retrouvé dans 1 cas. L'imagerie par résonance magnétique réalisée chez tous les patients confirma le diagnostic de myélopathie non compressive. L'étude du liquide céphalorachidien (LCR) montra une méningite lymphocytaire avec des sérologies syphilitiques positives. L'utilisation de la pénicilline G améliora l'état clinique dans 4 cas.

Conclusion

La recherche d'une syphilis doit être systématique devant toute myélopathie non compressive.

INTRODUCTION

Les manifestations neurologiques de la syphilis sont polymorphes et sont actuellement en recrudescence. La méningo-encéphalite syphilitique suivie de tabès, sont les atteintes les plus fréquentes [13]. L'atteinte médullaire reste rare [7]. En dehors du tabès, il existe 2 types d'atteinte médullaire d'origine syphilitique : la méningomyélite et la méningovascularite [7]. Les auteurs rapportent cinq cas de méningomyélites en rapport avec une neurosyphilis.

OBSERVATIONS

Cas 1: Dossier 136/2006

Un homme, âgé de 38 ans, ayant antécédent de chancre syphilitique non traité en 1998, fut hospitalisé en 10 juillet 2006 pour une impotence fonctionnelle d'installation progressive des 2 membres inférieurs (MI) avec trouble de la marche. L'examen neurologique montrait un syndrome de sclérose combinée de la moelle fait d'une atteinte pyramidale des 2 MI avec trouble de la sensibilité profonde arthrokinétique et vibratoire. Le signe d'Argyll Robertson était absent. L'examen neuropsychologique et le reste de l'examen clinique n'avait pas montré d'anomalies. L'IRM médullaire était normale. Les sérologies syphilitiques étaient positives dans le sang (VDRL 1/8, TPHA 1/1280) et dans le liquide céphalorachidien (LCR) (VDRL 1/4, TPHA 1/640) avec la présence d'une méningite lymphocytaire (20 lymphocytes par millimètres cube, albuminorachie à 0,60 g/l) avec glycorachie normale à 0,48 g/l. La sérologie VIH était négative. Le patient fut traité par 4 cures de pénicilline G à la dose de 30 millions d'unités par jour pendant 10 jours à 3 mois d'intervalle. L'évolution fut marquée par la récupération partielle du déficit moteur.

Cas 2: Dossier n° 26 /2005

Un homme, âgé de 44 ans, sans antécédent particulier fut admis le 17 février 2005 pour une impotence fonctionnelle des 2 MI d'installation progressive entraînant une marche avec double appui depuis le début de juillet 2004. A l'admission, l'examen neurologique montra une paraparésie spastique avec des réflexes oestéo-tendineux vifs diffusées aux deux MI et une trépidation épileptoïde des deux pieds sans troubles sensitifs ni sphinctériens. Le signe d'Argyll Robertson était présent à gauche. L'examen neuropsychologique n'avait pas montré d'anomalies. Le reste de l'examen clinique était normal. L'IRM médullaire montrait une atrophie médullaire prédominante en dorsal [Figure1]. L'étude du LCR révéla une méningite lymphocytaire (24 lymphocytes par millimètres cube, albuminorachie à 0,81 g/l) et normoglycorachie à 0,50 g/l. Les sérologies syphilitiques étaient positives dans le sang (VDRL 1/64, TPHA 1/10240) et dans le LCR (VDRL 1/4 TPHA 1/2560). La sérologie VIH était négative. Le diagnostic de méningomyélite fut retenu et le patient fut traité par 4 cures de pénicilline G à forte dose à 3 mois d'intervalle. L'évolution fut marquée par une récupération partielle du déficit moteur. Le LCR était d'aspect cytochimique normal à la troisième cure avec négativation des sérologies en fin du traitement.

Cas 3: Dossier 51/2004

Un homme, âgé de 42 ans, sans antécédent particulier, fut hospitalisé le 15 mars 2004, pour une impotence fonctionnelle des 2 MI d'installation progressive depuis avril 2001, avec impossibilité de marcher deux semaines avant son admission, associée à des troubles sphinctériens à type d'impériosité mictionnelle et incontinence anale. A l'admission, l'examen clinique retrouvait un syndrome de compression médullaire fait d'une paraplégie spastique avec un niveau d'hypoesthésie en D12, Babinski bilatéral et hypotonie anale. L'examen neuropsychologique ainsi que le reste de l'examen somatique étaient normaux. L'IRM médullaire n'avait pas montré d'anomalies. Les sérologies syphilitiques étaient positives dans le sang (VDRL 1/2, TPHA 1/2560) et dans le LCR (VDRL 1/2, TPHA 1/530) avec la présence d'une méningite lymphocytaire (128 lymphocytes par millimètres cube, albuminorachie à 0,90 g/l) et glycorachie normale à 0,50 g/l. La sérologie VIH était négative. Le patient fut traité par 4 cures de pénicilline G à forte dose. L'évolution fut marquée par la récupération partielle du déficit moteur avec une marche avec aide.

Cas 4: Dossier 221/2004

Un homme, âgé de 41 ans, sans antécédent particulier, fut hospitalisé le 21 octobre 2004 pour une impotence fonctionnelle des 2 MI d'installation progressive avec troubles sphinctériens à type d'incontinence urinaire et anale. L'examen clinique retrouvait un syndrome médullaire fait d'une paraplégie spastique avec un niveau sensitif D6 et hypotonie anale. L'examen neuropsychologique ainsi que le reste de l'examen somatique étaient normal. L'IRM médullaire montrait un hypersignal en séquence T2 centro-médullaire et étendu de D1 à D3 [figure 2]. Les sérologies syphilitiques étaient positives dans le sang (VDRL 1/128, TPHA 1/20480) et dans le LCR (VDRL 1/4, TPHA 1/2560) avec la présence d'une méningite lymphocytaire (200 lymphocytes par millimètres cube, albuminorachie à 1,36g/l) et glycorachie normale à 0,48 g/l. La sérologie VIH était négative. Le patient fut traité par 4 cures de pénicilline G à forte dose. L'évolution fut marquée par la récupération partielle du déficit moteur.

Cas 5: Dossier 229/2003

Un homme, âgé de 40 ans, sans antécédent particulier, fut hospitalisé le 6 novembre 2003 pour une impotence fonctionnelle des 2 MI d'aggravation progressive depuis avril 2003. L'examen neurologique trouvait un syndrome de sclérose combinée de la moelle. Le reste de l'examen somatique ne montrait pas d'anomalies. L'IRM médullaire était normale. Les sérologies syphilitiques étaient positives dans le sang (VDRL 1/16, TPHA 1/1280). L'étude du LCR montra une méningite lymphocytaire (350 lymphocytes par millimètres cube, une albuminorachie à 0,77 g/l) avec hypoglycorachie à 0,30 g/l et des sérologies syphilitiques positives (TPHA 1/5120, VDRL 1/32). Les sérologies borréienne, recketsienne et VIH étaient négatives. Le patient fut traité par 4 cures de pénicilline G à forte dose. L'évolution fut marquée par l'amélioration du déficit moteur avec une marche autonome sans aide.

Tous les patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique, électroencéphalogramme et écho-cardiaque, qui se sont révélés sans anomalies.

DISCUSSION

Les myélites syphilitiques sont assez rares. Aucun cas n'a été rapporté dans la série de 241 patients de Hooschmand et al [6] ni dans la série d'El Alaoui Faris de 53 cas [2]. Luxon estime leur fréquence entre 5 et 30 % [4]. Oubejji dans sa série de 7 cas de neurosyphilis a enregistré 3 cas, soit 42,85 % [9]. Six cas ont été enregistrés dans la série de 201 patients de Yahyaoui, soit (3 %) [13]. Les myélites peuvent être aigues,

elles peuvent survenir au cours de la syphilis méningovasculaire par artérite des artères spinales antérieure ou postérieure [14]. Les méningomyélites sont d'installation plus progressive.

Sur une durée de 14 ans, nous avons colligé cinq cas de myélites qui sont tous des méningomyélites parmi 108 cas de neurosyphilis, non encore publié, ce qui représente 4,6%. Sur le plan clinique et comme ce fut le cas chez trois des patients, le tableau est celui d'une paraparésie évoluant vers la flaccidité de niveau dorsal [5]. Les membres supérieurs et les nerfs crâniens sont généralement épargnés [5]. L'antécédent de chancre génital a été trouvé chez un parmi cinq patients de cette étude; selon les séries de neurosyphilis, cette notion est rapportée dans 20 à 43 % des cas [6, 2].

Au stade clinique, La myélite syphilitique pose un diagnostic différentiel avec les tumeurs intramédullaires, hernie du disque intervertébral, abcès, sclérose en plaques, VIH entraînant une myéopathie et autres [7].

L'IRM permet d'éliminer une compression médullaire. Dans la syphilis, de rares cas ont été étudié par l'IRM dans la littérature. L'anomalie la plus fréquente est la présence d'un ou de plusieurs hypersignaux sur les séquences pondérées en T2, trouvés plus fréquemment au niveau de la moelle thoracique comme ce fut dans notre cas 2. Un hypersignal diffus de la moelle thoracique en dorsal a été rapporté dans 1 cas par Tsui et al [11]. Sur les séquences pondérées en T1, un hyposignal peut être vu et peut parfois être rehaussé après injection de gadolinium [8]. A distance peut s'observer une atrophie sévère [10].

La ponction lombaire est habituellement d'une aide précieuse pour le diagnostic de la neurosyphilis. Elle montre une méningite lymphocytaire, avec hyper-protéinorachie, comme ce fut le cas chez tous nos patients, parfois hypoglycorachie peut être constatée comme dans le cas 5 [5].

La ponction lombaire permet également et surtout de pratiquer les différents tests sérologiques (VDRL, TPHA, FTA et Ig M SPHA). Différentes études ont tenté d'analyser la sensibilité des différents tests. Ainsi, Davis et Schmitt [1] insistent sur la grande sensibilité du test FTAabs (fluorescent treponemal antibody absorption) ; ce test reste, cependant, moins spécifique que le Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) pour la distinction entre une syphilis ancienne et une neurosyphilis active. Timmermans et Carr [12] insistent, en cas de tableau clinique évocateur de neurosyphilis et de négativité de VDRL, sur la positivité du FTA-abs associée à une réaction cellulaire, une hyperprotéinorachie ou une augmentation de l'index IgG.

Sur le plan thérapeutique, tous les auteurs s'accordent sur l'efficacité de la pénicilline G à forte dose. Toutefois, des désaccords persistent concernant les modalités thérapeutiques, à savoir la posologie, la durée du traitement et le nombre de cures. Chez ces cinq patients, des cures de pénicilline G à forte dose avec des contrôles du LCR ont été effectués.

Sur le plan évolutif, Les séquelles sont habituelles même si des régressions ont été rapportées dans la littérature. Cinq cas dans la série de Yahyaoui ont gardé des séquelles motrices. En effet, la dégénérescence des faisceaux pyramidaux fait que l'évolution se fait lentement vers un état grabataire en 10 à 15 ans [3].

CONCLUSION

Les méningomyélites syphilitiques ne présentent pas de caractères cliniques ou neuroradiologiques spécifiques. Seule la pratique des sérologies syphilitiques systématiques devant une myéopathie non compressive permet de poser le diagnostic et d'instaurer un traitement précoce et spécifique afin de prévenir les séquelles neurologiques.

Conflicts of interest: None



Figure 1: IRM médullaire pondérée en séquence T2, montre une atrophie médullaire dorsale.



Figure 2: IRM médullaire pondérée en séquence T2 coupe sagittale, montrant un hypersignal centromédullaire, étendu de D1 à D3.

REFERENCES

1. DAVIS LE. SCHMITT JW. Clinical significance of cerebrospinal fluid tests for neurosyphilis. Ann Neurol 1989; 25: 50-5.
2. EL ALOUI FARIS M. CHIKLI T. MEDEJEL A. AL ZEMMOURI K. YAHYAOUI M. and al. Les complications neurologiques de la syphilis. Etude de 53 cas. Sem. Hôp. Paris 1986 ; 62: 3511-3515.
3. JOURANI S. Les myélopathies d'origine syphilitique. Etude de 20 cas [Thèse]. Rabat, université de médecine de Rabat; 1990 n° 160.
4. LUXON L. Lees AJ. Greenwood RJ. Neurosyphilis today. Lancet 1979 ; 1 (8107): 90-3.
5. HEINZLEF, O. E. ROULLET. Myélopathies aiguës. EMC-Neurologie 2005; 2: 526-543.
6. HOOSHMAND H. ESCOBAR MR. KOPF SW. Neurosyphilis. A study of 241 patients. JAMA 1972; 219:726-9.
7. MATIJOSAITIS V. VAITKUS A. PAUZA V. VALIUKEVICIENE S. GLEIZNIENE R. Neurosyphilis manifesting as spinal transverse myelitis. Medicina (Kaunas) 2006; 42 Suppl 5: 401-5.
8. NABATAME H. NAKAMURA K. MATUDA M. FUJIMOTO N. DODO Y. IMURA T. MRI of syphilitic myelitis. Neuroradiology1992; 34 Suppl 2:105-6.
9. OUBAJJI M. Neurosyphilis à Kénitra (à propos de 07 cas) et revue de la littérature [Thèse]. Rabat : université de médecine de Rabat ; 1998 n° 162.
10. SHEN WC. LEE SK. HO YJ. LEE KR. MAK SC. CHI CS. MRI of sequela of transverse myelitis. Pediatr Radiol 1992; 22: 382-3.
11. TSUI EY. NG SH. CHOW L. LAI KF. FONG D. CHAN JH. Syphilitic myelitis with Diffuse spinal cord abnormality on MR imaging. Eur Radiol. 2002 Dec; 12 Suppl 12: 2973-6.
12. TIMMERMANS M., CARR J. Neurosyphilis in the modern era. JNNP 2004; 75: 1727-30.
13. YAHYAOUI. M. SERRAGUI S. REGRAGUI. W. ERRGUIG. L and al. Aspects épidémiologiques et cliniques de la neurosyphilis au Maroc. Revue de santé de la méditerranée orientale 2005; 11 Suppl 3: 470- 477.
14. ZAGNOLI F. MOCQUARD Y. HOURMANT P. ROUHART F. ANDRE J. GOAS JY. Meningovascular syphilis. A propos of 4 cases. Ann Med Interne (Paris) 1988;139: 391-4.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

QUALITY OF LIFE AND SEX-DIFFERENCES IN A SOUTH-EASTERN NIGERIAN STROKE SAMPLE

AKOSILE Christopher Olusanjo¹ADEGOKE Babatunde²EZEIFE Chioma Adaobi¹MARUF Fatai Adesina¹IBIKUNLE Peter Olanrewaju¹JOHNSON Olubusola Esther³IHUDIEBUBE-SPLENDOR Chikaodili⁴DADA Olumide Olasunkanmi⁵

1. Department of Medical Rehabilitation, Faculty of Health Sciences and Technology, Nnamdi Azikiwe University, Nnewi Campus, Anambra State, Nigeria

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

3. Department of Medical Rehabilitation, Faculty of Basic Medical Sciences, College of Health Sciences, Obafemi Awolowo University, Ile-Ife, Osun State, Nigeria

4. Department of Nursing Science, College of Health Sciences, Nnamdi Azikiwe University, Nnewi Campus, Anambra State, Nigeria

5. Department of Physiotherapy, University Health Services, University of Ibadan, Ibadan

E-Mail Contact - AKOSILE Christopher Olusanjo : [coakosile \(at\) yahoo \(dot\) com](mailto:coakosile@yahoo.com)

Key words: Stroke, Quality of life, Sex-differences, South-Eastern Nigeria.

ABSTRACT

Background

Quality of Life (QOL) studies in stroke among Africans are rather few and mainly from South-Western Nigeria. Hardly is there any from the other regions of this vast nation. Reports on gender influences on stroke survivors' QOL have also been contradictory.

Objectives

This study set out to provide preliminary data on the QOL of stroke survivors in South-Eastern Nigeria and also investigate sex-differences in the QOL.

Methods

One hundred and three volunteering stroke survivors (53 males, 50 females) were recruited from various settings. The Stroke-Specific Quality of Life (SS-QOL) scale was used to assess participants' QOL. Participants mean QOL score in the overall and individual domains were presented as percentages of Maximum Possible Scores (MPS) while sex-differences across domains were investigated with Mann-Whitney U test statistics at 0.05 alpha level.

Results

Participants mean scores in the vision (12.44 ± 3.56), thinking (11.50 ± 3.71), mood (18.55 ± 4.81) and language (19.04 ± 6.81) domains were above 70 percent of MPS while mean score in the social role (11.82 ± 4.75) was below 50% of MPS. Overall QOL score was slightly below 70% of the MPS. No significant sex-difference was found in all the SS-QOL domains ($p < 0.05$).

Conclusions

QOL seems to be affected, albeit not too severely, among stroke survivors from South-Eastern Nigeria. The effect is however similar for survivors of both gender. Social and family roles and physical functioning seem to be areas requiring keener clinicians' attention.

INTRODUCTION

Measuring health-related quality of life is not only important for quantifying the burden of a disease but also for evaluating the effect of therapies [22]. Evaluation of QOL in stroke populations revealed it as one condition with a multidimensional impact on the QOL of its survivors [3, 14, 20]. This impact may be present

even among survivors with mild consequences of stroke and those who may have achieved full independence in Activities of Daily Living (ADL) [1, 4, 13]. Findings from different studies revealed that individual QOL domains may be affected in varying degrees among stroke survivors from different populations. This suggests that environmental or societal factors may also play some role in post-stroke QOL.

Factors that may influence QOL in people with stroke include but are not limited to gender [11, 24], depression [4, 14, 21], advanced age [10, 21] communicative disorders [13], cognitive impairment [13, 15, 21] and aphasia [21]. Others are physical disability, [13, 21], poor functional status [10] isolation and diminished social activities [2, 4, 21]. Identifying any factor that may be associated with QOL among stroke survivors in a given population may be crucial to enhancing and ensuring optimal care for individual survivors within that population. Studies from different populations on sex-differences in stroke have been rather contradictory [7, 11, 20, 21], making it necessary to investigate this attribute in the context of individual population.

Stroke survivors' QOL have received considerable attention in the developed world but has just been more recently reported in Nigeria [1, 20]. The available reports from Nigeria are mainly from the South-West, one of the six geopolitical zones in a rather multi-ethnic and highly populated country. There is hardly any report from any other region including the South-East. This hospital-based study set out to provide preliminary data on the QOL of stroke survivors resident in South-Eastern Nigeria and also determine whether there would be sex-differences in the different domains of the SS-QOL for study sample. The study hypothesized that there would be significant differences in the QOL of male and female stroke survivors.

METHODS AND MATERIALS

Participants

Participants were volunteer stroke survivors from purposively selected hospitals and also from randomly-selected communities of Nnewi, Anambra State. Inclusion criteria included a single stroke incidence at least two months prior to data collection, ability to comprehend the English language and attending physicians' diagnosis of mild to moderate stroke. They were recruited from Nnamdi Azikiwe University Teaching Hospital, (NAUTH), Nnewi, Anambra State; Enugu State University Teaching Hospital, Enugu, Enugu State and Federal Medical Centre, Owerri, Imo State. Those recruited from the communities were recruited through adverts placed in church bulletins and community town-criers. Some others were recruited by snowballing sampling technique from contacts made through initial volunteers. Majority of this group of participants had been managed at private health facilities and provided information on diagnosis based on what the attending physician told them. Each participant signed an informed consent form in accordance with the ethical principles contained in the Declaration of Helsinki (1964, revised in 1975, 1983, 1989, 1996 and 2000) of the World Medical Association.

Measurement and data analysis

Participants' QOL was evaluated with the Stroke-Specific Quality of Life Scale (SS-QOL). This is a patient-centred outcome measure intended to provide an assessment of health-related quality of life specific to patients with stroke. It is a self-report scale containing 49 items in 12 domains viz: Mobility, Energy, Upper extremity function, Work/productivity, Mood, Self-care, Social roles, Family roles, Vision, Language, Thinking, and Personality. Items are rated on a 5-point Likert scale. One out of three different response sets each with scores ranging from 1 (for total help/ could not do it at all/ strongly agree) to 5 (for no help needed/ no trouble at all/ strongly disagree) is applicable to each of the items. Higher scores for any item or domain indicate better functioning [17]. The internal consistency value is 0.73 for all domains while the test-retest and inter-rater reliability are respectively 0.92 [25]. The SS-QOL questionnaire was self-administered on most participants but an interviewer (research assistant) administered it on those who choose to have it that way. Sum scores for each domain range between 15 and 25 while total maximum score is 245. Mean overall and domain scores are presented as percentages of the maximum possible score overall or for individual domains. This clearly gives an idea of how well participants fared overall or in the individual domains. Mann-Whitney U test statistics was used to compare QOL scores of male and female participants.

RESULTS

One hundred and three (53 males, 50 females) stroke survivors participated in this study, 55.34% of whom had the hemiparetic lesions on their right limbs. The right limbs were affected in over 64% and 47% of females and males respectively ($p=0.12$). The average study participant was 62.80 ± 11.46 (range =25.0 to 86.0) years old and had a mean post-stroke period of 14.18 ± 26.76 months at the time of data collection.

Average post-stroke period for males (15.89 ± 35.16 months) was not significantly different to that for females (12.38 ± 3.13). Participants in both groups were also matched for age.

Participants' best scores were in the vision, thinking, mood and language domains of the SS-QOL and their worst score was in the social roles domain. Participants' overall QOL score of 156.71 ± 41.64 could be regarded as fairly good (Table 2). QOL scores were not significantly different for males and females overall and in all the domains ($P \geq 0.05$).

DISCUSSIONS

The QOL scores for participants in this study as proportions of the maximum possible scores were well above average overall. Scores in the vision, thinking, mood and language domains were very good but scores in most of the other domains were just about average. There was no significant influence of gender on any of the domains and overall QOL.

The fairly high overall QOL score for the participants is in agreement with previous reports [1, 11, 20]. Owolabi and Ogunniyi [20] suggested that QOL may not be severely affected in milder forms of stroke and that acquired coping strategies may minimize the effect of stroke on QOL. The generally good scores obtained in the vision, thinking, mood and language domains might be reflective of a rather low presence of visual field and cognitive function impairments, depression and aphasia respectively among study participants. The exclusion of subjects with acute and severe stroke affection may be partly responsible for good scores in these domains as the presence of the listed conditions are more easily observable in the acute phase and with increasing severity of stroke [4, 9, 19]. Participants might also have fairly recovered from some of these co-morbid conditions because their stroke is long-standing. A previous study for example had shown that prevalence and severity of depression decline greatly over a 6-month period for individuals with acute stroke [9].

Lower scores in the role functioning domains (family roles and particularly social role domains) more than most others suggest that participants judge themselves more poorly when it comes to activities involving interaction with significant others. The expectations of these significant others could have directly or indirectly influenced survivors' judgment of these aspects of their lives. The observance of lower scores in these domains is in line with that of Hackett et al [11] but contrary to that of Kong and Yang [14]. Both studies used the Short Form Health Survey (SF-36) Questionnaire, a generic scale to assess QOL. Akimpelu and Gbiri [1] and Owolabi and Ogunniyi [20] using different generic and stroke-specific QOL scales respectively found survivors QOL different to that of apparently healthy controls in the community domain but not in the intimacy domains. These domains may be equated to the social role and family roles of the SSQOL. The finding on the other hand may be reflective of participants' perception of family and community support. The contribution of social support to the health-related QOL of stroke survivors is already documented [19]. This was however not investigated in this study. Organized social support services are not readily available in Nigeria and the pressure of surviving a harsh economic environment is gradually eroding the Nigerian cum African traditional (informal) social support system.

The mobility, upper extremity function, work/productivity and self care (Physical functioning) domains were also remarkably affected as scores only ranged between 53 and 62 percent of possible maximum for each domain. Studies have generally reported decline in physical function as the most significantly affected aspect of QOL [1, 11, 14, 16, 20]. The energy domain was just as affected in the sample as the physical functioning domains. The energy (vitality) domain in stroke survivors had been reported not to be significantly different from that of the general population [14, 24].

This study could not establish statistically significant gender difference in QOL among stroke survivors. Previous studies have reported that female stroke survivors have poorer QOL than males [4, 8, 24]. Our findings seem to contradict this, though the scores for female survivors were slightly but not significantly lower in all but three of the QOL domains.

The finding of though not-significantly lower scores in the mobility, upper extremity function, self care and work productivity domains may suggest to some extent lower physical functioning in females. This however may reflect pre-stroke differences rather than the effect of stroke. Prestroke physical functioning has been reported to be lower in females [16]. Contrary to our findings, other authors have reported lower physical functioning in women after stroke [8, 16]. Another has even suggested functional recovery post-stroke to be poorer in women [5]. Male and female participants in this study reported similar scores in the language domain. This was in contrast to our expectation. Shaywitz et al [23] had reported that cerebral localization of language was more bilateral in its cerebral location in females than in males and one would thus expect a more severe implication in the language domain for females who have suffered a cerebrovascular accident.

Though female survivors in this study reported lower scores in the mood domain, the difference was not statistically different from that of the male. Women have been described as more likely to experience depression after stroke [4, 12] and to self-report depression [6]. Male survivors also have non-significantly higher scores in the personality domains. Similarly lower scores for females in both the mood and personality domains may be in line with Gargano and Reeves' [8] suggestion of a tendency toward depressive affect influencing patients' perceptions about their QOL in other areas. Mean scores for both sex-groups being well-above average in the two domains, yet lower among females seem to buttress these authors' suggestions. Scores in the Thinking and Energy domains for females in this study though higher, were not significantly different from those for males. Other authors [8] found men to have higher and significantly different scores in the Thinking domain. They however suggested that women may have attached more value to cognitive functioning (memory and concentration) which may explain the slightly higher score for females.

Male survivors have a non-statistically significant higher score in the family role domain which might just be due to females placing more emphasis on these expected roles. The typical Nigerian woman, like her counterparts in some other African and non-African cultures manages the home and organizes things for her spouse and children. She is more likely to feel she is a burden and regards her condition as great interference with her personal life if due to functional limitation; she is hardly able to perform these roles. A similar finding was reported by Gargano and Reeves [8]. Lai et al [16] also reported that men rated better on an Instrumental Activities of Daily Living (IADL) scale assessing activities traditionally performed by women (shopping for groceries, preparing meals etc). The least score for study participants was obtained in the social role domain. There was however no difference in the scores of male and female participants in this domain. This suggests that both sexes may be experiencing similar challenges from a largely inadequate and poorly organized social support system. Lynch et al [18] had earlier reported that social roles are altered significantly when patients can no longer work. Our study participants scored slightly just above average in the work/productivity domain. Real or perceived inability to do productive work may be responsible for the rather poor score in the social role domain.

Limitations/ Recommendation

This study has certain strength and limitations that ought to be highlighted. First is that the sample comprised survivors attending medical and physical therapy clinics in selected government-owned tertiary health centres and others receiving care at other hospital-types, faith-based clinics and alternative medical practice. Obtained result is thus somewhat representative of stroke survivors from this part of Nigeria. However, survivors with severe affection and those who could not comprehend the English language were excluded from the sample. These findings could thus not be generalized to such individuals. Also information on stroke diagnosis for participants recruited from the communities was obtained through patients and family sources and not directly from physicians. This information may not be totally accurate. This study however provided for the first time, data on the QOL of stroke survivors from a South-Eastern Nigeria sample, allowing for regional comparison of QOL among different tribes in a multi-ethnic society like Nigeria. The focus of sex-differences in stroke survivors' QOL has particular importance in Nigeria. This is a country where different cultural demands for both sexes may influence their perception of QOL post-stroke. However our finding of non-significant differences between the two groups seem to suggest that other factors aside sex may be more important in determining survivors' QOL post-stroke. Another study, though, would be needed to confirm this. Clinicians managing stroke survivors should consider not just the biological differences between the sexes but also other sociodemographic variables.

More importantly, our findings of very low scores in the social role domain greatly underscores the importance for governments and communities in developing countries like Nigeria to show greater commitments in the area of social support. Social support services should be made readily available and easily accessible particularly for groups with special needs like stroke survivors. Vocational rehabilitation centres may particularly help to improve QOL in this domain as enhanced ability to work or be productive may increase individual's perception of well-being.

CONCLUSIONS

The QOL of stroke survivors in this sample was affected in varying degrees across the various domains. Least affected were the vision, thinking, mood and language domains. Physical and role functions (family and social) were however affected to a higher degree. The impact of stroke on survivors' QOL was similar for female and male survivors overall and in all the domains. The study thus revealed the need for clinicians

involved in stroke management to focus their attention on interventions and strategies that may enhance physical and role functioning among stroke survivors.

Acknowledgement

The assistance of Chioma Nworah (PT) and Chidiogo Okoye (PT) during the data collection phase is greatly appreciated.

Conflicts of interest: None

Table 1: Participants' Mean Score for Quality of Life at Its Different Domains.

QOL DOMAINS	RANGE	MEAN	MEAN AS % (MPS)
ENERGY	3.00 - 15.00	8.32 ± 3.46	55.46
FAMILY ROLES	3.00 - 15.00	8.53 ± 3.33	56.87
LANGUAGE	5.00 - 25.00	19.04 ± 6.81	76.16
MOBILITY	6.00 - 30.00	17.74± 7.84	59.13
MOOD	7.00 - 25.00	18.55± 4.81	74.20
PERSONALITY	3.00 - 15.00	10.47 ±3.53	69.80
SELF CARE	4.00 - 24.00	15.61 ± 6.32	62.44
SOCIAL ROLES	5.00 - 23.00	11.82 ± 4.75	47.28
THINKING	3.00 - 15.00	11.50 ± 3.71	76.67
U/E FUNCTION	5.00 - 25.00	14.82 ± 6.87	59.28
VISION	3.00 - 15.00	12.44 ± 3.56	82.93
WORK/PRODUCTIVITY	3.00 - 15.00	7.97 ±4.23	53.13
TOTAL	75.00 - 228.00	156.71 ± 41.64	63.96

% (MPS) = Percentage of Maximum Possible Score

U/E= Upper extremity

QOL= Quality of life

Table 2: Comparison of participants' mean QOL scores across domains by gender using Mann-Whitney U-test

QOL DOMAINS	MEAN		
	Male (53)	Female (50)	U(p-value)
ENERGY	8.09 ± 3.56	8.56 ± 3.38	1200.50 (0.41)
FAMILY ROLES	9.09± 3.45	7.94 ± 3.13	1085.00 (0.11)
LANGUAGE	20.13 ± 6.17	17.88 ± 7.31	1127.00 (0.18)
MOBILITY	18.43 ± 7.97	17.00 ± 7.69	1192.50 (0.38)
MOOD	19.17 ± 4.50	17.90 ± 5.08	1141.00 (0.22)
PERSONALITY	11.15 ± 3.25	9.74 ±3.69	1086.00 (0.11)
SELF CARE	16.13 ± 5.95	15.06 ± 6.70	1190.50 (0.37)
SOCIAL ROLES	12.38 ± 5.28	11.22 ± 4.08	1191.50 (0.38)
THINKING	11.47 ± 3.69	11.54 ± 3.77	1302.00 (0.88)
U/E FUNCTION	16.04 ± 6.92	13.52 ± 6.63	1044.00 (0.06)
VISION	11.92 ± 4.10	12.98 ± 2.82	1222.50 (0.46)
WORK/PRODUCTIVITY	8.43 ± 4.29	7.48 ±4.16	1161.00 (0.27)
TOTAL	162.45 ± 41.46	150.62 ± 41.37	1102.50 (0.14)

U= Mann-Whitney U test statistics

*=significant difference at p<0.05

REFERENCES

1. AKINPELU AO, GBIRI CO. Quality of life of stroke survivors and apparently healthy individuals in South-Western Nigeria. *Physiotherapy Theory Pract.* 2009. 25(1): 14-20.
2. BLUVOL A, FORD-GILBOE M. HOPE, health work and quality of life in families of stroke survivors. *J. Advanced Nursing.* 2004. 48 (4): 322-332.
3. BUCK D, JACOBY A, MASSEY A, FORD G. Evaluation of measures used to assess quality of life after stroke. *Stroke.* 2000. 31: 2004-2010.
4. CAROD-ARTAL J, EGIDO AJ, GONZALEZ JL, DE SEIJAS EV. Quality of life among stroke survivors evaluated 1 year after stroke: experience of a stroke unit. *Stroke.* 2000. 31:2995-3000.
5. DI CARLO A, LAMASSA M, BALDERESCHI M, PRACUCCI G, BASILE AM, WOLFE CD, et al. Sex differences in the clinical presentation, resource use, and 3-month outcome of acute stroke in Europe: data from a multicenter, multinational hospital-based registry. *Stroke* 2003. 34 (5):1114-1119
6. ERIKSSON M, ASPLUND K, GLADER EL, NORRVING B, STEGMAYR B, TERENT A, ASBERG KH, WESTER PO. Self-reported depression and use of antidepressants after stroke: a national survey. *Stroke.* 2004. 35: 936-941
7. FATOYE FO, KOMOLAFE MA, EEGUNRANTI BA, ADEWUYA AO, MOSAKU SK, FATOYE GK. Cognitive impairment and quality of life among stroke survivors in Nigeria. *Psychol Reports:* 2007 Volume 100 : 876-882. doi: 10.2466/pr0.100.3.876-882
8. GARGANO JW, REEVES MJ. Sex-differences in stroke recovery and stroke-specific quality of life. *Stroke.* 2007. 38: 2541-2548.
9. GBIRI CA, AKINPELU AO, ODOLE AC. Prevalence, pattern and impact of depression on quality of life of stroke survivors. *Int J Psych Clin Pract.* doi: 10.3109/13651501003797633.
10. GURCAY E, BAL A, CACKI A. Health-related quality of life in first-ever stroke patients. *Annals Saudi Med.* 2009. 29(1): 36-40
11. HACKETT LM, DUNCAN JR, ANDERSON CS, BROAD JB, BONITA R. Health-related quality of life among long-term survivors of stroke : results from the Auckland Stroke Study, 1991-1992. *Stroke.* 2000; 31:440-447
12. HOUSE A, KNAPP P, BAMFORD J, VAIL A. Mortality at 12 and 24 months after stroke may be associated with depressive symptoms at 1 month. *Stroke.* 2001. 32: 696-701.
13. KAUHANEN ML. Quality of life after stroke- clinical, functional, psychosocial and cognitive correlates. Thesis. Oulu University, Sweden. Department of Neurology. 2000
14. KONG KH, YANG SY. Health-related quality of life among chronic stroke survivors attending a rehabilitation clinic. *Singapore Med J.* 2006. 47(3): 213-218
15. KRĀNCIUKAITĖ D, RASTENYTĖ D. Measurement of quality of life in stroke patients. *Medicina (Kaunas).* 2006. 42(9): 709-716
16. LAI S-M, DUNCAN PW, DEW P, KEIGHLEY J. Sex differences in stroke recovery. *Prev Chronic Dis* 2005. 2(3) A13 [serial online] URL: http://www.cdc.gov/pcd/issues/2005/jul/04_0137.htm
17. LIN KC, FU T, WU CY, HSIEN CJ. Assessing the stroke specific quality of life for outcome measurement in stroke rehabilitation- minimally detectable change and clinically important difference. *Health Qual Life Outcome.* 2011. 9: 5. doi: 10.1186/1477-7525-9-5
18. LYNCH BE, BUTT Z, HEINEMANN A, VICTORSON D, NOWINSKI JC, PEREZ L, CELLA D. The importance of social relationships: a qualitative study of quality of life after stroke. *J. Rehabil Med.* 2008. 40: 518-523 doi: 10.2340/16501977-0203.
19. OWOLABI MO. Determinants of health-related quality of life in Nigeria stroke survivors. *Trans Royal Society Trop Med Hygiene.* 2008. 102(12). 1219-1225
20. OWOLABI MO, OGUNNIYI A. Profile of health-related quality of life in Nigerian stroke survivors. *Euro J. Neurol.* 2009. 16: 54-62 doi:10.1111/j.1468-1331.2008.02339.
21. PATEL MD, MCKEVITT C, LAWRENCE E, RUDD AG, WOLFE CDA. Clinical determinants of long-term quality of life after stroke. *Age Ageing.* 2007 dx.doi.org/10.1161/01.STR.0000141977.18520.3b
22. RAND D, ENG JJ, TANG F, HUNG C, JENG J. Daily physical activity and its contribution to the health-related quality of life of ambulatory individuals with chronic stroke. *Health Qual Life Outcomes.* 2010. 8:80
23. SHAYWITZ BA, SHAYWITZ SE, PUGH KR, CONSTABLE RT, SKUDLARSKI P, FULBRIGHT RK, BRONEN RA, FLETCHER JM, SHANKWEILLER DP, KATZ L. Sex differences in the functional organization of the brain for language. *Nature* 1995. 373(6515): 607-9
24. STURM JW, DONNAN GA, DEWEY HA, MACDONELL RAL, GILLIGAN AK, THRIFT AG. Quality

- of life after stroke. The North-East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke*. 2004. 35: 2340-2345.
25. WILLIAMS LS, WEINBERGER M, HARRIS EL, CLARK OD, BILLER J. Development of a Stroke-Specific Quality of Life Scale. *Stroke*. 1999. 30: 1362-1369.

REVIEW / MISE AU POINT

ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL ISCHEMIQUE POST-CHIMIOTHERAPIE POUR CANCER DU SEIN

ISCHEMIC STROKE INDUCED BY CHEMOTHERAPY FOR BREAST CANCER

LYTIM Safaa¹ELMESNAOUI Loubna¹AIT BENHADDOU Hachmia¹REGRAGUI Wafaa¹BENOMAR Ali¹YAHYAOUI Mohamed¹

1. Service de Neurologie B et de Neurogénétique. Hôpital des spécialités. Université Mohamed V Souissi, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. Maroc

E-Mail Contact - LYTIM Safaa : [safaalytim \(at\) hotmail \(dot\) com](mailto:safaalytim@hotmail.com)

Mots clés : Accident vasculaire cérébral, cancer du sein, chimiothérapie, toxicité, 5-Fluorouracile

RESUME

Introduction

La chimiothérapie anticancéreuse est pourvoyeuse d'un large spectre de complications neurologiques. Parmi ces complications les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) restent un évènement inhabituel dont l'incidence est de 0,14%.

Objectif

Rapporter et commenter l'observation d'une patiente ayant présenté un AVCI dans les suites d'une chimiothérapie pour cancer du sein.

Observation

Patiene âgée de 46ans, traitée pour une épilepsie généralisée, et sans facteur de risque cardiovasculaire, est suivie pour un cancer du sein. Elle a présenté au décours de la chimiothérapie un accident vasculaire cérébral ischémique sylvien droit confirmé au scanner cérébral. Les explorations cardiaques sont normales, ainsi que le bilan biologique étiologique.

Discussion

Le diagnostic d'AVC post-chimiothérapie a été retenu chez notre patiente sur la base de l'absence de facteur de risque vasculaire et la négativité du bilan étiologique, ainsi que l'usage du 5 Fluorouracile qui a été incriminé dans la survenue d'AVC ischémiques.

La survenue de cette complication dépend du type de drogue utilisé, et de certaines associations thérapeutiques, et relèverait de plusieurs mécanismes pouvant être intriqués. Le bilan doit être le plus complet possible afin d'affirmer l'imputabilité de la chimiothérapie.

Conclusion

Notre observation souligne la sévérité des complications neurologiques de la chimiothérapie, ainsi que le dilemme thérapeutique posé, en l'absence de protocole de prise en charge codifié.

ABSTRACT

Introduction

Among the large spectrum of chemotherapy complications, ischemic brain stroke remains a rare condition with an incidence about 0,14%.

Observation

We report the case of a 46 years old female patient, with no cardiovascular risk factors, who is treated for breast cancer. She presented, after 2 cycles of 5-Fluorouracile based chemotherapy, an ischemic brain stroke. The etiologic investigations remained negative.

Discussion

The diagnosis of chemotherapy induced brain stroke was retained on the absence of vascular risk factors, the negativity of etiologic investigations, and the use of 5-Fluorouracile, which was reported to be involved in the occurrence of brain stroke. The outcome seems to be poor, but in our case we noticed a considerable neurologic improvement allowing the resumption of chemotherapy.

Conclusion

Our observation underlines the severity of chemotherapy neurologic complications, and the therapeutic dilemma, in the absence of a management codified protocol.

INTRODUCTION

L'accident ischémique cérébral est une complication rare de la chimiothérapie, avec une fréquence estimée à 0,14%(8). Il s'agit d'un évènement grave qui change pronostic et la qualité de vie des patients, et pose un véritable problème de prise en charge. Nous rapportons à ce propos le cas d'une patiente ayant présenté un accident ischémique sur chimiothérapie.

OBSERVATION

Mme R.N., âgée de 46 ans, traitée pour une épilepsie généralisée bien équilibrée, et sans facteur de risque cardiovasculaire, est suivie pour un carcinome canalaire infiltrant du sein gauche, pour lequel elle a subit une mastectomie gauche avec curage ganglionnaire. La patiente a bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante à base de 5-Fluorouracile, Cyclophosphamide et Doxorubicine. Douze jours après le deuxième cycle de chimiothérapie, elle a présenté une lourdeur de l'hémicorps gauche d'installation brutale.

L'examen neurologique à son admission a retrouvé une hémiparésie gauche à prédominance brachio-faciale, sans trouble du langage, ni atteinte des nerfs crâniens. Une tomodensitométrie (TDM) cérébrale sans, et avec injection de produit de contraste a été réalisée et a montré une hypodensité de systématisation artérielle, dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne droite, avec une discrète prise de contraste gyriiforme (figures 1,2). Le bilan étiologique s'est révélé négatif. Il a comporté une exploration cardiovasculaire (électrocardiogramme, échographie cardiaque transthoracique et échographie doppler des vaisseaux du cou), un bilan lipidique (cholestérolémie LDL, HDL, triglycérides) et inflammatoire, recherche des anticorps antinucléaires et anti-DNA natif, un bilan d'hémostase ainsi que l'étude du LCR avec recherche de cellules anormales dans le liquide céphalorachidien.

Le diagnostic retenu au terme de ce bilan fut l'accident vasculaire sur chimiothérapie. Un traitement à base d'antiagrégant plaquetttaire, statine et fluoxétine, avec rééducation fonctionnelle a été instauré. Les cycles de chimiothérapie ont été repris selon le même protocole en raison du stade évolutif de son cancer.

L'évolution fut favorable, marquée par une récupération partielle du déficit moteur, la patiente ayant gardé une discrète parésie brachio-faciale coté à 4/5.

DISCUSSION

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) sont fréquents en pathologie cancéreuse, mais les AVCI sur chimiothérapie restent une complication rarement rapportée dans la littérature (7,11). En effet, à notre connaissance, seulement 18 cas ont été publiés entre 1987 et 2011, parmi ces cas, 12 sont des hommes et 3 des femmes, avec une moyenne d'âge de 47,5 an (tableau 1). Dans une étude rétrospective menée sur 10963 patients traités pour des cancers divers, l'incidence des AVCI dus à la chimiothérapie est inférieure à 0,14%, et la fréquence de cycles de chimiothérapie compliqués d'AVC est de 0,035% (8).

Il s'agit d'un diagnostic difficile à affirmer, qui ne peut être porté qu'en l'absence d'une autre étiologie d'AVC, cardiaque notamment, et sur des arguments chronologiques : succession des évènements, intervalle avec l'administration des médicaments, et des arguments pharmacologiques : toxicité connue des médicaments, éventuelles associations médicamenteuses, et leurs effets biologiques.

Il ressort des études rapportées dans la littérature que le risque de survenue d'un AVC ischémique au cours de la chimiothérapie ne semble pas être lié au type de cancer, mais au type de drogues utilisées (7,11). Ainsi, dans les cas rapportés les drogues les plus incriminées étaient la Cisplatine (2,3,4,5,) qui vient en 1^{ère} position, et le 5-Fluorouracile (5FU), utilisé chez notre patiente (tableau1).

Le 5FU peut être à l'origine d'AVC, seul ou associé à d'autres antimitotiques(1). L'imputabilité de l'AVCI de notre patiente à ce dernier serait donc la plus probable. Dans le cas particulier du cancer du sein, le 5FU est le plus souvent associé au Cyclophosphamide et à la Doxorubicine (le cas de notre patiente), à la Vincristine, Méthotrexate, Prednisone ou encore à l'hormonothérapie. Ces protocoles sont fréquemment pourvoyeurs de complications thromboemboliques, mais essentiellement veineuses (7). Dans les 18 cas rapportés, les AVC surviennent le plus souvent au décours des 2 à 3 premiers cycles de chimiothérapie (tableau 1). Dans l'étude Li et al. (8), 62,5% des AVC sont survenus après le 1er cycle, suggérant un effet direct de la CTH. L'intervalle libre suggère un mécanisme immunoallergique avec une phase de sensibilisation, alors que son absence suggère plutôt un effet toxique direct des médicaments (3). Les infarctus hémisphériques sont les plus fréquents : 13/16 dans l'étude de Li et al. (8), et de 12/18 parmi les cas publiés (tableau 1)

La physiopathologie (3, 7) de cette complication est mal élucidée, il pourrait s'agir de :

- La toxicité directe sur l'endothélium vasculaire des anticancéreux (Méthotrexate, 5FU, Cisplatine)
- Un état d'hypercoagulabilité induit (Asparginase, 5FU)
- Par le biais de l'atteinte cardiaque (5FU, Agents alkylants)
- Vasospasme artériel (5FU)
- Troubles métaboliques (hypomagnésémie avec la cisplatine, hyperhomocystéinémie avec méthotrexate)
- Réactions immunoallergiques

Les attitudes thérapeutiques varient en fonction de la présence de facteurs de risque associés, et l'évolution de la néoplasie, certains auteurs ont arrêté de la chimiothérapie (14) mais la plupart préconisent la poursuite du même traitement.

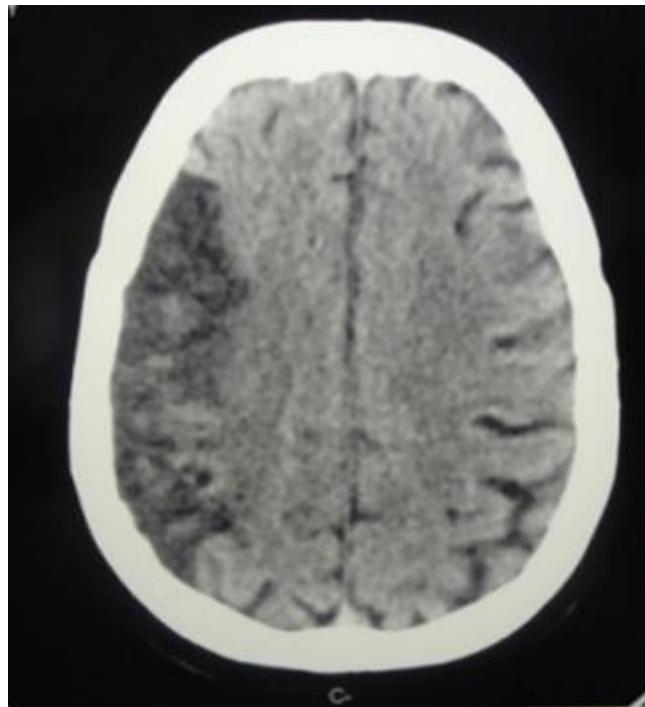
Un traitement anticoagulant préventif a même été proposé avec les chimiothérapies les plus à risque mais n'a pas fait l'unanimité (3).

Le pronostic semble être plus sombre, avec seulement 3 cas d'évolutions favorables (réécupération du déficit neurologique) et un taux de décès de 5 cas sur les 18 cas rapportés (tableau1). Dans l'étude Li et al (8), la durée moyenne de survie est de 4 semaines, mais elle reste essentiellement déterminé par la maladie cancéreuse. Chez notre patiente les cycles de la chimiothérapie ont été repris selon les mêmes modalités en raison de l'évolutivité de sa néoplasie, avec une amélioration de la symptomatologie neurologique.

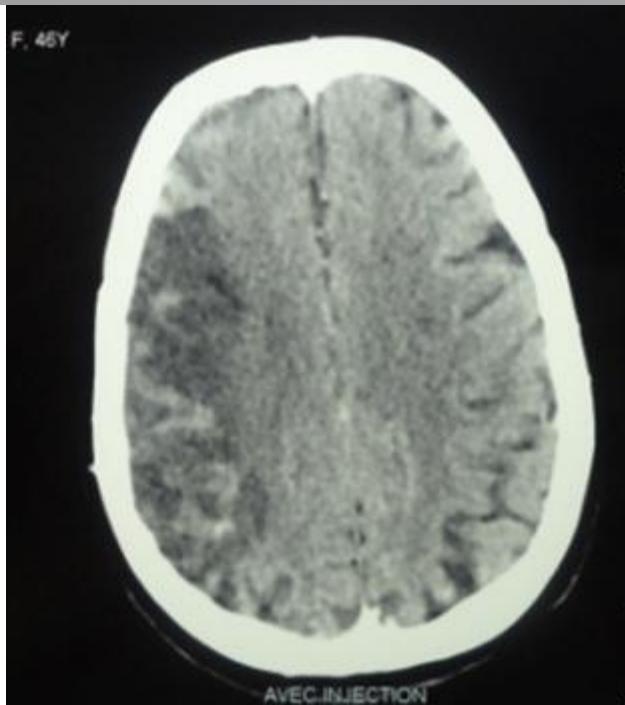
CONCLUSION

Le lien de cause à effet direct entre la chimiothérapie et l'AVC, ainsi que l'attitude thérapeutique, sont difficiles à établir en l'absence d'une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques. La surveillance clinique et biologique stricte des patients au cours de la chimiothérapie- notamment celle à base de Cisplatine et de 5FU- reste donc le seul moyen de prévenir cette complication redoutable.

Conflicts of interest: None

**Figure 1**

TDM cérébrale, sans injection de produit de contraste, montrant une hypodensité de systématisation artérielle dans le territoire sylvien superficiel droit.

**Figure 2**

TDM cérébrale avec injection de produit de contraste montrant une discrète prise de contraste gyriiforme témoignant de la rupture de la barrière hémato-encéphalique, sans signe de thrombose veineuse ni de métastase cérébrale.

Tableau 1 : tableau récapitulatif des cas d'AVC ischémique sur chimiothérapie rapportés dans la littérature

Cas	Référence	Année	Age/ sexe	Type de tumeur	Chimiothérapie Nom bre de cycles	Complicatio n vasculaire	Facteurs de risque	Évolution
1	Golhirsch et al. (13)	1983	53/F	Carcinome de l'ovaire	Cis/Bleo/Vin 4	AVCI frontal D	DM	DM
2	Samuels et al. (13)	1987	58/H	Choriocarcinome, métastases pulmonaires	VBP 1	AVCI bilatéral	DM	Décès
3	Gerl et al.(13)	1991	42/H	Carcinome embryonnair e testiculaire	CEB 2	AVCI hémisphériqu e G	Tabagism e	Décès
4	Matsushita et al (9)	1992	39/F	Cancer du sein	5FU /VO	AVCI hémisphériqu e G	Déficit en protéine C	Récupératio n partielle du déficit
5	Içli et al (13)	1993	19/H	Teratome testiculaire malin	CEB 2	AVCI cérébelleux	0	DM
6	Gerl et al. (13)	1993	26/H	Térotome malin testiculaires	CEB 3	AVCI hémisphériqu e D	DM	Décès
7	El Amrani et al. (3)	1998	59/ H	Carcinome épidermoïde de l'oropharynx	Cis/5FU 3	AVCI hémisphériqu e D	Tabagism e	Décès
8	El Amrani et al. (3)	1998	61/H	Carcinome épidermoïde de l'oropharynx	Cis/5FU 2	AVCI hémisphériqu e G	Tabagism e	DM
9	El Amrani et al. (3)	1998	59/H	Carcinome épidermoïde de l'oropharynx	Cis/5FU/Eto 2	AVCI hémisphériqu e D	Tabagism e	DM
10	El Amrani et al. (3)	1998	64/H	Carcinome épidermoïde de l'oropharynx	Cis/5FU 2	AVCI hémisphériqu e D	Tabagism e	DM
11	El Amrani et al. (3)	1998	72/H	Carcinome épidermoïde de l'oropharynx	Cis/5FU 2	AVCI hémisphériqu e G	0	DM
12	Russman et al (12)	2002	DM	Cancer testiculaire	DM	DM	DM	DM
13	Santos et al. (13)	2003	20/H	Tumeur des cellules germinatives	CEB 2	AVCI hémisphériqu e G	0	Récupératio n partielle du déficit
14	Shinya et al (14)	2006	29/F	Adénocarcinome gastrique	Cisplatine DM	AVCI hémisphériqu e G	CIVD	Décès
15	Azak et al (2)	2008	32/H	Cancer testiculaire non séminome	Cisplatine DM	DM	0	DM

Cas	Référence	Année	Age/ sexe	Type de tumeur	Chimiothérapie Nom bre de cycles	Complicatio n vasculaire	Facteurs de risque	Évolution
16	Etgen et al (4)	2009	46/H	Séminome testiculaire	Cisplatine 2	AVCI hémisphérique G	0	Récupération partielle, épilepsie
17	Karagoz et al. (6)	2009	34/H	Cancer testiculaire	BEP DM	AVCI hémisphérique G	0	DM
18	Meattini et al. (10)	2010	DM	séminome testiculaire	Cisplatine DM	DM	DM	DM
19	notre cas	2011	46/F	Adénocarcinome mammaire	Cycl/5FU/ Doxo DM	AVCI hémisphérique G	0	Récupération partielle du déficit

Légende : **Cis**: Cisplatine, **5 FU**: 5 Fluorouracile, **Cycl**: Cyclophosphamide, **Doxo**: Doxorubicine, **BEP**: Bléomycine, Étoposide, Sels De Platine, **CEB**: Cisplatine, Étoposide, Bléomycine, **VBP**: Vinblastine, Bléomycine, Cisplatine , **CIVD**: coagulation intravasculaire disséminée, **G** :gauche, **D** :droit, **DM** : donnée manquante. **H** :homme, **F** : femme.

REFERENCES

1. ATKINS JN, MUSS HB. High-dose 24 hour infusion of high dose 5-fluorouracil in metastatic prostate cancer. A phase II trial of the piedmont oncology association. Am J Clin oncol. 1991;14:526- 529.
2. AZAK A, OKSUZOĞLU B, DEREN T, ONEÇ BM, ZENGİN N. Cerebrovascular accident during cisplatin-based combination chemotherapy of testicular germ cell tumor: an unusual case report. Anticancer Drugs. 2008 Jan;19(1):97-8.
3. EL AMRANI M, AIDI S, AMARENCO P. Accidents ischémiques cérébraux et chimiothérapie anticancéreuse. Rev Neurol (Paris) 2003;159: 4,371-381.
4. ETGEN T, WEIDENHÖFER G, KUBIN T. Cisplatin-associated occlusion of the internal carotid artery. Onkologie. 2009 Dec;32(12):754-7. Epub 2009 Nov 20.
5. GAMBLE, TYRRELL P. Acute stroke following Cisplatin chemotherapy. Clinical Oncology 1998;10:274-275
6. KARAGOZ B, BILGI O, AKYOL I, OZGUN A, TURKEN O, KANDEMIR EG. Cerebrovascular accident after chemotherapy for testicular cancer. Mil Med. 2009 Mar;174(3):320-1.
7. LEBRUN C, FRENAY M. Complications neurologiques des chimiothérapies. La Revue de médecine interne 31 (2010) 295-304 doi:10.1016/j.revmed.2009.12.00
8. LI SH, CHEN WH, TANG Y, RAU KM, CHEN YY, HUANG TL, LIU JS, HUANG CH. Incidence of ischemic stroke post-chemotherapy: a retrospective review of 10,963 patients. Clin Neurol Neurosurg. 2006 Feb;108(2):150-6.
9. MATSUSHITA K, KURIYAMA Y, SAWADA T, AND UCHIDA K. Cerebral infarction associated with protein C deficiency. Stroke 1992;23:108-111.
10. MEATTINI I, SCOTTI V, PESCHINI F, LIVI L, SULPRIZIO S, PALUMBO V, SARTI C, BITI G. Ischemic stroke during cisplatin-based chemotherapy for testicular germ cell tumor: case report and review of the literature. J Chemother. 2010 Apr;22(2):134-6
11. ORBACH D, BRISSE H , DOZ F. Toxicité neurologique centrale des chimiothérapies : état des connaissances actuelles. Archives de pédiatrie 10 (2003) 533-539
12. RUSSMANN S, WINKLER A, LÖVBLAD KO, STANGA Z, BASSETTI C. Lethal ischemic stroke after cisplatin-based chemotherapy for testicular carcinoma and cannabis inhalation. Eur Neurol. 2002;48(3):178-80.
13. SANTOS A.J., FLEURY MALHEIROS S M, RODRIGUES BORGES L R, DZIK C, DARCIOS G NALLI, ALBERTO ALAIN GABBAI. Acidente vascular cerebral isquêmico após quimioterapia com cisplatina, etoposide e bleomicina Relato de caso. Arq Neuropsiquiatr 2003;61(1):129-133
14. SHINYA OHASHI, SHUJIRO YAZUMI, AKIYOSHI NISHIO, TOSHIRO FUKUI. Acute cerebral infarction during combination chemotherapy with s-1 and cisplatin for a young patient with a mucin-producing adenocarcinoma of the stomach. DOI: 10.2169/internalmedicine.45.1720

REVIEW / MISE AU POINT

FORAMEN MAGNUM MENINGIOMAS: A REPORT OF 10 CASES AND REVIEW OF LITERATURE

LES MENINGIOMES DU TROU OCCIPITAL: A PROPOS DE 10 CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE

DOLEAGBENOU Agbéko Komlan¹EKOUELE M'Baki Hugues Brieux¹DIAWARA Seylan¹FATEMI Nizar¹GANÀ Rachid¹MAAQILI Moulay Rachid¹BELLAKHDAR Fouad¹

1. Service de Neurochirurgie, Hôpital Ibn Sina, Rabat, Maroc

E-Mail Contact - DOLEAGBENOU Agbéko Komlan : achilledole (at) yahoo (dot) fr

Mots clés : Trou occipital ; méningiome ; abord chirurgical**Keywords.** Foramen magnum; meningioma; surgical approach

ABSTRACT

Introduction

Foramen magnum meningiomas are uncommon skull basal meningiomas. Although there has been great development of the anatomical knowledge for this region, several controversies still exist regarding aspects of tumor location, rate of vertebral artery (VA) encasement, rate of tumor recurrence, and surgical approaches. We report a series of patients with foramen magnum meningioma treated in our institution.

Methods

We reviewed 10 consecutive cases of foramen magnum meningioma operated between January 2002 and December 2010 in the neurosurgery department of Avicenne Teaching Hospital.

Results

There were 6 female and 4 male patients (mean age 41.7 ± 6.4 years; range, 32-68 years).

Foramen magnum meningiomas were classified as anterior (1 case), anterolateral (2 cases), and posterolateral (7 cases). Headache and dizziness (90%), and cervico-occipital pain (50%) were the most common presenting symptoms. Eight patients were operated on in the sitting position and 2 patients in the park-bench position due to the presence of a patent foramen ovale. The posterior midline approach was performed in 7 cases, far-lateral approach in 3 cases. Gross total resection was achieved in 70% of patients. Surgical mortality was 0 %.

Conclusion

Foramen magnum meningiomas are challenging tumors in the vicinity of the brainstem, the vertebral artery, and lower cranial nerves. Several surgical approaches are possible, each one with specific indication.

RESUME

Introduction

Les méningiomes du foramen magnum sont rares. Leur prise en charge chirurgicale dépend du siège, de la taille et de l'extension vers les structures anatomiques de cette région. Nous rapportons une série de patients ayant eu un méningiome du foramen magnum, traités dans notre institution.

Matériel et méthode

Il s'agit d'une étude rétrospective de 2002 à 2010, concernant des patients opérés pour un méningiome du trou occipital.

Résultats

L'âge moyen de la série est de $41,7 \pm 6,4$ ans avec des extrêmes allant de 32 à 68 ans. Le sex ratio était de 4 hommes pour 6 femmes. La clinique a été dominée par un syndrome d'hypertension intra crânienne (90%) et un syndrome de la charnière cervico-occipitale (90%). Tous les patients ont bénéficié d'un abord

chirurgical : sous occipitale médian (7 cas), latéral (3 cas). Huit patients ont été opérés en position assise et 2 en décubitus ventral. L'exérèse chirurgicale a été totale dans 7 cas et subtotale dans 3 cas. L'évolution post opératoire a été satisfaisante, sans complications neurologiques chez 8 patients. Le taux de mortalité est nul pour l'ensemble de cette série.

Conclusion

Les méningiomes du trou occipital constituent un challenge chirurgical pour le neurochirurgien. La voie d'abord doit être choisie en fonction de l'extension de la tumeur.

INTRODUCTION

Meningiomas account for 14.3 to 19% of all intracranial tumors and only 1.8 to 3.2% of meningiomas arise at the foramen magnum (FM) level (38, 3). However, meningiomas represent 70% of benign tumors of the FM (11, 12, 13, 15, 33, 40). Because of the complex of anatomy of this area, which includes the brain stem, vertebral artery, and lower cranial nerves, complete resection of FM meningioma is challenging for the neurosurgeons. Despite improved knowledge of the anatomy of this region and development of operative techniques for skull base tumors, controversy still exists regarding the optimal approach for anterior and anterolateral FM meningiomas (5, 6).

This is a retrospective analysis of clinical characteristics and outcomes of surgery, as well as review of literature, in patients with FM meningiomas, at our teaching hospital setting.

PATIENTS AND METHOD

From January 2002 to December 2010, a total of 10 consecutive adult FM meningiomas patients underwent operation at the neurosurgery department of Avicenne Teaching Hospital, Rabat-Morocco.

Neuroimaging Studies

All patients were evaluated preoperatively with computerised tomography and contrast-enhanced magnetic resonance imaging (MRI). In some patients with large tumors, cerebral angiography was used to evaluate the blood supply to the tumor. Encasement and narrowing of the vertebral artery (VA) were assessed using both MRI scans and cerebral angiography. Three main criteria were used for the classification of the FM meningiomas: the compartment involved, dural attachment, and the relation to the VA. The extent of tumor removal was assessed with postoperative MRI.

Surgical Procedure

Patients were operated upon in the sitting position when there was no contraindication. Electrophysiologic monitoring of the lower cranial nerves, somatosensory evoked potentials, and brainstem auditory evoked potentials were used in all operations.

The posterior midline approach was performed for posterolateral FM meningioma; thus, the lower part of the occipital bone and the posterior arch of the atlas were resected and widened on the side of the tumor. For anterior and anterolateral tumors, a far-lateral approach was chosen. The VA was identified and the posterior arch of C1 was resected as far as lateral mass. C2 laminectomy was carried out when necessary to expose the caudal extent of the tumor in the upper cervical spinal canal. The occipital rim to one third of the occipital condyle, especially the medial margin, was drilled away to expose small anterior tumors or those encasing the VA.

Postoperative Management

Patients were sent to the intensive care unit after the operation and endotracheal intubation was continued for at least 12 hours. After surgery, careful assessment of the caudal cranial nerves is paramount to the patient's successful recovery. Aspiration precautions should be taken before the patient is allowed oral intake, and the diet is advanced gradually from a dysphagia diet to a regular one as indicated. Intensive pulmonary care, aggressive pulmonary toilet, and antibiotic prophylaxis are used to prevent fatal respiratory complications in patients with deficits of the lower cranial nerves. Patients with a deficit of the glossopharyngeal and vagus nerves may need an aggressive tracheostomy to protect the airway and manage secretions, and also may require a gastric tube.

Patients Follow up

Clinical neurological examination and MRI scans were performed at 6 months and 1 year after surgery. Long-term out-patient follow up data were obtained from patients' files.

RESULTS

Clinical Data

Four patients were 4 males and 6 were females. The ages ranged from 32 to 68 years (mean: 41.7 ± 6.4 years). Preoperative symptoms and neurologic signs are presented in Table 1. Cervico-occipital pain was present in 50% cases, and one patient had any symptom before admission.

Tumor Characteristics and Surgical Aspects

Anterior FM meningioma was found in 1 patient, anterolateral in 2 and posterolateral in 7 (Figures 1, 2). The mean diameter of the tumors on MRI was 3.35 ± 0.85 cm (range, 1.0 to 4.7 cm). The VA was encased in 3 patients. Eight patients were operated upon in the sitting position and 2 in the park-bench position due to the presence of patent foramen ovale. Gross total excision was achieved in all 7 patients who had posterior midline approach (Table 2).

Outcomes

The mean stay in intensive care unit was 2.5 ± 0.5 days and ranged from 1 to 35 days. Postoperative complications included persistent dysphagia, haematoma, pneumonia, cerebrospinal fluid (CSF) leak and hydrocephalus (requiring ventriculoperitoneal shunt). None died.

DISCUSSION

FM meningiomas are relatively rare. Nine of the patients studied presented with motor deficits, lower cranial nerve involvement and intracranial hypertension. The onset of the clinical signs was mainly insidious. In one case the meningioma was a fortuitous discovery after a benign head trauma. FM meningiomas are uncommon skull base meningiomas. Much has been achieved in the understanding of the anatomy of this region, but controversies still exist regarding aspects of tumor location, rates of VA encasement, rate of tumor recurrence, as well as surgical approaches. Table 3 summarizes the high variability of tumor location, rate of VA encasement, rate of tumor recurrence, and surgical approaches. The incidence of anterior FM meningiomas is 12.5 to 100% (3, 22, 28). Studies show that the demarcation between anterior and lateral FM meningiomas is not always clear and, also, posterior FM meningiomas may be included with anterior or antero lateral lesions in 2.5 to 50% (4-7, 16, 24, 29, 30, 36). The rate of VA encasement may be higher than 59% and the rate of tumor recurrence up to 80% (17, 35). In our series this encasement was present in 3 cases. Operations for FM meningiomas may be carried out in the sitting or lateral oblique positions (20, 26, 37). Our patients were operated on in the sitting position. This position has the advantage of decompressing the neuraxis upon opening of the posterior bone and dura (14). The disadvantage of this position is risk of air embolism in the sitting position unlike in the lateral oblique position (39). FM meningiomas are undoubtedly challenging tumors, requiring special considerations because of they are located in the vicinity of the brainstem, lower cranial nerves, and VA. Several approaches have been advocated. The goals of surgery include maximizing tumor resection with the minimum morbidity. This is attained by choosing the appropriate approach to allow adequate control of important neurovascular structures, without unnecessary risks (8).

The posterior approach is the best option for posterior FM meningiomas; it is associated with a low morbidity. All patients with posterior FM meningiomas, in our series, had posterior approach.

For lateral and anterior FM meningiomas, the transoral approach has been several drawbacks, especially for intradural lesions, including cerebro-spinal fluid fistula and meningitis (8, 10, 27). The two main surgical approaches reported in the literature are the far-lateral approach (also called posterolateral approach or lateral suboccipital approach), and the extreme-lateral approach (also named anterolateral approach) (23). Both approaches permit drilling of the occipital condyle but provide a different exposure because of the differences in the approach direction.

Another confusing aspect concerns the resection of the occipital condyle for anterior and anterolateral FM meningiomas (1, 8, 11, 21, 29). Arnautovic reported that drilling of the condyle is important for safe and radical tumor resection of anterior FM meningiomas via a transcondylar approach (3). None of the patients in our study had the transcondylar approach. Factors which may increase morbidity include anterior tumor location, tumor size (smaller lesions are more difficult to resect because the surgical corridor is small), tumor

invasiveness, extradural extension, VA encasement, absence of arachnoid sheath, and adherences in recurrent lesions (4, 5, 11, 14, 18, 33, 35, 40).

Factors limiting the completeness of resection are adherences to vital structures, VA encasement and invasiveness of the lesion. In our series, the resection was limited by VA artery in one case, and existence of adherence in two cases. In our series, there was subtotal resection in 30%. This rate is comparable to Samii's and Salas' series (Table 3). In surgical series in which a high rate of recurrent tumors are included, Simpson grade 1 resection is achieved in 60-75% (3, 33, 35).

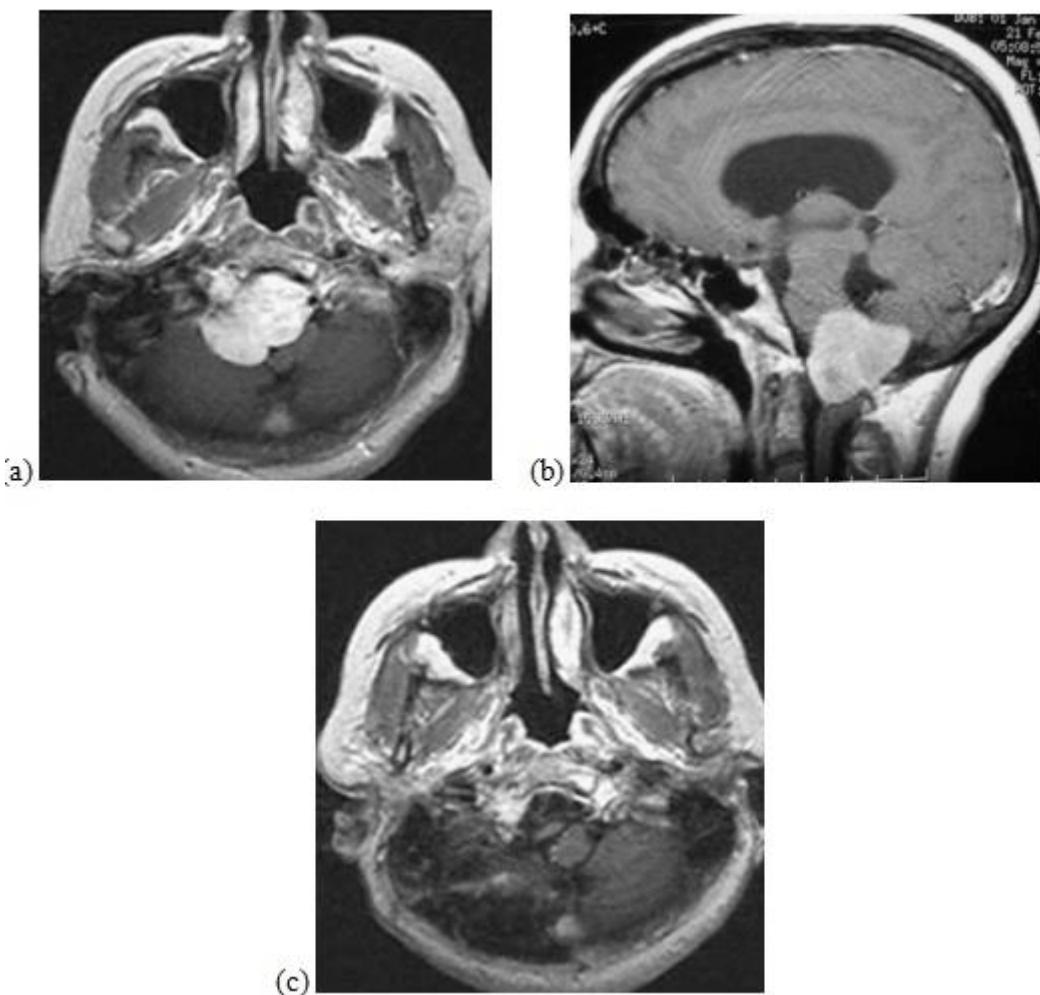
The rate of complications in the treatment of foramen magnum meningiomas is relatively high, and it is higher for anterior tumors than for posterior ones (3). Complications rate in anterior tumors in our series is 57.14%. Morbidity ensues primarily from deficits of lower cranial nerves, specifically the glossopharyngeal, the vagus, and the hypoglossal. Such complications may lead to aspiration pneumonia as seen in one of our patients. Other important complications are leakage of cerebrospinal fluid and meningitis. In cerebrospinal fluid leak, additional stitches and compressive dressing, and external lumbar drainage may be used. If the leak persists, operative revision may be indicated. In hydrocephalus, a ventriculoperitoneal shunt is indicated as performed in one of our patients (39). Paralysis of the vocal cords early in the postoperative course may be treated by vocal cord medialization, or the cord can be injected with Gelfoam or Teflon. Such treatment protects the airway until the nerve recovers or the patient learns to compensate for the deficit, which may take up to 8 months (3).

It is more difficult to resect recurrent FM meningioma after incomplete resection in the first operation (39). None of the 3 cases in our series with subtotal resection had been reoperated. They had radiotherapy after the first surgery. The tumor remnants always involved important structures that might increase risk of complications after radiotherapy. Follow-up data were available for all patients, with a mean follow-up of 90.5 ± 8.3 months (range, 1-120 months). There was no mortality in our series.

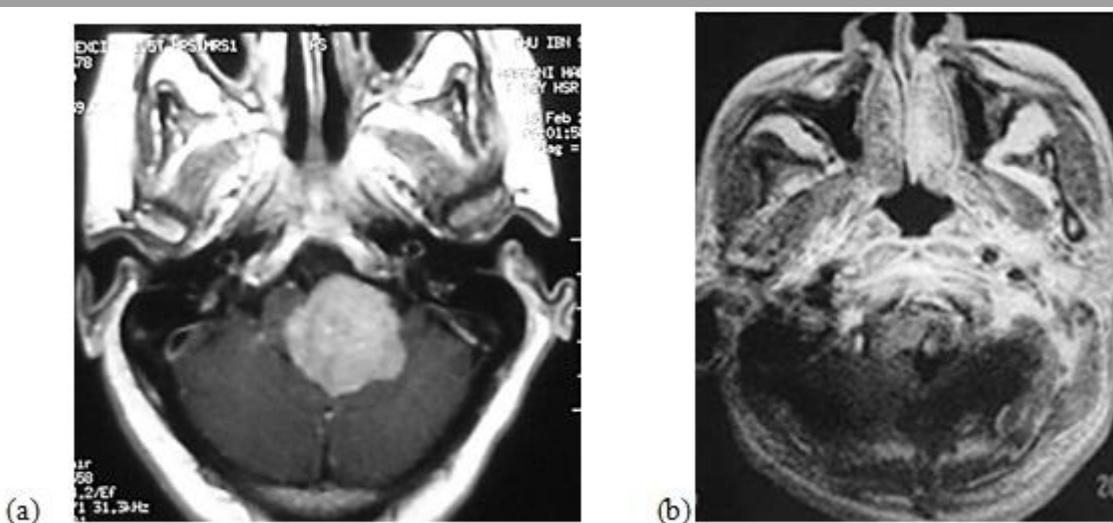
CONCLUSION

FM meningiomas are challenging tumors in the vicinity of the brainstem, the VA, and lower cranial nerves. Several surgical approaches are possible, each one with specific indications. Postoperative complications can be dramatic and must be anticipated.

Conflicts of interest: None

**Figure 1 a-c**

Preoperative T1-weighted axial (a) and sagittal (b) MRI images of an anterolateral foramen magnum meningioma. Figure 1c shows axial MRI in the same patient one month after surgery.

**Figure 2**

Pre- (a) and two months postoperative (b) MRI T1-weighted of a patient with posterolateral foramen magnum meningioma.

Table 1: Preoperative clinical features in patients with FM meningioma.

	Number of patients
Asymptomatic	1
Cervico-occipital pain	5
Headache and dizziness	9
Dysphagia	1
Hoarseness	2
Paraparesis	5
Ataxic gait	5
Hypoesthesia	2

Table 2: Operative approach and results in patients with FM meningioma.

	Anterior	Anterolateral	Posterolateral
Approach :			
Posterior midline	0	0	7
Far-lateral	1	2	0
Degree of resection :			
Simpson 1	0	0	1
Simpson 2	0	2	4
Simpson 3	1	0	2
Complication :			
Dysphagia	1	0	0
Dyspnea	0	0	1
CSF leak	0	0	1
Hematoma (tumor bed)	0	1	1
Pneumonia	1	0	0
Hydrocephalus	1	0	0
Mortality	0	0	0

Table 3: Review of the literature of published series of FM meningiomas.

	Year	Nb	Fm meningio ma location (%)	Ant erior Lateral	Posteri or	Recurren ce	VA	Approac h	Resection %	Sub total	Permanen t morbidity (%)	Mortality (%)
		Pt				(%)			Total			
Gilsbach (16)	1987	5		100		-	-	FL	100	0	20	0
Guidetti (18)	1988	17	82. 4			-	-		100	0	12	11
Sen,Sekhar (35)	1990	5	80		20	80	-	EL	60	40	60	20
Crockard (10)	1991	3	100			33	33	TO	0	66	100	66
Kratimenos (22)	1993	8	100			12.5	-	FL	87.5	12.5	0	25
Babu (4)	1994	9		100		-	-	EL	88.8	11.2	56	11.1
Akalan (2)	1994	8	12. 5		87.5	-	-	PM	100	0	0	0
Bertanlaffy (6)	1996	19		100		-	-	FL SO	100	0	0	0

	Year	Nb		FM meningio ma location (%)		Recurren ce	VA	Approac h				Resection %		Permanent	Mortality
								TC							
Samii (33)	1996	38		95	5	5	40	PM, LSO	63.0	30	5	6			
George (14)	1997	40	45	52.5	2.5	-	38	-	87.5	10.0	0		7.5		
Pirotte (30)	1998	6		100		-	-	-	100	0	17		17		
Sharma (36)	1999	10	50		50	-	-	PM, FL	100	0	-		15		
Salas (32)	1999	24		100		-	-	TC/ELJT	66	33	-		0		
Arnautovic (3)	2000	18	100			11.1	-	TC	75	12.5	11.1		16.6		
Roberti (31)	2001	21				-	-	EL TC	76	24	21.5		9.5		
Goel (17)	2001	17		100		-	59	SO	82	18	6		0		
Nanda (28)	2002	6	100			-	-	FL	100	0	0		0		
Marin Sanabria (25)	2002	7		72.5		-	-	TO, SO, TC	100	0	5		14		
Boulton (7)	2003	10	60	10	30	-	-	-	90	10	10		0		
Pamir (29)	2004	22		91	9	-	40	-	95.5	4.5	4.5		0		
Margalit (24)	2005	18		100		-	-	Lat	-	-	-		0		
Bassiouni (5)	2006	25	32	57	11	4	43	FL	96	4	8		4		
Wu Z (39)	2009	114	80	24	10	-	-	PM, FL	86	14	-		1,8		
Our series		10		30	70	0	3	PM, FL	70	30	10		0		

EL externe lateral, FL far lateral/ potero lateral, JT jugular tubercule, mast mastoideectomy, Lat lateral, LSO lateral suboccipital Nb number, PM posterior midline, pt patient, SO suboccipital, TC transcondylar, TO trans oral.

REFERENCES

1. ABE H. Surgical technic of the foramen magnum tumors. *No Shinkei Geka*. 1983; 11(4):353-8.
2. AKALAN N, SECKIN H, KILIC C, OZGEN T. Benign extramedullary tumors in the foramen magnum region. *Clin Neurol Neurosurg*. 1994; 96(4):284-289.
3. ARNAUTOVIC KI, AL-MEFTY O, HUSAIN M. Ventral foramen magnum meningiomas. *J Neurosurg*. 2000; 92(Suppl 1):71-80.
4. BABU RP, SEKHAR LN, WRIGHT DC. Extreme lateral transcondylar approach: technical improvements and lessons learned. *J Neurosurg*. 1994; 81:49-59.
5. BASSIOUNI H, NTOUKAS V, ASGARI S, SANDALCIOGLU EI, STOLKE D, SEIFERT V. Foramen magnum meningiomas.: clinical outcome after microsurgical resection via a posterolateral suboccipital retrocondylar approach. *Neurosurgery*. 2006;59:1177-1187.
6. BERTALANFFY H, GILSBACH JM, MAYFRANK L, KLEIN HM, KAWASE T, SEEGER W. Microsurgical management of ventral and ventrolateral foramen magnum meningiomas. *Acta Neurochir Suppl*. 1996;65:82-85.
7. BOULTON MR, CUSIMANO MD. Foramen magnum meningiomas: concepts, classifications and nuances. *Neurosurg Focus*. 2003;14(6):10.
8. BRUNEAU M, GEORGE B. Foramen magnum meningiomas: detailed surgical approaches and technical aspects at Lariboisière Hospital and review of the literature. *Neurosurg Rev*. 2008;31(1):19-32.
9. COHEN L. Tumors in the region of the foramen magnum. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds) *Handbook of clinical neurology*. North Holland, Amsterdam, 1975;719-729.
10. CROCKARD HA, SEN CN. The transoral approach for the management of intradural lesions at the craniocervical junction: review of 7 cases. *Neurosurgery*. 1991;28:88-98.
11. GEORGE B, DEMATONS C, COPHIGNON J. Lateral approach to the anterior portion of the foramen magnum. *Surg Neurol*. 1988;29:484-490.
12. GEORGE B. Meningiomas of the foramen magnum. In: Schmidek HH (ed) *Meningiomas and their surgical management*. Saunders, Philadelphia, 1991;459-470.
13. GEORGE B, LOT G. Foramen magnum meningiomas. A review from personal experience of 37 cases and from a cooperative study of 106 cases. *Neurosurg Quat*. 1995;5:149-167.
14. GEORGE B, LOT G, BOISSONNET H. Meningioma of the foramen magnum: a series of 40 cases. *Surg Neurol*. 1997;47:371-379.
15. GEORGE B, LOT G. Surgical approaches to the foramen magnum. In: Robertson JT, Coakham HB, Robertson JH (eds) *Cranial base surgery*. Churchill Livingstone, New York, 2000;259-279.
16. GILSBACH JM, EGGERT HR, SEEGER W. The dorsolateral approach in ventrolateral craniospinal lesions. In: Voth D, von Goethe JW (eds) *Diseases in the crano-cervical junction*. Walter de Gruyter, Berlin. 1987;359-364.
17. GOEL A, NITTA J, KOBAYASHI S. Supracondylar infrajugular bulb keyhole approach to anterior medullary lesions. In: Kobayashi S, Goel A, Hongo K (eds) *Neurosurgery of complex tumors and vascular lesions*. Churchill Livingstone, New York, 1997;201-203.
18. GUIDETTI B, SPALLONE A. Benign extramedullary tumors of the foramen magnum. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 1988;16:83-120
19. IBRAHIM AW, SATTI MB, IBRAHIM EM. Extraspinal meningioma. Case report. *J Neurosurg*. 1986;64:328-330.
20. KENNING TJ, KANWAR VS, QIAN J. A de novo desmoid tumor of the surgical site following foramen magnum meningioma resection in a patient with Gardner's syndrome: a case report and review of the literature. *J Neurooncol*. 2009;107-111.
21. KIM KS, WEINBERG PE. Foramen magnum meningioma. *Surg Neurol*. 1982;17(4):287-289.
22. KRATIMENOS GP, CROCKARD HA. The far lateral approach for ventrally placed foramen magnum and upper cervical spine tumours. *Br J Neurosurg*. 1993;7(2):129-140.
23. LANZINO G, PAOLINI S, SPETZLER RF. Far-lateral approach to the craniocervical junction. *Neurosurgery*. 2005;57:367-371.
24. MARGALIT NS, LESSER JB, SINGER M, SEN C. Lateral approach to anterolateral tumors at the foramen magnum: factors determining surgical procedure. *Neurosurgery*. 2005;56:324-336.
25. MARIN SANABRIA EA, EHARA K, TAMAKI N. Surgical experience with skull base approaches for foramen magnum meningioma. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2002;42:472-480.
26. MENEZES AH. Surgical approaches: postoperative care and complications: posterolateral-far lateral transcondylar approach to the ventral foramen magnum and upper cervical spinal canal. *Childs Nerv Syst*. 2008;24(10):1203-7.

27. MILLER E, CROCKARD HA. Transoral transclival removal of anteriorly placed meningiomas at the foramen magnum. *Neurosurgery*. 1987;20:966-968.
28. NANDA A, VINCENT DA, VANNEMREDDY PSSV, BASKAYA MK, CHANDA A. Far-lateral approach to intradural lesions of the foramen magnum without resection of the occipital condyle. *J Neurosurg*. 2002;96:302-309.
29. PAMIR MN, KILIC T, OZDUMAN K, TURE U. Experience of a single institution treating foramen magnum meningiomas. *J Clin Neuroscience*. 2004;11(8):863-867.
30. PIROTTE B, DAVID P, NOTERMAN J, BROTHCI J. Lower clivus and foramen magnum anterolateral meningiomas: surgical strategy. *Neurol Res*. 1998;20:577-584.
31. ROBERTI F, SEKHAR LN, KALAVAKONDA C, WRIGHT DC. POSTERIOR fossa meningiomas: surgical experience in 161 cases. *Surg Neurol*. 2001;56:8-21.
32. SALAS E, SEKHAR LN, ZIYAL IM, CAPUTY AJ, WRIGHT DC. Variations of the extreme-lateral craniocervical approach: anatomical study and clinical analysis of 69 patients. *J Neurosurg Spine*. 1999;90(2):206-219.
33. SAMII M, KLEKAMP J, CARWALHO G. Surgical results for meningioma of the craniocervical junction. *Neurosurgery*. 1996;39:1086-1094.
34. SARTOR K, FLIEDNER E, PFINGST E. Angiographic demonstration of cervical extradural meningioma. *Neuroradiology*. 1977;14:147-149.
35. SEN CN, SEKHAR LN. An extreme lateral approach to intradural lesions of the cervical spine and foramen magnum. *Neurosurgery*. 1990;27:197-204.
36. SHARMA BS, GUPTA SK, KHOSLA VK, MATHURIYA SN, KHANDELWAL N, PATHAK A et al. Midline and far lateral approaches to foramen magnum lesions. *Neurol India*. 1999;47:268-271.
37. TSAO GJ, TSANG MW, MOBLEY BC, CHENG WW. Foramen magnum meningioma: dysphagia of atypical etiology. *J Gen Intern Med*. 2008;23(2):206-209.
38. WARA WM, SHELINE GE, NEWMAN H, TOWNSEND JJ, BOLDREY EB. Radiation therapy of meningiomas. *Am J Roentgenol. Radium Ther Nucl Med*. 1975;123:453-458.
39. WU Z, HAO S, ZHANG J, ZHANG L, JIA G, TANG J, XIAO X, WANG L, WANG Z. Foramen magnum meningiomas: experiences in 114 patients at a single institute over 15 years. *Surg Neurol*. 2009;72:376-382.
40. YASARGIL MG, MORTARA RW, CURCIC M. Meningiomas of basal posterior fossa. In: Krayenbuhl U (ed) *Advances and technical standards in neurosurgery*, vol. 7. Springer, Berlin. 1980,3-115.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE**KYSTE EPIDERMOÏDE INTRA MEDULLAIRE: A PROPOS D'UN CAS.****INTRAMEDULLARY EPIDERMOID CYST: A Case Report**RAOUZI Nabil¹HOSSINI Adil¹FATEMI Nizar¹GANA Rachid¹MAAQILI Moulay Rachid¹JIDDANE Mohammed²BELLAKHDAR Fouad¹

1. Service de Neurochirurgie, Hôpital Avicenne, Rabat

2. Service de neuroradiologie, Rabat, Royaume du Maroc

Mots clés : Epidermoïde - Intra médullaire - IRM - Kyste - Moelle spinale.**Keywords:** Cyst - Epidermoid - Intramedullary -Medullary spinal -MRI**RESUME****Introduction**

Les kystes épidermoïdes sont des tumeurs bénignes, le plus souvent congénitales. Au niveau rachidien la localisation est habituellement intra durale extra médullaire, rarement intra médullaire. Nous rapportons un nouveau cas de kyste épidermoïde intra médullaire, dorsal et discutons l'étiopathogénie, l'épidémiologie, la clinique, les caractéristiques radiologiques et le traitement neurochirurgical.

Observation

Un patient âgé de 16 ans est admis pour une paraparésie spastique progressive évoluant depuis 18 mois, sans troubles sensitifs, avec incontinence urinaire. L'imagerie par résonnance magnétique (IRM) médullaire a objectivé une lésion fusiforme intra médullaire en regard de la vertèbre T12. Elle était hypo intense en T1, hétérogène en T2 avec un fin rehaussement en couronne sur les séquences pondérées T1 après injection de Gadolinium. Le patient a été opéré par voie postérieure. Une myélotomie centrée sur la lésion a été réalisée. On a retrouvé une masse de consistance molle, de couleur blanc nacrée. Une exérèse complète a été réalisée. L'examen anatomopathologique a conclu à un kyste épidermoïde. Les suites post opératoires ont été marquées par une bonne amélioration clinique fonctionnelle (évolution de 6 mois).

Conclusion

Les kystes épidermoïdes sont des tumeurs bénignes rares exceptionnellement intra médullaire. L'approche diagnostic est établit par l'imagerie par résonnance magnétique et le traitement est neurochirurgical. Le pronostic est globalement bon.

ABSTRACT**Introduction**

Epidermoid cysts are benign tumors with generally congenital origin. In the spinal localization intradural extra-medullary is the common localisation, rarely intramedullary. We reported a new case of intramedullary epidermoid cyst with dorsal localization and we discuss the ethiopathological, epidemiological, clinical, radiological characteristics and the neurosurgery treatment.

Case report

A 16 years-old patient was admitted for spastic and progressive paraparesia and incontinence of urine 18 months ago without sensitive troubles. Medullary MRI showed fusiform intramedullary lesion at the level T12. The lesion was hypointense on T1, heterogenous on T2 with discreet enhancement on T1 weighted image after Gadolinium injection. A posterior mid line myelotomy was performed followed by a total excision of the lesion. There were white flaky fragments. Histopathological exam concluded of epidermoid cyst. Post operatory outcome was good (follow up of six months).

Conclusion

Epidermoid cysts are rare benign tumors. Intra-medullary localization is uncommon. The diagnosis was suggested by the resonance magnetic imaging. The treatment was neurosurgical. The prognosis was generally good.

INTRODUCTION

Les kystes épidermoïdes sont des tumeurs bénignes, rares, d'origine épidermique, le plus souvent congénitales (3, 4, 8, 11, 13, 16). Chez l'adulte, le kyste épidermoïde rachidien représente 1% de toutes les tumeurs rachidiennes (16). Chez l'enfant, cette incidence est plus importante (16). Cependant, la majorité des kystes épidermoïdes rachidiens sont intra duraux extra médullaires, rarement intra médullaires (11, 13, 16). La chirurgie est le traitement de choix. Nous rapportons un nouveau cas de kyste épidermoïde intra médullaire siégeant au niveau dorsal, chez un jeune patient âgé de 16 ans.

OBSERVATION

Un jeune patient âgé de 16 ans admis avec une histoire de paraparésie progressive évoluant depuis 18 mois, ayant débuté par une lourdeur du membre inférieur droit. Trois mois avant l'hospitalisation, le tableau clinique s'est aggravé avec des troubles sphinctériens à type de rétention urinaire. L'examen neurologique a révélé une spasticité et des reflexes ostéo tendineux vifs aux deux membres inférieurs, un signe de Babinski bilatéral. La force musculaire était diminuée aux deux membres inférieurs à prédominance droite cotation 1, 2 ? 3/5 ?. Il n'y avait pas de trouble sensitif. Le tonus anal était normal. Le patient était incapable de marcher sans aide. L'examen cutané n'a noté aucun signe dysraphique évident. La radiographie standard a montré une scoliose dorsale. Une imagerie par résonnance magnétique (IRM) du rachis a été réalisée et a objectivé une lésion fusiforme intra médullaire en regard de la vertèbre T12 (figure 1), avec un aspect de grosse moelle à ce niveau. Elle était hypo intense en T1 (figure 1a), hétérogène en T2, avec un léger œdème sus et sous jacent à la lésion (figure 1b). Sur les séquences pondérées T1 après injection de Gadolinium, on peut noter un fin rehaussement en couronne (figure 1c). Le patient a été opéré par voie postérieure, bénéficiant d'une laminectomie centrée sur la lésion. Après ouverture de la dure mère, un aspect de grosse moelle a été noté sur environ 2 cm. Le raphé médian postérieur était effacé. La ligne médiane a été identifiée à mi-distance entre l'émergence de deux racines dorsales. Sous le microscope opératoire, une myélotomie d'environ 1,5 cm centrée sur la lésion a été réalisée. Il a été visualisé une masse entièrement intra médullaire de consistance molle, avasculaire, de couleur blanc nacrée. Une exérèse progressive et macroscopiquement complète a été réalisée décomprimant ainsi la moelle. La capsule tumorale a été enlevée partiellement, une partie adhérente intimement au parenchyme médullaire a été laissée en place. Des précautions ont été prises pour éviter la dissémination du contenu kystique dans les espaces sous arachnoïdiens.

L'examen anatomopathologique avait montré des lamelles concentriques aérées de kératine, avec un épithélium pavimenteux stratifié squameux, d'aspect atrophique reposant sur un chorion fibreux. Cet aspect était compatible avec un kyste épidermoïde. Il n'y avait pas d'éléments dermique, épendymaire ou entérique (figure 2).

Le patient n'a pas développé de méningite aseptique. Il a été déclaré sortant 12 jours post opératoire, avec une marche possible avec aide. L'évolution à 6 mois était marquée par une récupération motrice progressive, sans troubles sensitifs et un début d'amélioration des troubles sphinctériens.

COMMENTAIRES

L'incidence des kystes épidermoïdes rachidiens tout âge confondu est estimée à 0,9% de toutes les tumeurs intra rachidiennes ; le siège en intra médullaire est plus rare (4, 9, 11, 12, 13). Les tumeurs intra rachidiennes sont rares chez l'enfant et l'adolescent, mais les kystes dermoïdes et épidermoïdes dans cette localisation se voient plus fréquemment dans cette tranche d'âge (6, 9). La survenue d'un kyste épidermoïde intra médullaire pure chez l'enfant de moins de 18 ans, est beaucoup plus rare (kyste sans extension extra médullaire ou sans association avec un sinus dermique) (3, 4, 15). Mis à part les tumeurs associées à un sinus dermique, les kystes épidermoïdes intra médullaires sont de croissance très lente, s'expriment souvent après la deuxième décennie de vie (8, 16). En 1883, Chiari a été le premier à décrire un kyste épidermoïde intra médullaire (16). Entre cette date et 1992, Roux et al (16), ont pu recenser 47 cas publiés, avec une prédominance masculine (27 patients de sexe masculin, contre 20 patients de sexe féminin) avec un sex ratio de 1,35 :1. L'âge moyen était de 34 ans (3 - 71 ans). Notre patient était de sexe masculin âgé de 16 ans.

La pathogénie des kystes épidermoïdes médullaires peut être scindée en deux groupes : acquise et congénitale (4, 16). Ces deux groupes diffèrent sur le plan de distribution segmentaire, d'anomalies associées et de présentation clinique (16). Les kystes épidermoïdes acquis peuvent être notés après un traumatisme ou après une ou plusieurs ponctions lombaires et seraient secondaires à une pénétration iatrogène de fragments cutanés bien que ceci peut être une coïncidence (7, 10). Il est généralement admis que le kyste épidermoïde congénital provient de déplacement des inclusions ectodermiques lors du développement embryonnaire et leur possible association avec un défaut de fermeture du tube neural (7, 8, 13).

La desquamation progressive et la formation de la kératine à partir de la bordure épithéliale vers l'intérieur du kyste produit un matériel riche en cristaux de cholestérol, et souvent décrit comme « la cire de bougie ».

La durée moyenne entre le début des symptômes et le diagnostic est de 6 ans (2 jours - 53 ans) (16). Ces dernières années avec la large utilisation des techniques modernes d'imagerie notamment la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonnance magnétique (IRM), la durée des symptômes au moment du diagnostic a considérablement diminué (8, 16), ainsi elle était de 18 mois chez notre patient. Les signes cliniques sont similaires à ceux des autres tumeurs intra médullaires à croissance lente et progressive (3, 16). Comme le cas de notre patient, le siège le plus fréquent de ces kystes est la région thoracique, essentiellement entre T5 et T8 (1, 4, 16). La localisation au niveau cervical et thoracique haut est très rare (3, 8, 13). L'association du kyste épidermoïde intra médullaire avec une lésion dysraphique, notamment un défaut osseux ou cutané est possible, mais beaucoup moins fréquente qu'avec les kystes dermoïdes ou les kystes épidermoïdes extra médullaires (14). Le sinus dermique peut être la cause d'une pullulation bactérienne à l'origine d'une méningite chez l'enfant. Ceci n'a pas été noté chez notre patient.

L'association du kyste épidermoïde intra médullaire avec d'autres anomalies médullaires notamment une diastématomyélie ou une syringomyélie est rarement retrouvée dans la littérature (16).

La TDM permet de noter la topographie, la taille et la densité du kyste épidermoïde suggérant parfois le diagnostic. Les kystes épidermoïdes sont caractérisés par une lésion hypodense, homogène et bien limitée ; il n'y a le plus souvent pas de rehaussement après injection de produit de contraste. Des calcifications peuvent être notées (16). L'IRM peut orienter le diagnostic (1, 5, 11, 14). Les kystes épidermoïdes sont généralement caractérisés par une importante variabilité de l'intensité du signal, l'absence d'œdème péri-lésionnel, des limites de la lésion bien définies, et la présence de calcifications (4, 17). L'injection de Gadolinium ne montre pas de rehaussement tumoral, mis à part un possible rehaussement périphérique, comme dans notre cas (4, 8). La disparité de l'intensité du signal est le plus probablement en rapport avec la variabilité de la composition en lipide et en protéine de la lésion (3, 4, 15).

Le traitement est chirurgical consistant en un évidement tumoral qui est normalement réalisé sans grande difficulté ; cependant la mince capsule du kyste épidermoïde intra médullaire est souvent bien adhérente au parenchyme médullaire, ce qui peut compliquer le geste chirurgical (3, 4, 8, 11, 16). Ainsi comme dans le cas de notre patient, il faut éviter la tentative de résection totale quand la capsule du kyste est intimement

attachée à la moelle spinale (4, 16). La résection complète de la paroi kystique dans ces conditions va certainement mener vers une aggravation du déficit neurologique (4, 16). Dans la majorité des cas, même une exérèse partielle d'un kyste épidermoïde intra médullaire peut entraîner une rémission complète des symptômes sur une longue période (2, 16).

L'analyse biochimique du matériel kystique montre une importante composante graisseuse, avec un faible taux de cholestérol. Les acides gras libres et le cholestérol peuvent être stockés dans la lésion par les cellules inflammatoires en réponse à la nécrose des cellules squameuses dégénératives. La fuite du contenu du kyste épidermoïde dans l'espace sub arachnoïdien peut donner une méningite chimique ou granulomateuse attribuée à la libération des acides gras et / ou du cholestérol (16). Ceci n'a pas été noté chez notre patient.

Le pronostic est généralement bon, mais des cas de récidive ont été rapportés (2, 4, 11) avec des risques d'aggravation neurologique (2). S'il y a une récidive, un autre geste chirurgical est indiqué (2, 4, 16). En cas de récidives multiples, ou de refus de la chirurgie par le patient ou une contre indication opératoire, la radiothérapie pourra être proposée, avec une faible dose d'irradiation pour retarder ou éviter une aggravation fonctionnelle supplémentaire déjà diminuée (2).

CONCLUSION

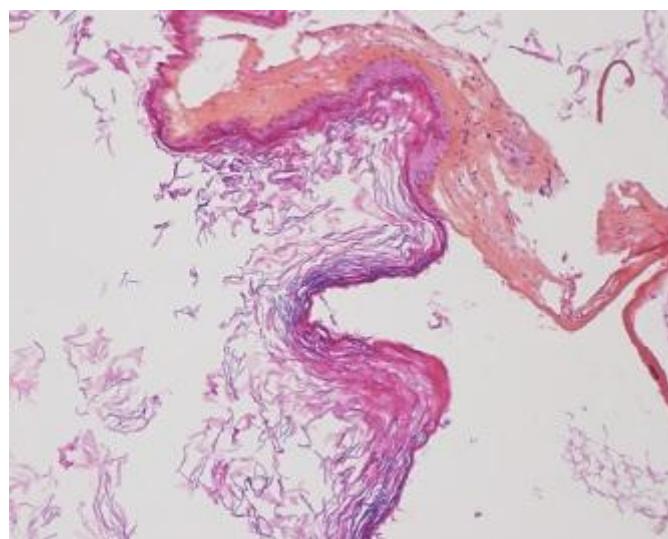
Les kystes épidermoïdes sont des tumeurs bénignes rares, pouvant survenir en intra médullaire, causant d'importants troubles neurologiques. L'imagerie par résonance magnétique est d'une grande importance, permettant une orientation diagnostic. Le traitement est neurochirurgical, entraînant dans la majorité des cas une bonne amélioration clinique, même dans les cas ayant bénéficié d'une exérèse sub totale.

Conflicts of interest: None

**Figure 1**

IRM en coupes sagittales en séquences pondérées T1 (a), et T2 (b), et en coupe frontale en séquence pondérée T1 après injection de Gadolinium (c), montant une lésion fusiforme intra médullaire, bien limitée, de niveau T12. La lésion est hypo intense en T1, hétérogène en T2, avec une zone centrale hyper intense, entourée d'une couronne hypo intense, avec un oedème sus et sous jacent à la lésion (flèche rouge). Sur la séquence pondérée T1 après injection de Gadolinium, on note un fin rehaussement en couronne.

Sagittal MRI on T1 (a) on T2 (b), and frontal section on T1 sequence after Gadolinium injection (c), showing fusiform intramedullary limited lesion at T12 level. The lesion was hypointense on T1, heterogeneous on T2 with hyperintense central zone surrounding by an hypointense corona with oedema (red arrow). On T1 sequence we noted a discreet ring enhancing after Gadolinium injection.

**Figure 2**

Aspect histologique de la paroi kystique montrant un épithélium stratifié, surmonté de cellules kératinisées et reposant sur du tissu glial épais.

Histopathology appearance of the cystic wall showed stratified epithelium with keratinized cells and resting on a thick glial tissue.

REFERENCES

1. AMATO VG, ASSIETTI R, ARIENTA C. Intramedullary epidermoid cyst: preoperative diagnosis and surgical management after MRI introduction. Case report and updating of the literature. *J Neurosurg Sci* 2002;46:122-6.
2. BRETZ A, VAN DEN BERGE D, STORME G. Intraspinal epidermoid cyst successfully treated with radiotherapy: case report. *Neurosurgery* 2003;53:1429-32.
3. CATALTEPE O, BERKER M, AKALAN N. A giant intramedullary spinal epidermoid cyst of the cervicothoracic region. *Pediatr Neurosurg* 2004;40:120-3.
4. CHANDRA PS, MANJARI T, DEVI BI, CHANDRAMOULI BA, SRIKANTH SG, SHANKAR SK. Intramedullary spinal epidermoid cyst. *Neurol India* 2000;48:75-7.
5. CORNU P, MANAI R, FONCIN JF, et al. Kyste épidermoïde intra médullaire. Apport de l'imagerie par résonance magnétique. *Rev Neurol* 1989;145:248-50.
6. DESOURA AL, KALSBECK JE, MEALEY J, et al. Intraspinous tumors in children. A review of 81 cases. *J Neurosurg* 1979;51:437-45.
7. ELAZHARI A, SAMI A, NAJA A, OUBOUKHLIK A, ELKAMAR A, BOUCETTA M. A thoracic medullary epidermoid cyst. A case report with MRI and literature review. *Neurochirurgie* 1996;42:309-11.
8. GONZALVO A, HALL N, McMAHON JH, FABINYI GC. Intramedullary spinal epidermoid cyst of the upper thoracic region. *J Clin Neurosci* 2009;16:142-4.
9. GUIDETTI B, GAGLIARDI FM. Epidermoid and dermoid cysts. Clinical evaluation and late surgical results. *J Neurosurg* 1977;47:12-8.
10. HALCROW SJ, CRAWFORD PJ, CRAFT AW. Epidermoid spinal cord tumour after lumbar puncture. *Arch Dis Child* 1985;60:978-9.
11. KHOUJA N, KSIRA I, BEN RHOUMA M, MLAIKI A, NAJI S, KRIFA H, KHALDI M. Intramedullary epidermoid cyst: report of five cases. *Tunis Med* 2007;85:166-9.
12. LUNARDI P, MISSORI P, GAGLIARDI FM et al. Long-term results of the surgical treatment of spinal dermoid and epidermoid tumors. *Neurosurgery* 1989;25:860-4.
13. OGDEN AT, KHANDJI AG, McCORMICK PC, KAISER MG. Intramedullary inclusion cysts of the cervicothoracic junction. Report of two cases in adults and review of the literature. *J Neurosurg Spine* 2007;7:236-42.
14. PENISSON-BESNIER I, GUY G, GANDON Y. Intramedullary epidermoid cyst evaluated by computed tomographic scan and magnetic resonance imaging: case report. *Neurosurgery* 1989;25:955-9.
15. PHILIPS J, CHIU L. Magnetic resonance imaging of intraspinal epidermoid cyst: a case report. *J Comput Assist Tomogr* 1987;11:181-3.
16. ROUX A, MERCIER C, LARBRISSEAU A, DUBE LJ, DUPUIS C, DEL CARPIO R. Intramedullary epidermoid cysts of the spinal cord. Case report. *J Neurosurg* 1992;76:528-33.
17. VION-DURY J, VINCENTELLI F, JIDDANE M, et al. MR imaging of epidermoid cysts. *Neuroradiology* 1987;29:333-8.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

LE XANTHOASTROCYTOME PLEOMORPHE ANAPLASIQUE - A PROPOS D'UN CAS

PLEOMORPHIC XANTHOASTROCYTOMA - ABOUT ONE CASE

BOUAZIZ Mourad¹BOUNAMOUS Khaled¹LAOUAR Omar²LANKAR Abdelaziz²

1. Service de neurochirurgie, CHU Ibn Rochd, Annaba

2. Laboratoire d'Anatomopathologie, CHU Annaba

E-Mail Contact - BOUAZIZ Mourad : [mbouaziz \(at\) hotmail \(dot\) com](mailto:mbouaziz(at)hotmail(dot)com)**Mots clés :** *xanthoastrocytome, chirurgie, récidive***Keywords:** *xanthoastrocytoma, surgery, recurrence*

ABSTRACT

We report a case of anaplastic pleomorphic xanthoastrocytoma occurred in a male of 13 years, who presented a syndrom of intracranial hypertension for a year and a half. CT-scan and MRI revealed a cystic and solid tumor in the left parietal lobe. The surgical resection was total. Histopathological examination demonstrated a pleomorphic xanthoastrocytoma with malignant transformation. Seven months later, the patient has a deterioration of his general condition, the CT revealed a tumor recurrence, which was reoperated. The patient died a few days after surgery.

This rare case of anaplastic pleomorphic xanthoastrocytoma is presented, discussed and illustrated in this paper.

RESUME

Nous rapportons un cas de xanthoastrocytome pléomorphe anaplasique chez un garçon de 13 ans. Il présentait un syndrome d'hypertension intracrânienne depuis un an et demi. L'imagerie a visualisé une lésion à double composante kystique et charnue de localisation pariétale gauche. L'exérèse chirurgicale a été totale. L'examen histologique a révélé un xanthoastrocytome pléomorphe anaplasique. Sept mois plus tard, le patient a présenté une altération de l'état général, et le scanner encéphalique a montré une récidive tumorale qui a été réopérée. Le patient est décédé quelques jours après l'intervention.

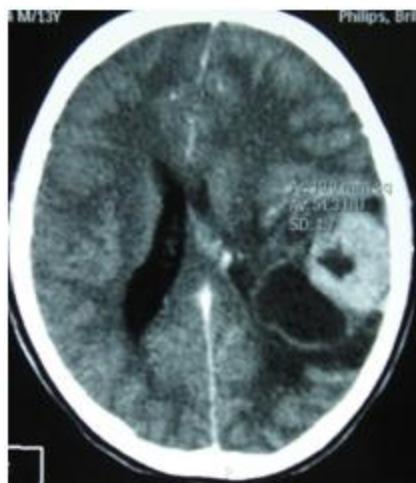
INTRODUCTION

Le xanthoastrocytome pléomorphe (XAP) a été décrit pour la première fois par Kepes en 1979 (7). Il s'agit d'une tumeur astrocytaire habituellement rencontrée chez l'enfant et l'adulte jeune. Il s'agit d'une tumeur sus-tentorielle, de localisation corticale superficielle essentiellement temporelle ou temporo-pariétale (7). Nous rapportons un cas observé dans notre service.

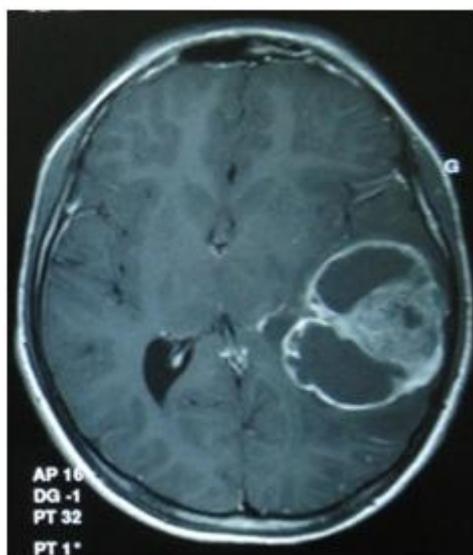
OBSERVATION

Le patient B.C, âgé de 13 ans, originaire de Guelma, cadet d'une fratrie de 2 enfants, issu d'un mariage consanguin. Il a été transféré du CHU de Constantine. L'histoire de la maladie notait que le patient présentait des céphalées permanentes depuis 18 mois, évoluant par poussées rémission avec une installation d'un flou visuelle ces derniers mois. L'examen clinique retrouvait un syndrome d'hypertension intracrânienne avec des céphalées, des nausées, un œdème papillaire au fond d'œil. Par ailleurs, l'examen clinique ne retrouvait rien de particulier.

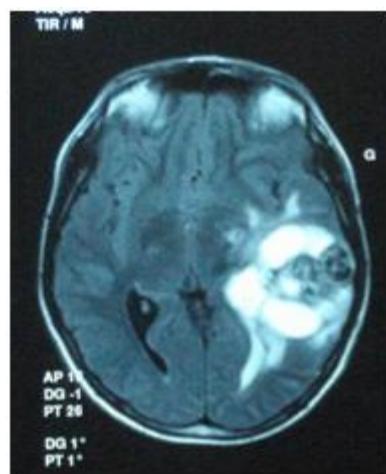
Les examens neuroradiologiques montraient à la TDM une image à double composante kystique et charnue cortico-souscorticale temporo-pariétale gauche, à limites irrégulières et rehaussée de façon inhomogène au produit de contraste avec foyers hémorragiques intratumoraux. A l'IRM, il a été visualisé une tumeur à double composante en T1 ; la partie charnue en hyper signal et la partie kystique en hypo signal. Un œdème péri tumoral en séquence flair. L'effet de masse était évident (fig. 1, 2,3).

**Figure 1**

La TDM avec injection de produit de contraste ; Processus tumoral temporopariétal gauche à double composante kystique et charnue, œdème péri tumoral et effet de masse.

**Figure 2**

L'IRM en T1 avec injection de gadolinium montre un processus tumoral cortico-sous cortical à double composante kystique et charnue.

**Figure 3**

IRM Séquence flair montrant l'œdème péritumoral en hypersignal

Le patient a été opéré. La tumeur présentait un plan de clivage peu net, de couleur grisâtre, friable, hypervascularisée, mal limitée, infiltrant parenchyme cérébral. Le contenu kystique était jaune citrin avec une gliose réactionnelle péri-tumorelle. L'exérèse était totale (fig. 4 et 5).

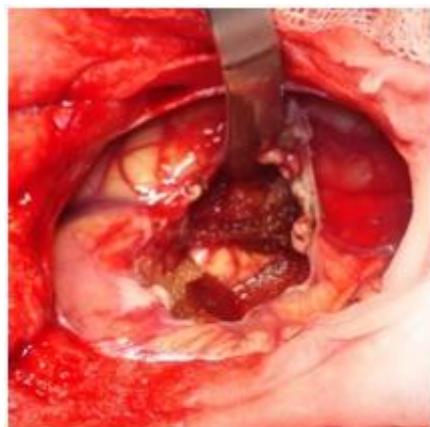


Figure 5
Lit tumoral

L'examen anatomopathologique a montré : une prolifération tumorale gliale astrocytaire pléomorphe comportant des aspects anaplasiques. Le néoplasme est fait d'un fond fusiforme constitué d'éléments atypiques allongés et parsemé de nombreuses cellules géantes multinucléées et de cellules de grande taille, peu nombreuses à cytoplasme vacuolisé. Des figures monstrueuses sont observées et les mitoses sont nombreuses (fig. 6). Absence de nécrose tumorale. Les vaisseaux ne comportaient pas de signes de prolifération endothéliocapillaire avec par endroits, des foyers hémorragiques riches en sidérophages. La glie adjacente était le siège d'une gliose modérée.

L'étude immunohistochimique montrait une positivité modérée à la GFAP, positivité discrète à la synaptophysine et le Ki67 est assez élevé 15-25% (fig. 7).

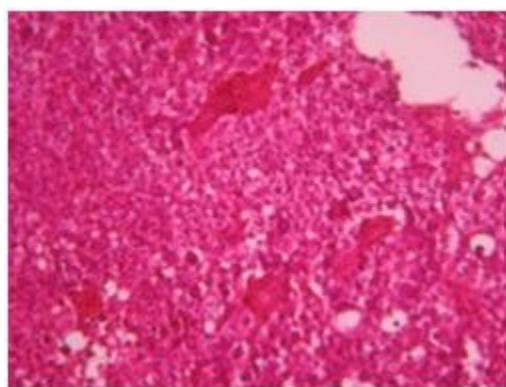


Figure 6
HEX40 : xanthoastrocytome anaplasique Prolifération tumorale gliale astrocytaire pléomorphe comportant des aspects anaplasiques

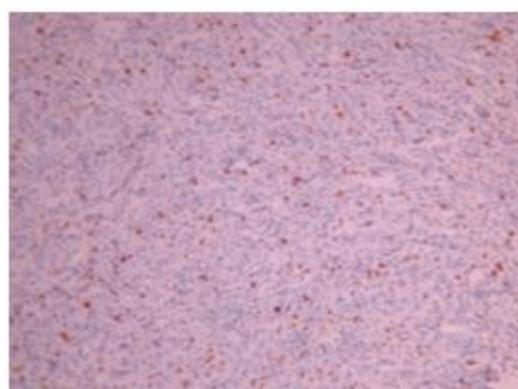


Figure 7
Ki67 très élevé

L'évolution a été simple. Le malade a été confié à la radiothérapie et bénéficié de 27 séances pour une dose totale de 50 gray.

Sept mois après, la patient a présenté une altération de l'état général. La TDM a révélé une récidive tumorale (fig. 8). Malgré la réintervention, le patient est décédé quelques jours plus tard. L'anatomopathologie montrait une récidive.



Figure 8
La TDM de contrôle montre la récidive tumorale

DISCUSSION

Le XAP représente moins de 1% des tumeurs astrocytaires. Moins de 200 cas ont été rapportés dans la littérature (5). La première description de cette tumeur a été faite par Kepes (7) en 1979 avec une série de 12 cas. Le premier cas observé semble être antérieur, en 1930 (2). La localisation de la tumeur est souvent supratentorielle, 98% des cas selon Giannini (5) et une prédisposition pour le lobe temporal (3, 5, 7, 11, 14, 18). Des localisations cérébelleuses ont été décrites (10,16). Dans notre cas la localisation était temporo-pariétale.

Il s'agit d'une tumeur de l'enfant et de l'adolescent (5, 11,14), la majorité des ces tumeurs étaient diagnostiquées avant l'âge de 18 ans (4), bien que le XAP puisse parfois être diagnostiqué beaucoup plus tardivement (13). La manifestation clinique la plus rapportée est la crise d'épilepsie (3, 5, 7, 11,14). Notre patient était âgé de 13 ans présentait un syndrome d'HIC, mais pas de crises d'épilepsie.

A la TDM, le XAP est en hypo ou isodense et peut être, bien ou mal limitées. Un petit oedème entoure la tumeur. Les calcifications sont rares. Grâce à sa localisation superficielle, il peut causer des lésions de l'os sus-jacent (9).

A l'IRM, en T1, il est en iso ou hyposignal avec un réhaussement de la partie charnue à l'injection de Gadolinium. La composante solide de la tumeur augmente l'éclat des leptoméninges dans plus de 70% des cas. En T2, il est iso ou hyperintense entouré d'un petit oedème péri tumoral (9).

Le XAP est une tumeur d'origine astrocytaire (3, 5, 7, 11, 14), pour laquelle est retrouvée souvent une attache leptoméningée. Elle était absente dans notre cas.

Il s'agit d'une tumeur qui associe un polymorphisme cellulaire, avec une coexistence de cellules astrocytaires parfois multinucléées, xanthomateuses (aspect dû à la présence de vacuoles lipidiques intracytoplasmiques) (8). Ces cellules présentent une positivité à la GFAP. Il s'y associe un réseau réticulinique intercellulaire dense (important pour le diagnostic), avec parfois la présence d'un infiltrat lymphocytaire et de corps granuleux éosinophiles.

Elle peut dans certains cas être confondue avec un gliome de haut grade (11). En effet, certains constituants habituellement retrouvés dans le XAP peuvent se rencontrer (à un degré moindre cependant) dans le gliome de haut grade et le glioblastome à cellules géantes. L'ultrastructure des cellules tumorales peut alors permettre d'ajuster le diagnostic par la présence des agrégats, de lysosomes secondaires et les corps granuleux éosinophiles.

Des aspects de nécrose et quelques mitoses peuvent s'observer. Parfois, une différenciation neuronale peut être présente (6, 11). Dans notre cas, l'étude histologique a permis d'établir le diagnostic.

L'origine du XAP est discutée. L'hypothèse d'une tumeur développée à partir des astrocytes de la couche sous-piale (7) n'est pas certaine, car la présence de membrane basale peut être observée également dans le glioblastome. Boldorini et al. (1) ont mis en évidence, au sein de la tumeur d'un enfant de 9 ans, plusieurs régions génomiques du virus JC par la technique de PCR (polymerase chain reaction).

La génétique est encore mal connue. Les éventuelles altérations génomiques pouvant concourir à la formation du XAP semblent néanmoins différentes de celles impliquées dans la tumorogénèse des astrocytomes de bas grade (15). Yin formule l'hypothèse d'une localisation au niveau des chromosomes 7 et 8 de gène pouvant être impliqués dans la genèse du XAP (17).

Le traitement admis naturellement est la chirurgie avec pour but une exérèse totale (7, 11, 14, 18), d'autant qu'il existe généralement un plan de clivage entre la tumeur et le cerveau. Dans notre cas l'ablation tumorale était totale. En effet, la qualité de l'exérèse tumorale, mais aussi un index mitotique bas sont les principaux facteurs de survie sans récidives et de survie globale (5). La nécrose, dans l'importante série de Giannini, n'est pas retenue comme un facteur influençant significativement la survie, contrairement à Pahapill (14). La mortalité est de 15 à 20% (5).

La plupart des auteurs recommandent de ne pas utiliser la radiothérapie comme traitement adjuvant (11). Nous avons tenté une radiothérapie et 45 grays ont été délivrés. Ces séances n'ont pas apporté une amélioration de l'état du patient.

Le pronostic est généralement favorable (3, 11, 14, 18). Pour Giannini (5), le taux de survie est de 81% à 5 ans et de 70% à 10 ans. De même, le pronostic fonctionnel (disparition des crises) est très favorable.

Le XAP est une tumeur susceptible de récidiver, notamment sur un mode agressif. Notre cas a récidivé, et malgré la reprise chirurgicale, le décès est survenu dans les jours suivant le geste opératoire.

CONCLUSION

Le xanthoastrocytome pléomorphe est une tumeur astrocytaire rare, affectant surtout l'adulte jeune. Elle est caractérisée par une topographie superficielle, corticale, essentiellement temporaire, envahissant les leptoméninges. Le diagnostic repose à la fois sur des aspects histologiques précis et bien définis, mais d'autres facteurs peuvent concourir à celui-ci et doivent être pris en compte : l'âge du patient, la localisation tumorale, l'aspect iconographique de la lésion et la clinique.

La chirurgie est le traitement de choix. Le pronostic favorable est la règle. Le risque imprévisible de transformation maligne rend la surveillance clinique et iconographique à long terme indispensable.

Conflicts of interest: None

REFERENCES

1. BOLDORINI R, CALDARELLI-STEFANO R, MONGA G, ZOCCHI M, MEDIATI M, TOSONI A, et al. PCR detection of JC virus DNA in the brain tissue of a 9-year old child with Pleomorphic xanthoastrocytoma. *J Neurovirol* 1998;4:242-245.
2. GEDDES JF, SWASH M, HUGH CAIRNS. Dorothy Russel and the first Pleomorphic xanthoastrocytoma ? *Br J Neurosurg* 1999;13:174-177.
3. GIANNINI C, HEBRINK D, SCHEITHAUER BW, DIE TOS AP, JAMES CD. Analysis of p53 mutation and expression in Pleomorphic xanthoastrocytoma. *Neurogenetics* 2001;3:159-162.
4. GIANNINI C, SCHEITHAUER BW, BURGER PC, BRAT DJ et al. Pleomorphic xanthoastrocytoma : what do we really know about it ? *Cancer* 1999;85 :2033-2045.
5. GIANNINI C, SCHEITHAUER BW, LOPES MB, HIROSE T, KROS JM, VANDENBERG SR. Immunophenotype of Pleomorphic xanthoastrocytoma. *Am J Surg Pathol* 2002;26:479-485.
6. GIANNINI C, SCHEITHAUER BW. Classification and grading of low-grade astrocytic tumors in children. *Brain Pathol* 1997 ;7 :785-798.
7. KEPES JJ, RUBINSTEIN LJ, Eng LF. Pleomorphic xanthoastrocytoma : a distinctive meningocerebral glioma of young subjects with relatively favourable prognosis. A study of 12 cases. *Cancer* 1979;44:1839-1852.
8. KLEIN O, GRIGNON Y, PINELLI C, CIVIT T, AUQUE J, MARCHAL JC : Le xanthoastrocytome pléomorphe: À propos de cinq observations, *Neurochirurgie* 2004 ;50 (5) :515-520.
9. KOELLER KK, RUSHING EJ. From the archives of the AFIP: pilocytic astrocytoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2004; 24 (6): 1693-708
10. LINDBOE CF, CAPPELEN J, KEPES JJ. Pleomorphic xanthoastrocytoma as a component of a cerebellar ganglioglioma : case report. *Neurosurgery* 1992;31:353-355.
11. LOISEAU H, RIVEL J, VITAL C, ROUGIER A, COHADON F. Xanthoastrocytome pléomorphe . A propos de trois nouveaux cas. *Revue de la littérature*. *Neurochirurgie* 1991;37:338-347.
12. MACCAULAY RJ, JAY V, HOFFMAN HJ, BECKER LE. Increased mitotic activity as a negative prognosis indicator in pleomorphic xanthoastrocytoma : case report. *J Neurosurg* 1993;79:761-768.
13. MCKENZIE JM. Pleomorphic xanthoastrocytoma in a 62 year old male. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1987;13:481-487.
14. PAHAPILL PA, RAMSAY DA, DEL MAESTRO RF, Pleomorphic xanthoastrocytoma, case report and analysis f the littérature conserning the efficacy of resection and the significance of necrosis. *Neurosurgery* 1996 ;38 :822-829.
15. PAULUS W, LISLE DK, TONN JC, WOLF HK, ROGGEN-DORF W , REEVES SA, et al. Molecular genetic alteration s in Pleomorphic xanthoastrocytoma. *Acta Neuropathol* 1996;91:293-297.
16. PERRY A, GIANNINI C, SCHEITHAUER BW, ROJANI AM, YACHNIS AT, SEO IS, et al. Molecular genetic alterations in Pleomorphic xanthoastrocytoma and ganglioglioma : report of four cases and review of the literature. *Am J Surg Pathol* 1997;21:763-771
17. YIN XL, HUI AB, LIONG EC, DING M, CHANG AR, NG HK. Gentic imbalances in Pleomorphic xanthoastrocytoma detected by comparative genomic hybridization and literature review. *Cancer Genet Cytogenet* 2002;132:14-19.
18. YOSHINO MT, LUCIO R. Pleomorphic xanthoastrocytoma. *Am J Neuroradiol* 1992;13:1330-1332.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE**METASTASE PINEALE D'UN ADENOCARCINOME COLIQUE A PROPOS D'UN CAS****PINEAL METASTASIS OF A COLIC ADENOCARCINOME A CASE REPORT**EL HADDAD Siham¹FIKRI Meryem¹EL HASSANI Moulay Rachid¹JIDDANE Mohammed¹

1. Service de neuroradiologie, Rabat, Royaume du Maroc

E-Mail Contact - EL HADDAD Siham : [hopy_79 \(at\) hotmail \(dot\) com](mailto:hopy_79@hotmail.com)**Mots clés :** Adénocarcinome, imagerie, métastase pinéale**Keywords:** Adenocarcinoma; imaging; pineal metastasis**RESUME**

La région pinéale représente un site inhabituel de métastases cérébrales. Décrise pour la première fois par FORESTIER en 1858 à la suite d'un carcinome pulmonaire, 87 descriptions radiologiques ont été rapportées dans la littérature. Nous rapportons un nouveau cas de localisation pinéale secondaire.

ABSTRACT

Pineal region represents an unusual site of cerebral metastasis. Described for the first time by FORESTER in 1858 following a lung carcinoma, 87 radiological descriptions were reported in the literature. We bring back a new case of secondary pineal location.

INTRODUCTION

La région pinéale représente un site inhabituel de métastases cérébrales. Décrise pour la première fois par FORESTIER en 1858 à la suite d'un carcinome pulmonaire, 87 descriptions radiologiques ont été rapportées dans la littérature. Nous rapportons un nouveau cas de localisation pinéale secondaire.

OBSERVATION

Il s'agit d'un patient de 55 ans, ayant dans les antécédents un adénocarcinome colique, traité et présentant de façon rapidement progressive un tableau d'hypertension intracrânienne associé à une paralysie des nerfs oculomoteurs.

Un scanner puis d'une IRM cérébrales ont été réalisées. Le scanner a mis en évidence une lésion grossièrement arrondie, bien limitée, spontanément hyperdense hétérogène contenant des calcifications de la région pinéale avec discret élargissement des ventricules latéraux (fig.1).

L'IRM a visualisé une masse en iso signal T1, hypersignal T2 et Flair hétérogène de la région pinéale (fig.2).

Notre patient a bénéficié d'une biopsie stéréotaxique sous guidage IRM, ayant permis la mise en évidence sur le plan histologique d'un aspect de métastase en bague à chatons (fig 3)

DISCUSSION

La région pinéale est une zone composée de la glande pinéale et des structures para pinéales à savoir la partie postérieure du 3ème ventricule, l'aqueduc, les citernes supra-clinoïdiennes ainsi que l'apex tentoriel (1,6).

Les tumeurs de la région pinéale sont relativement rares, représentant 0,5 à 1% des masses intracrâniennes (2). Dix sept variétés de tumeurs ont été décrites dans cette région avec quatre différents types histologiques à savoir les tumeurs à cellules germinales, les tumeurs du parenchyme pinéal, les tumeurs du tissu de

soutien et les masses non néoplasiques. Les localisations secondaires de cette région sont rares, représentant 1,8 à 4% selon les séries (1,2).

Le poumon (22 cas) et le sein (9 cas) sont les lésions primitives les plus incriminées (2) suivis ensuite par ordre décroissant : l'estomac, le rein, le côlon et la peau. Au niveau du poumon, le carcinome à petites cellules et le carcinome indifférencié sont les types histologiques les plus fréquents (1,2). Dans notre cas, il s'agissait d'une néoplasie à point de départ colique.

87 cas ont été rapportés dans la littérature et dans la moitié des cas la région pineale était le seul site de métastase cérébrale (1) Pour notre patient, la recherche d'autres sites métastatiques s'est révélée négative. Ce qui fait la rareté de notre observation.

Chez le sujet âgé, l'hypothèse métastatique doit être évoquée en premier devant la découverte d'une tumeur pineale (3).

L'adénocarcinome colique représente la quatrième cause de métastases cérébrales. 8% des patients avec adénocarcinome colorectal présentent des métastases cérébrales. La localisation unique quant à elle est de l'ordre de 1% (3,4).

La majorité des métastases pineales sont asymptomatiques. Néanmoins, elles peuvent être révélées par un syndrome d'hypertension intracrânienne du à une compression de l'aqueduc de Sylvius, un syndrome de Parinaud, des signes cérébelleux ou bien par une pathologie endocrine (diabète insipide par exemple) (1, 6). Chez notre patient, la métastase s'est révélée par un syndrome d'HTIC isolé.

Le mécanisme de propagation des métastases à la région pineale n'est pas encore bien élucidé. La théorie de dissémination par voie hématogène à travers les artères choroïdiennes postérieures semble la plus probable puisque la région pineale est dénuée de barrière hémato-encéphalique (4).

L'imagerie, basée sur le scanner et l'IRM, fournit de précieux renseignements anatomiques (les rapports avec les organes de voisinage et la détermination des caractéristiques tissulaires) et permet de guider une éventuelle biopsie, étant donné que le diagnostic de nature reste difficile en imagerie.

Le scanner est souvent le premier examen effectué. L'injection de produit de contraste associée à une acquisition retardée améliore de façon significative la sensibilité de l'examen. Les métastases ont une densité identique ou légèrement inférieure à celle du parenchyme cérébral. Elles peuvent être hyperdenses lorsqu'elles sont le siège d'hémorragies ou de calcifications. Le rehaussement après injection de produit de contraste est intense et divers aspects sont observés. Une hydrocéphalie par compression de l'aqueduc est souvent observée. Dans Notre cas la tumeur répondait à cette description avec une densité tissulaire et des calcifications, responsable d'une compression de l'aqueduc avec hydrocéphalie active ayant nécessité un drainage des ventricules.

L'imagerie par résonance magnétique est plus sensible que la tomodensitométrie. Elle fournit une projection dans les trois plans de l'espace, une évaluation des caractéristiques lésionnelles et des connexions avec les structures avoisinantes. Le signal en IRM est généralement non spécifique puisqu'il peut s'agir d'une métastase solide, kystique, hémorragique ou calcifiée. Sur les séquences en T1, le signal est en identique ou légèrement inférieur à celui de la substance grise. Sur les séquences en écho de spin T2 et FLAIR, les métastases sont hyper intenses par rapport à la substance grise. En cas de métastase d'un mélanome, la lésion est en hypersignal en T1 et hyposignal en T2. Le rehaussement après injection de produit de contraste est variable; il est soit intense, soit nodulaire, en anneau ou bien mixte (3,5). Chez notre patient la métastase du néoplasme colique était légèrement hétérogène globalement en isosignal T1, hypersignal T2 et FLAIR, avec présence d'une logette kystique et quelques calcifications en asignal sur toutes les séquences. Il s'y associe un œdème péri-lésionnel de siège mésencéphalique Sur les séquences de diffusion, le signal de la portion tissulaire reflète la cellularité de la métastase. La spectroscopie peut être utile, pouvant être gênée par les calcifications lésionnelles, mais reste néanmoins non spécifique (5,7).

La biopsie stéréotaxique permet d'obtenir de petits fragments. Cependant, il est difficile de différencier entre un carcinome métastatique ou une composante d'un tératome pineal d'une transformation maligne.

Les marqueurs immuno-histochimiques permettent de juguler cette différence. En effet, une réaction à la cytokératine se fait en cas de carcinome à petites cellules métastatique alors que les marqueurs neuroendocrines sont réactifs en cas de pinealoblastome.

Le PET scanner au 18FDG représente quant à lui une méthode efficace d'identification des métastases afin d'établir une décision thérapeutique curative et de planifier un schéma de radiothérapie adéquate.

Notre patient a été traité par la suite par Gamma knife. Un contrôle trois mois en postopératoire a été marqué par une bonne évolution des signes neurologiques.

CONCLUSION

Les métastases de la glande pineale sont rares. Il s'agit surtout de métastases de cancers du poumon. L'atypie clinique et la non spécificité en imagerie font que le diagnostic reste difficile.

Conflicts of interest: None

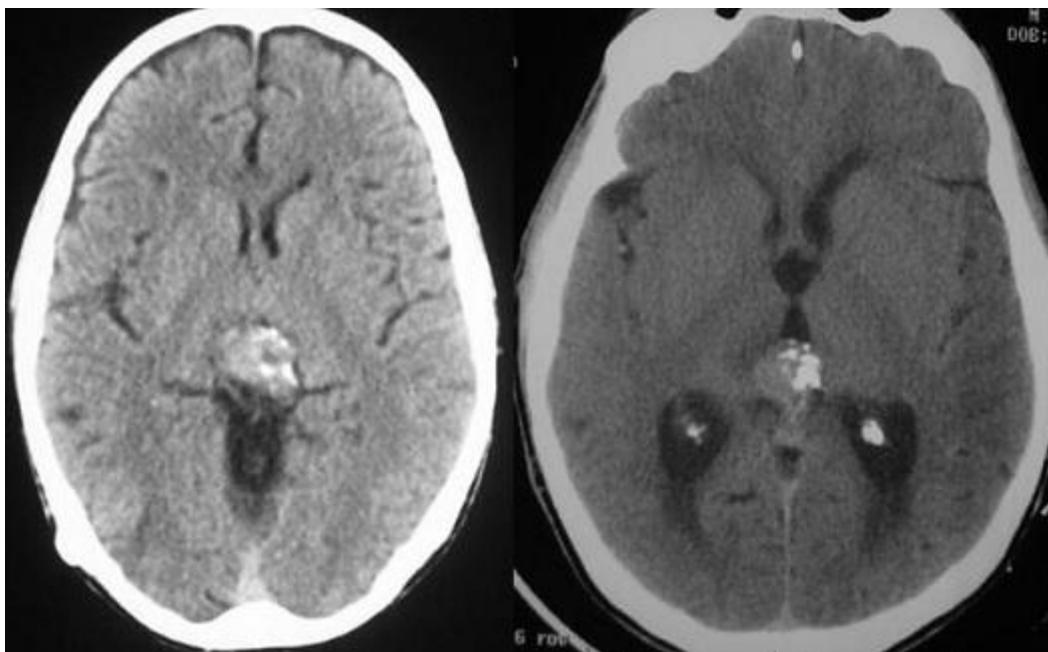
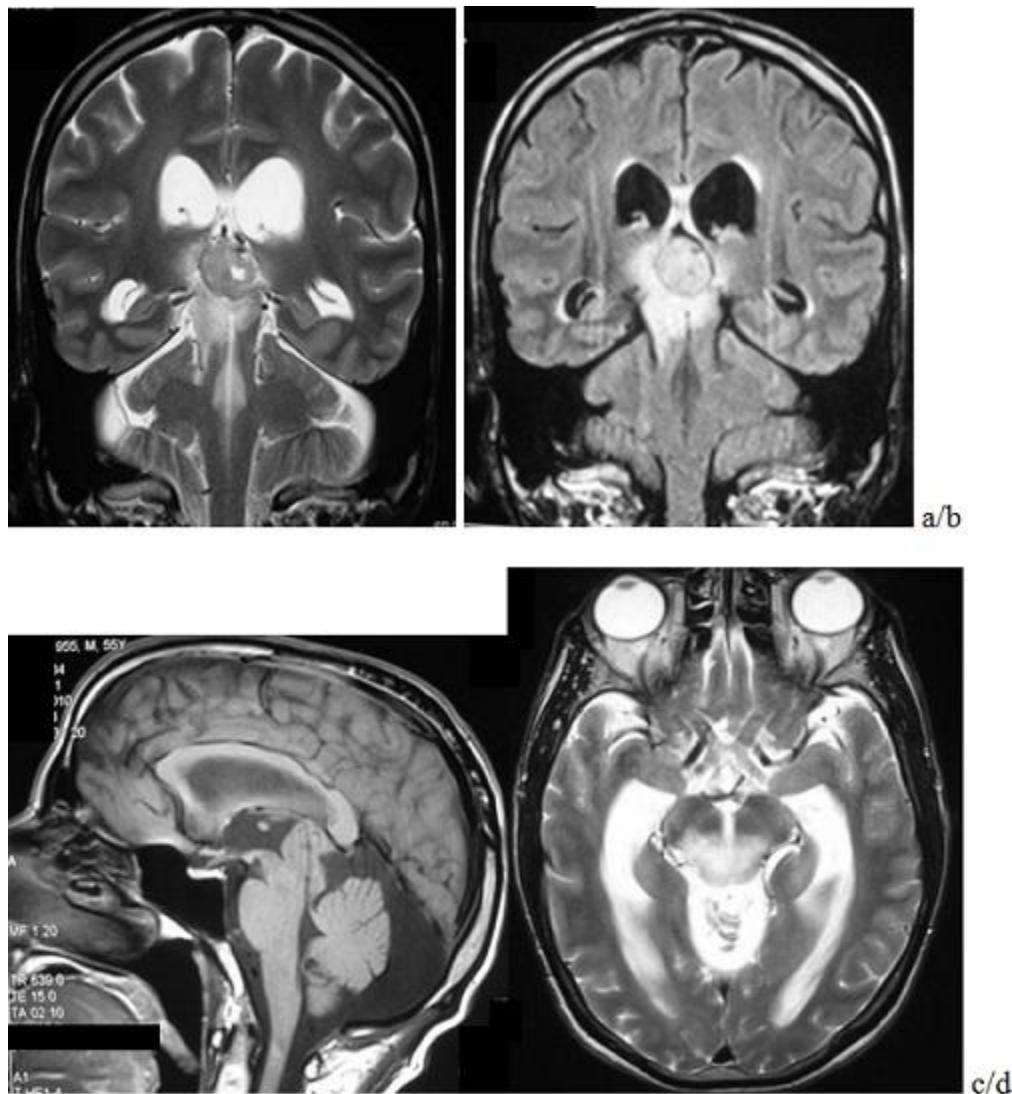


Figure 1

TDM en coupes axiales sans injection de produit de contraste mettant en évidence une masse hyperdense hétérogène contenant des calcifications de la région pineale avec discrète dilatation ventriculaire.

**Figure 2**

Coupes IRM mettant en évidence la lésion en iso signal T1, hypersignal T2 et FLAIR hétérogène de la région pineale avec discrète dilatation ventriculaire.

a coupe coronale en séquence pondérée T2

b coupe coronale en séquence T2 Flair

c coupe sagittale en séquence pondérée T1

d coupe axiale en séquence pondérée T2

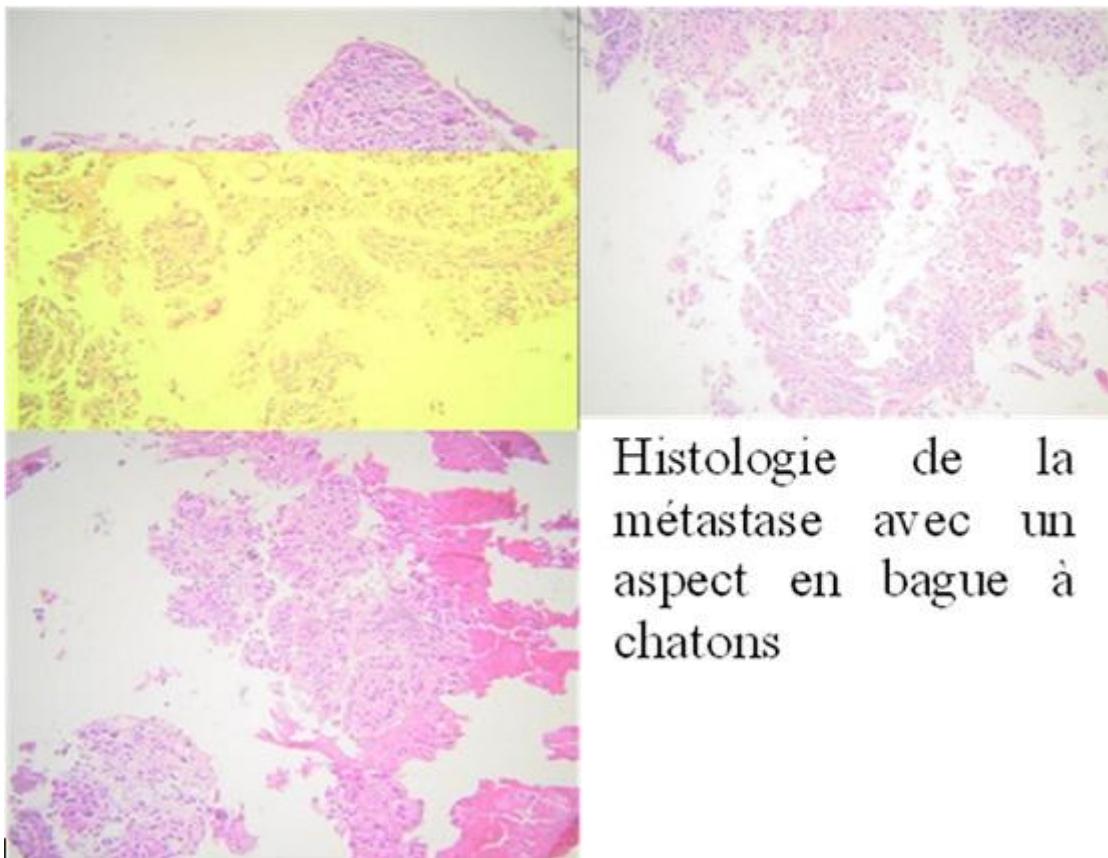


Figure 3
Histologie de la métastase avec un aspect en bague à chatons

REFERENCES

1. AHN J, CHUNG Y, KWON S, HUH R, CHUNG S. Isolated pineal region metastasis of small cell lung cancer Journal of Clinical Neuroscience. 2005; 2 (6): 691-693.
2. NAUGLER C, ZHAOLIN XU. Pancreatic adenocarcinoma metastatic to the pineal gland Journal of Clinical Neuroscience. 2008;15(11):1284-1286
3. LAM K W, CHEUNG F C. Pineal metastasis from lung cancer; Priory Lodge Education Ltd. 2005
4. KERENYI N, PANDULA E, FEUER A. Pineal Gland Metastases from Mammary Carcinoma, Endocrine Pathology 1994, vol 5 (1),
5. KANAI H, YAMADA K, AIHARA N, WATANABE K. Pineal region metastasis appearing as hypointensity on T2 weighted magnete resonance -case report- Neurol Med Chir (Tokyo) , 2000;40:283-286.
6. HIRATO J, NAKAZATO Y. Pathology of pineal region tumors Journal of Neuro-Oncology 2001;54: 239-249.
7. KOROGI Y, TAKAHASHI M, USHIO Y. MRI of pineal region tumors Journal of Neuro-Oncology 2001;54: 251-261

CASE REPORT / CAS CLINIQUE**MULTIPLE INTRACRANIAL GERMINOMAS: A CASE REPORT****GERMINOME INTRACRANIEN MULTIPLE: A PROPOS D'UN CAS**CHELLAOUI Abdelmajid¹HAYSAM Mohammed¹IBAHIOUIN Khadija¹EL KAMAR Abdennbi¹EL AZHARI Abdessamad¹

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

Mots clés : Germinome - cerveau - suprasellaire - région pinéale**Keywords:** Germinoma - Brain - Suprasellar - Pineal region**RESUME**

Les germinomes sont des tumeurs malignes dérivant des cellules primitives germinales occupant les structures de la ligne médiane au niveau cérébral telle la région pinéale et/ou sellaire. Nous rapportons un cas de localisation multiples chez un patient de 38 ans, révélé par un syndrome d'hypertension intracrânienne et une baisse de l'acuité visuelle. L'IRM cérébrale a permis de voir les trois localisations: pinéale ; sellaire et au niveau de l'angle ponto cérébelleux droit .Les marqueurs tumoraux étaient positives. Le patient a bénéficié d'un shunt interne et a entrepris aussitôt un traitement complémentaire enchainant chimiothérapie et radiothérapie avec une très bonne évolution clinique et radiologique. A notre connaissance aucun cas similaire n'a déjà été décrit dans la littérature africaine.

ABSTRACT

Germinomas are malignant tumors arising from primitive germ cells. They may be solitary or multiple and can be situated along the midline structures or in other intracranial regions. We report on one case of multiple intracranial germinoma. A 38 year-old male patient presented with signs of increased intracranial pressure and bilateral diminution of visual acuity. A brain MRI showed multiple lesions at the level of the pineal region, the suprasellar region and in the right pontocerebellar angle. Tumor markers were positive. He underwent radiation therapy and chemotherapy with good recovery. To the best of our knowledge no similar case was described in the African literature before.

INTRODUCTION

Germinomas are primitive malignant tumors, arising from neural germ cells. They represent about 2/3 of intracranial germ-cells tumors (1, 2, 3), and about 2% of intracranial tumors. They are very frequent in Japan (4, 5, 6). The most common location for germinomas is the pineal region, but they may occur along the midline structures for example: the suprasellar and basal ganglia. Germinomas can also occur as multiple lesions in different locations at the same time, these include the suprasellar, pineal and basal ganglia region. Other solitary locations of germinomas are the medulla oblongata, frontal lobe or in pontocerebellar angle (1, 4). Here we report on one case of multiple germinomas.

CASE REPORT

A 38 year-old male presented with worsening headache, vomiting and bilateral diminution of visual acuity. On clinical examination we found a fully conscious patient, GCS 15 /15, with Parinaud syndrome. Fundus examination revealed papilledema. Visual field assessment showed an upward gaze deficit.

Radiological findings on axial cuts of the Computed Tomographic Scan of the head and Brain Magnetic Resonance Imaging (MRI) showed multiple lesions in the pineal, suprasellar and at the right pontine cerebellar angle (PCA) with hydrocephalus (Fig1).

A ventriculo peritoneal shunt was performed. No tissue biopsy was obtained. The analysis of Cerebro-Spinal Fluid (CSF) obtained during the ventriculo - peritoneal shunting showed the presence of tumor markers: alpha fetoprotein (αFP); and Human Chorionic Gonadotrophin (HCG). The patient then underwent

radiotherapy and chemotherapy. The outcome was excellent with resolution of all the presenting symptoms and signs. The MRI done at the end of the cure revealed the remission of all the intracranial lesions (Fig2).

DISCUSSION

The development of the third ventricle leads to the displacement of the germ cell tumors outside the midline. The clinical manifestation of multiple germinomas depends on the location and size of the various tumors. Several clinical signs and symptoms are related to what is called cerebral hemiatrophy which is a result of lesions in the basal ganglia, thalamus, brainstem and cerebral hemisphere (1,4,5,7).

The radiological findings in case of intracranial germinomas are as follows: Plain X-Ray of the skull may show a calcified mass in the pineal region.

Head CT scan: the tumor usually appears as a circumscribed round or lobulated lesion, with iso- or hyperdense enhancement after contrast injection.

On brain MRI the lesion is iso-intense on T1, iso or hyper intense on T2 with homogenous enhancement after gadolinium contrast injection (1,3,9) Hydrocephalus may be present because of the stenosis of the aqueduct of Sylvius near the pineal region.

Tumors in the common location are often smaller than 60ml whereas the germinomas in atypical locations tend to be larger because of their high proliferation potential (8,9) In atypical locations, the content of cystic part is xanthochromic; but in usual location it may be hemorrhagic. A cystic component is present in only 4% of germinomas in a normal location, 50-100% in the suprasellar location, and 83-90% in tumors located in the basal ganglia. Analysis of CSF to determine the presence of tumor markers (α -FP, β HCG) is important. If tumor markers are absent, then tumor biopsy must be considered. MRI of the spine also indicated for exclusion of spinal seeding which is often frequent (7,8,9) Since intracranial germinomas are malignant tumors that are sensitive to chemotherapy and radiation.

If the tumor markers are positive then radiation and /or chemotherapy is indicated (1, 6,10) In our case ,we used both of them and our results were very good. The indication for surgical intervention especially stereotactic biopsy is still being debated, because of its high rate of mortality and morbidity (10,11) In some cases with negative tumor markers most authors recommend stereotactic biopsy for an efficient adjuvant therapeutic intervention (9,11).

Also in some cases ventriculo-peritoneal shunting is necessary to release ICP as it was performed in our case even though the risk of seeding of the peritoneum with tumor has been described in rare cases in the literature (8).

CONCLUSION

Germinomas are sensitive to radiotherapy and chemotherapy. The role of surgical treatment is still a matter of debate.

Conflicts of interest: None

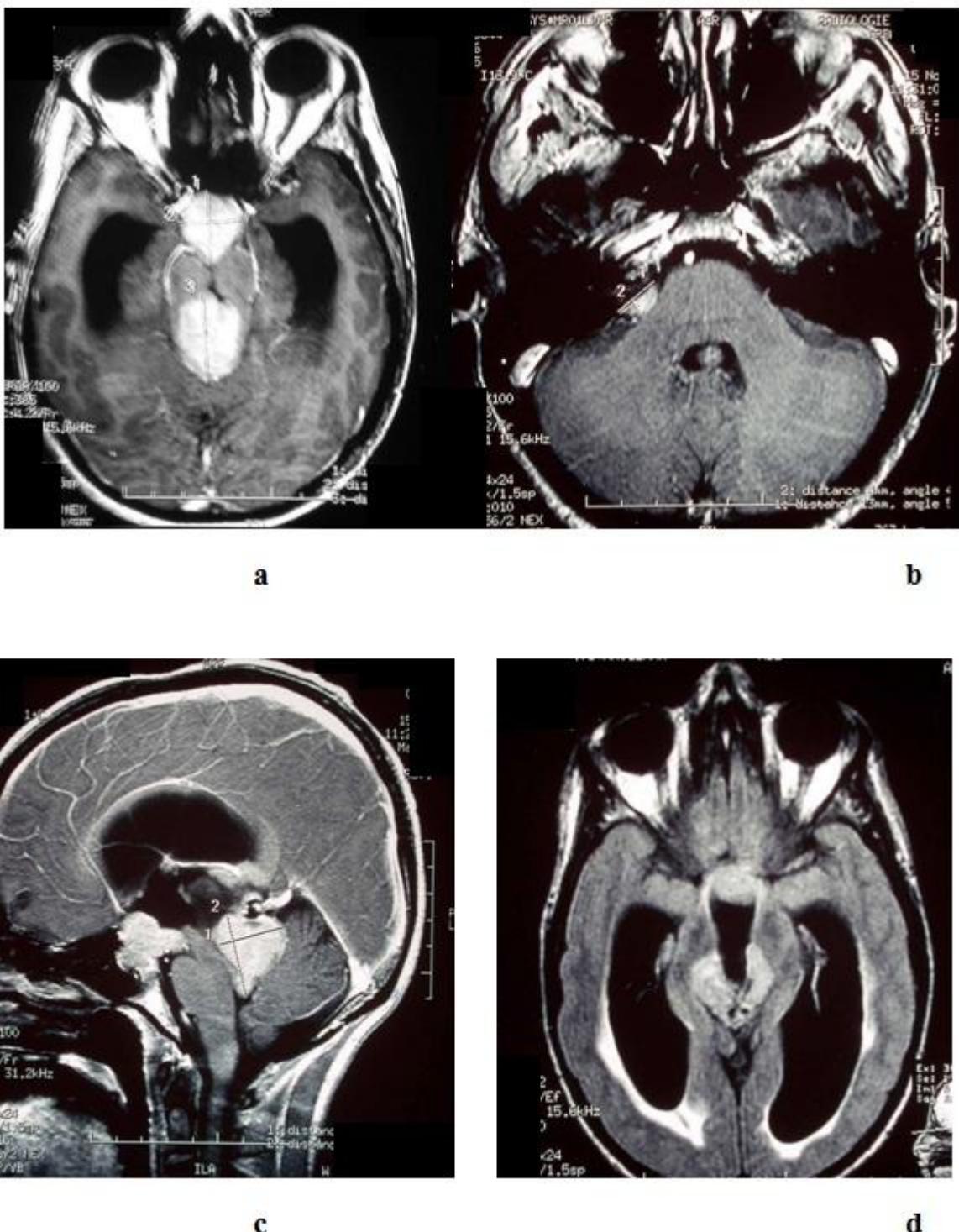


FIGURE 1: MRI T1 before treatment

- a: axial view, lesions in suprasellar and pineal region with hydrocephalus.
- b: axial view , lesions in right PCA.
- c: sagittal view, lesions in suprasellar and pineal region with hydrocephalus.
- d: axial view,lesions in suprasellar and pineal region with hydrocephalus.

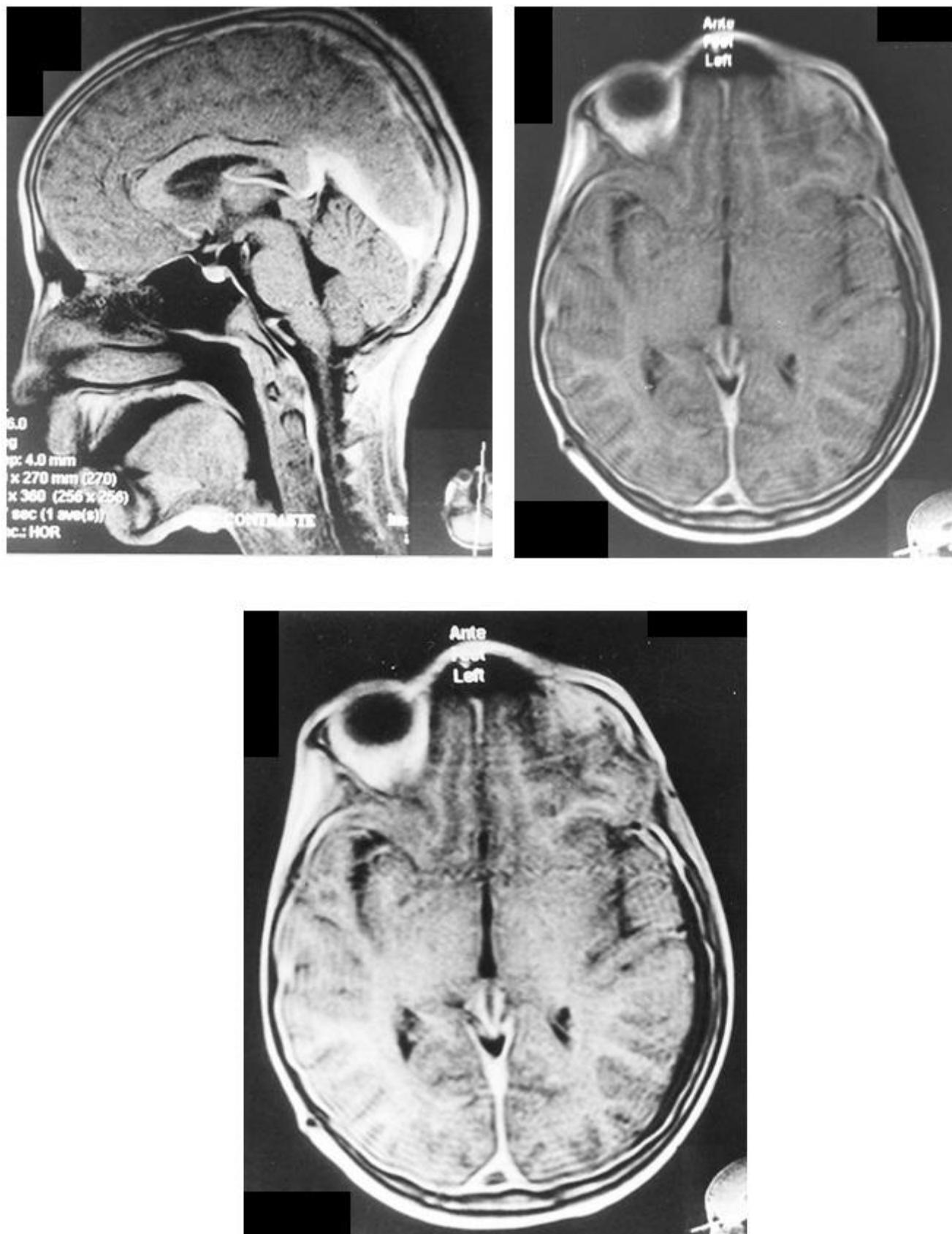


FIGURE 2: MRI T1

After treatment. Hydrocephalus was resolved. No lesions after treatment.

REFERENCES

1. BIRNBAUM T, PELLKOFER H, BUETTNER U. Intracranial germinoma clinically mimicking chronic progressive multiple sclerosis. *J Neurol.* 2008;255(5):775-6.
2. KOIZUMI H, OKA H, UTSUKI S, SATO S, TANIZAKI Y, SHIMIZU S, SUZUKI S, et al. Primary germinoma arising from the midbrain. *Acta Neurochir (Wien).* 2006; 148(11):1197-200; discussion 1200.
3. KONNO S, OKA H, UTSUKI S, KONDOKI S, TANAKA S, FUJII K. Cystic germinoma arising from the right temporal lobe. *Acta Neurochir (Wien).* 2002;144(8):847-8; discussion 848.
4. KURIMOTO M, NISHIJIMA M, HAYASHI N, ENDO S, TAKAKU A. Multiple germinomas due to early intracranial metastasis. *J Clin Neurosci.* 1995; 2(1):73-5.
5. LAFAY-COUSIN L, MILLAR BA, MABBOTT D, SPIEGLER B, DRAKE J, BARTELS U, HUANG A, et al. Limited-field radiation for bifocal germinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2006;65(2):486-92.
6. LAKHDAR F, HEMAMA M, LAGHMARI M, GANA R, MAAQILI R, BELLAKHDAR F. Double localization of a cerebral germinoma. Case report. *J Neuroradiol.* 2008; 35(3):177-80.
7. MATSUMOTO K, TABUCHI A, TAMESA N, NAKASHIMA H, OHMOTO T. Primary intracranial germinoma involving the midbrain. *Clin Neurol Neurosurg.* 1998;100(4):292-5.
8. MURRAY MJ, METAYER LE, MALLUCCI CL, HALE JP, NICHOLSON JC, KIROLLOS RW, BURKE GA. Intra-abdominal metastasis of an intracranial germinoma via ventriculo-peritoneal shunt in a 13-year-old female. *Br J Neurosurg.* 2011;25(6):747-9.
9. SARTORI S., LAVERDA A.M., CALDERONE M., CAROLLO C., VISCARDI E. and al. Germinoma with synchronous involvement of midline and off-midline structures associated with progressive hemiparesis and hemiatrophy in a young adult. *Childs Nerv Syst* 2007; 23:1341-5.
10. UTSUKI S, OKA H, TANIZAKI Y, KONDO K and al. Radiological features of germinoma arising from atypical locations. *J Neurol* 2008;255:775-6.
11. Van BATTUM P, HUIJBERTS MS, HEIJCKMANN AC, WILMINK JT, NIEUWENHUIZEN KRUSEMAN AC. Intracranial multiple midline germinomas: is histological verification crucial for therapy? *Neth J Med.* 2007;65(10):386-9.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE**UN CAS DE THROMBOLYSE A LA PHASE AIGÜE D'UN INFARCTUS CEREBRAL AVEC LE TENECTEPLASE AU CONGO****CASE OF THROMBOLYSIS IN ACUTE STROKE WITH TENECTEPLASE IN CONGO**OSSOU-NGUIET Paul Macaire¹OTIOBANDA Gilbert Fabrice²ELLENGA-MBOLLA Bertrand Fikahem³IKAMA Meo Stephane³ONDZE KAFATA Louis Igor³BANDZOUZI-NDAMBA Bébène¹

1. Service de Neurologie du CHU de Brazzaville, Congo

2. Service de réanimation Polyvalente CHU de Brazzaville, Congo

3. Département de Médecine, Faculté des Sciences de Santé de Brazzaville, Université Marien Ngouabi, Brazzaville, Congo

E-Mail Contact - OSSOU-NGUIET Paul Macaire : [doc_ossou \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:doc_ossou@yahoo.fr)**RESUME**

Nous rapportons un cas de thrombolyse utilisant le tenecteplase, d'évolution favorable chez un patient de 49 ans, hypertendu, tabagique, admis pour une hémiplégie et une hémihypoesthésie gauches associées à une dysarthrie et une désorientation temporo-spatiale. Le score NIHSS initial était à 18. Le scanner cérébral réalisé à 2h05 du début était normal avec un score ASPECT à 10. Il a bénéficié d'une thrombolyse avec le tenecteplase 0,1mg/kg à 3h10. L'évolution a été marquée par une régression du déficit neurologique avec un score NIHSS à 1 à 24 heures. Le scanner de contrôle a noté une dédifférenciation cortico-sous-corticale avec légère hypodensité dans le territoire postérieur de l'artère cérébrale moyenne droite. Le traitement par thrombolytique est possible en Afrique subsaharienne, en dépit de l'accès difficile aux médicaments.

ABSTRACT

We report a case of thrombolysis using tenecteplase, with a good outcome in a patient of 49 years old, with history of hypertension and smoking, who was admitted with left hemiplegia and hypoesthesia associated with dysarthria and disorientation. The initial NIHSS score was 18. CT scan performed at the 2:05 start was normal with an ASPECT score to 10. He received thrombolysis with tenecteplase 0.1 mg / kg at 3:10. The 24h outcome was marked by a regression of the neurological deficit with an NIHSS score at 1. The CT scan noted a mild hypodensity in the posterior territory of the right middle cerebral artery. Thrombolysis in acute stroke is possible in Sub-Saharan Africa, despite a limit access to drugs.

INTRODUCTION

La thrombolyse en phase aigüe d'un infarctus cérébral reste l'unique traitement efficace (6), depuis les résultats de ECASSIII (3), la fenêtre thérapeutique est passée de 3 heures à 4 heures 30 minutes. L'alteplase (rt-PA) est le seul médicament validé et couramment utilisé. Le tenecteplase qui est un thrombolytique utilisé en cardiologie, dont l'utilisation est plus facile que l'alteplase, est une alternative de plus en plus étudiée en neurologie (4,7,13) mais qui ne bénéficie pas encore d'une autorisation de mise sur le marché dans l'infarctus cérébral. L'utilisation d'un médicament thrombolytique en neurologie exige un minimum de conditions, de préférence dans une unité neurovasculaire, un service de réanimation ou de cardiologie. En Afrique sub saharienne, les patients bien qu'éligibles à une éventuelle thrombolyse, n'en bénéficient pas pour de multiples raisons notamment l'accessibilité à l'imagerie médicale (IRM ou scanner cérébral), l'absence d'unité spécialisée de prise en charge et le coût du médicament thrombolytique. Un cas de thrombolyse avec le tenecteplase a été rapporté au Kenya avec de bons résultats (2). Au Congo, aucune thrombolyse n'a été réalisée en notre connaissance dans la cadre de la prise en charge d'un infarctus cérébral, et les médicaments thrombolytiques ne sont pas disponibles dans les pharmacies hospitalières.

Nous rapportons le premier cas de thrombolyse intraveineuse, utilisant le tenecteplase chez un patient expatrié.

CAS

Il s'agit d'un patient de 49 ans, hypertendu et tabagique à raison de 42 paquet-années, expatrié, droitier. Il a présenté à 14h35, de façon brutale sans facteur favorisant, une hémiplégie gauche et des difficultés d'élocution. Il a été aussitôt conduit en milieu hospitalier. L'examen neurologique à l'admission a noté une hémiplégie gauche globale et proportionnelle, une hémihypoesthésie sévère homolatérale, une dysarthrie et une désorientation temporo-spatiale. Le score NIHSS était à 18. Le cœur était régulier sans bruit surajouté. La pression artérielle était à 145/85mm Hg. Il a bénéficié d'un scanner cérébral sans injection réalisé à 2h05 du début, qui était normal (figure 1), le score ASPECT était à 10/10. Le bilan biologique d'hémostase, la glycémie et la numération formule sanguine étaient dans les limites de la normale. Il n'avait aucune contre-indication à la thrombolyse tant sur le plan des antécédents qu'au bilan d'hémostase. La thrombolyse a été indiquée et réalisée par un neurologue, neurovasculaire ; le médicament thrombolytique a été fourni par le centre médico-social de l'ambassade de France sur place. Le patient a bénéficié d'une thrombolyse à raison de 0,1mg/kg de tenecteplase, avec une surveillance régulière sur scope multiparamétrique à cinq électrodes, de la pression artérielle non invasive, de la saturation périphérique en oxygène, du tracé électrocardiographique et de l'état neurologique durant 24heures. Le scanner de contrôle réalisé après 24heures a noté une dédifférenciation cortico-sous-corticale et une légère hypodensité dans le territoire postérieur de l'artère cérébrale moyenne droite (Figure 2). Le bilan étiologique incluant un électrocardiogramme, une échocardiographie, un doppler des troncs supra-aortiques, était normal. L'évolution clinique a été marquée par l'amélioration du score NIHSS à 8 après 2h de traitement, puis le lendemain à 1, il persistait juste une gêne au niveau du membre inférieur gauche.

DISCUSSION

La thrombolyse au cours d'un accident vasculaire cérébral n'a jamais été réalisée au Congo. Notre cas présente un double intérêt, la thrombolyse en dehors d'une unité neurovasculaire, et l'utilisation de tenecteplase à la place de la rt-PA.

La thrombolyse peut être réalisée en dehors d'une unité neurovasculaire, mais exige au minimum une expertise médicale comme dans notre cas, ainsi qu'un matériel de surveillance des paramètres vitaux. L'utilisation systématique du score NIHSS (8) permet non seulement d'évaluer la sévérité du déficit neurologique, d'indiquer la thrombolyse pour un score compris entre 4 et 22, comme chez notre patient (score NIHSS à 18), mais aussi d'assurer une surveillance clinique afin de mieux apprécier l'évolution. Parsons et al (12,13) rapportent dans leurs séries une amélioration significative du score NIHSS à 24 heures après utilisation du tenecteplase par rapport au rt-PA. L'imagerie de choix à la phase aigüe d'un infarctus cérébral est l'IRM qui permet de mettre en évidence des lésions précoces et d'en évaluer l'étendue, mais pour des raisons d'accessibilité, le scanner cérébral réalisé sans injection du produit de contraste reste l'examen le plus utilisé (16). Il est utile pour éliminer une hémorragie cérébrale, et évaluer l'étendue des lésions cérébrales en tenant compte soit des signes précoces de l'ischémie qui peuvent être un effacement des noyaux gris centraux, un effacement des sillons corticaux ou une dédifférenciation cortico-sous corticale, soit de la présence d'un thrombus visible dans une branche artérielle (1,5,10). Le score ASPECT est le plus utilisé en imagerie cérébrale pour évaluer le pronostic et le risque hémorragique avant la réalisation d'une thrombolyse (5,11). Le scanner cérébral initial de notre patient était normal. Dans la série de Mejdoubi et al (10) sur 30 patients, 9 avaient un scanner normal. Schelling et al (15) ont rapporté que la sensibilité du scanner dans la détection des signes précoces varie de 31 à 71% suivant les séries. Dans les séries publiées, les transformations hémorragiques sont moins fréquentes avec le tenecteplase qu'avec lalteplase (9,14). Le tenecteplase, chez notre patient, bien que n'ayant pas une autorisation de mise sur le marché dans la thrombolyse intraveineuse, a été utilisé pour trois raisons : sa disponibilité dans la structure hospitalière, son efficacité démontrée dans les études de phases II et III (4) bien que ces essais cliniques aient été réalisés sur de faibles effectifs, et sa facilité d'utilisation. Sa demi-vie étant plus longue que celle de la rt-PA. Smadja et al (14) ont montré sur un faible effectif l'efficacité et la bonne tolérance d'un bolus de tenecteplase en cas d'échec de recanalisation avec la rt-PA. L'évolution favorable de notre patient avec une amélioration de 17 points au score NIHSS en 24 heures montre l'efficacité du tenecteplase comme l'ont aussi rapporté Parsons et al (12). Ce résultat est également superposable au cas rapporté par Cohen (2) au Kenya.

CONCLUSION

La thrombolyse est une thérapeutique efficace dans l'infarctus cérébral. Elle peut être réalisée en Afrique sub-saharienne, avec un minimum de conditions. Le tenecteplase pourrait être une alternative efficace et

facile à utiliser dans l'infarctus cérébral. Bien que la dose de 0,1mg/kg semble être adaptée, plusieurs études doivent être réalisées pour mieux apprécier la dose efficace, et la tolérance.

Conflit d'intérêt
les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

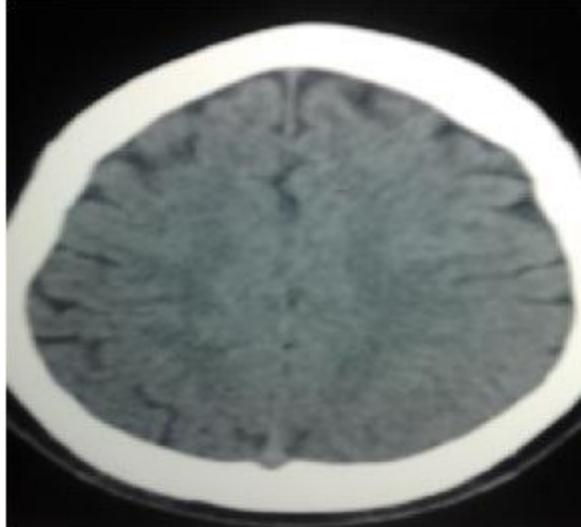


Figure 1 : Scanner cérébral avant thrombolyse, normal (Score ASPECT 10/10)

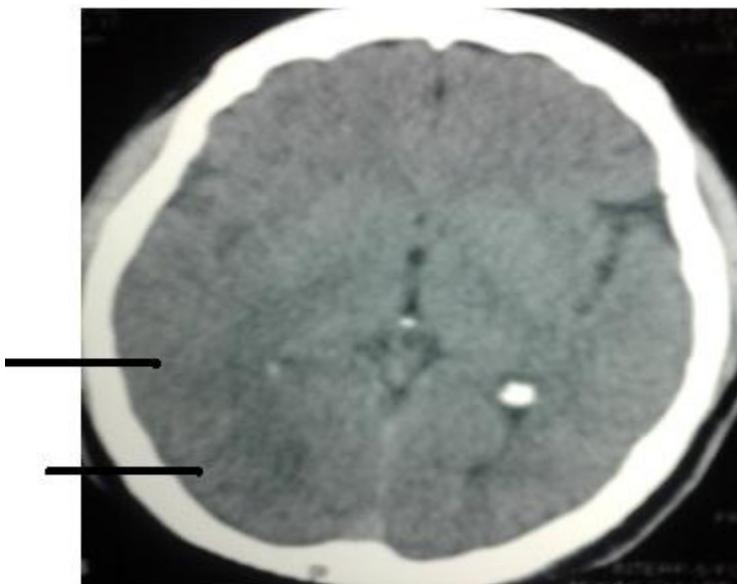


Figure 2 : Scanner cérébral de 24h après thrombolyse : différentiation cortico-sous-corticale et légère hypodensité dans le territoire postérieur de l'artère cérébrale moyenne

REFERENCES

1. CHALELA JA, KIDWELL CS, NENTWICH LM, LUBY M, BUTMAN JA, DEMCHUK AM, HILL MD, PATRONAS N, LATOUR L, WARACH S. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. Lancet 2007;369:293-8.
2. COHEN D. Stroke thrombolysis in Mombassa-an outreach service Pract Neurol 2011;11 :372-4
3. HACKE W, KASTE M, BLUHMKI E, BROZMAN M, DÁVALOS A, GUIDETTI D, LARRUE V, LEES KR, MEDEGHRI Z, MACHNIG T, SCHNEIDER D, VON KUMMER R, WAHLGREN N, TONI D; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med. 2008;359(13):1317-29
4. HALEY EC Jr, THOMPSON JLP, GROTTA JC, LYDEN PD, HEMMEN TG, BROWN DL, FANALE C, LIBMAN R, KWIATKOWSKI TG, LLINAS RH, LEVINE SR, JOHNSTON KC, BUCHSBAUM R, LEVY G, LEVIN B, for the Tenecteplase in Stroke Investigators. Phase IIB/III Trial of Tenecteplase in Acute Ischemic Stroke Results of a Prematurely Terminated Randomized Clinical Trial. Stroke. 2010;41:707-11
5. KLEIN I, OPPENHEIM C, LECLERC X. Thrombolyse IV et ischémie cérébrale : quelle imagerie en France en 2007 ? J Neuroradiol. 2008;35:34-41
6. LEES KR, BLUHMKI E, VON KUMMER R, TONI D, GROTTA JC, ALBERS GW, KASTE M, MARLER JR, HAMILTON SA, TILLEY BC, DAVIS SM, DONNAN GA, HACKE W; ECASS, ATLANTIS, NINDS and EPITHET rt-PA Study Group, Allen K, Mau J, Meier D, del Zoppo G, De Silva DA, Butcher KS, Parsons MW, Barber PA, Levi C, Bladin C, Byrnes G. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. Lancet. 2010;375:1695-1703
7. LEVIN B, THOMPSON JLP, CHAKRABORTY B, LEVY G, MACARTHUR R, HALEY EC. Statistical aspects of the TNK-S2B trial of tenecteplase versus alteplase in acute ischemic stroke: an efficient, dose-adaptive, seamless phase II/III design. Clin Trials 2011; 8: 398-407
8. LYDEN P, RAMAN R, LIU L, EMR M, WARREN M, MARLER J. NIHSS training and certification using a new digital video disk is reliable. Stroke 2005; 36: 2446-49.
9. LYDEN P. Tenecteplase for acute ischemic stroke. Inter J Stroke 2011;6:509-10
10. MEJDOUBI M, CALVIERE L, DUMAS H. Intérêt de la TDM de perfusion dans le diagnostic d'un AVC ischémique sylvien à la phase précoce. J Radiol 2010;91(5) :555-60
11. MENON BK, PUETZ V, KOCHAR P, DEMCHUK AM. ASPECTS and Other Neuroimaging Scores in the Triage and Prediction of Outcome in Acute Stroke Patients. Neuroimaging Clin N Am 2011 ;21(2):407-23
12. PARSONS MW, MITEFF F, BATEMAN GA, SPRATT N, LOISELLE A, ATTIA J, LEVI CR. Acute ischemic stroke: imaging-guided tenecteplase treatment in an extended time window. Neurology 2009; 72:915-21.
13. PARSONS M, SPRATT N, BIVARD A, CAMPBELL B, CHUNG K, MITEFF F, O'BRIEN B, BLADIN C, MCEDUFF P, ALLEN C, BATEMAN G, DONNAN G, DAVIS S, LEVI C. A randomized trial of tenecteplase versus alteplase for acute ischemic stroke. Engl J Med. 2012;366(12):1099-107.
14. SMADJA D, CHAUSSON N, JOUX J, SAINT-VIL M, SIGNATÉ A, EDIMONANA M, JEANNIN S, BARTOLI B, AVEILLAN M, P CABRE P AND OLINDO S. A New Therapeutic Strategy for Acute Ischemic Stroke: Sequential Combined Intravenous tPA-Tenecteplase for Proximal Middle Cerebral Artery Occlusion Based on First Results in 13 Consecutive Patients. Stroke. 2011;42:1644-1647
15. SCHELLINGER PD, FIEBACH JB, HACKE W. Imaging-based decision making in thrombolytic therapy for ischemic stroke: present status. Stroke 2003;34:575-83
16. VYMAZAL J, RULSEH AM, KELLER J, JANOUSKOVA L. Comparison of CT and MR imaging in ischemic stroke. Insights Imaging. 2012;3(6):619-27

ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX**ESTABLISHING NEW NEUROSURGICAL FACILITIES IN RESOURCE-LIMITED SETTINGS:
OVERCOMING CHALLENGES IN WEST AFRICA****CREATION D'UN CENTRE DE NEUROCHIRURGIE DANS LES PAYS AUX RESSOURCES LIMITEES :
SURMONTER CE DEFI EN AFRIQUE OCCIDENTALE**OKON UDOH David¹

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

E-Mail Contact - OKON UDOH David : [davidudoh07 \(at\) gmail \(dot\) com](mailto:davidudoh07@gmail.com)**Keywords:** Neurosurgery ward, Neurosurgery department, Nigeria, Resources, Staff, West Africa.**Mot Clés :** Afrique de l'Ouest ; Crédation ; Nigéria, service neurochirurgie ; personnel ; ressources**ABSTRACT****Background**

The first neurosurgical facility in West Africa was established in 1962 at the University College Hospital, Ibadan, Nigeria. However, by 2000, the average neurosurgeon to population ratio remained 1: 10,000,000

Aim

The purpose of this paper is to document the process of the establishment of a neurosurgical center in West Africa.

Methodology

We reviewed the records with respect to the establishment of the neurosurgical center at a University of Benin Teaching Hospital in West Africa. These records included references to reasons for establishment of the neurosurgical facility; building acquisition; staff recruitment and training; neurosurgical and diagnostic equipment acquisition; commencement of neurosurgical procedures. The challenges faced and strategies for overcoming them are also documented.

Results

Over five years, we established a fully dedicated neurosurgical facility with thirty specialty nurses and other in-house staff, and a capacity for thirty to forty-five in-patient admissions. Most neurosurgical conditions peculiar to the environment can now be managed at this facility.

Conclusion

With minimal available resources, a functioning neurosurgical unit may be established in almost any part of West Africa to meet the needs of the environment.

RESUME**Contexte**

Le premier service de neurochirurgie en Afrique de l'ouest a été créé en 1962 au centre Universitaire Hospitalier d'Ibadan au Nigeria. Depuis lors, bien qu'un certain nombre d'unités de neurochirurgie aient émergées, la moyenne de neurochirurgien est de 10,000.000 de personnes à la fin du dernier millénaire. Les raisons de cette pénurie ou du manque de centres de neurochirurgie est liée au coût et la durée de la formation du spécialiste et le prix de l'installation d'un centre fonctionnel. Le besoin pour des centres de neurochirurgie est particulièrement élevé à cause des accidents de la route et de l'insécurité civile accompagnant l'industrialisation.

Objectifs

Etablir un nouveau centre de neurochirurgie au Nigeria avec des infirmiers spécialisés en neurochirurgie, des ergothérapeutes et des physiothérapeutes.

Méthodes

Depuis Juin 2006, nous avons créé dans notre Centre Hospitalier Universitaire un centre de neurochirurgie à partir d'un bâtiment d'un hôpital inutilisé. Nous avons entraînés le personnel non-qualifié. L'accent a été mis sur la disposition d'un service essentiel à l'environnement en élargissant la possibilité de la formation aux différents niveaux et une réduction des coûts par l'hôpital pour former le personnel ailleurs.

Résultats

Cinq ans plus tard, nous avons créé un centre de neurochirurgie avec trente infirmiers spécialisés et du personnel associé, et une capacité de trente à quarante cinq lits pour l'hospitalisation. La plupart des conditions particulières de neurochirurgie à l'environnement est établie.

Conclusion

Avec de minime ressources disponible, une unité fonctionnelle de neurochirurgie peut être érigée dans presque n'importe quelle région l'Afrique occidentale pour répondre aux besoins locaux. En outre, la collaboration avec d'autres institutions locales et étrangères peuvent servir à combler les difficultés d'acquisition des installations, de ressources et de formation.

INTRODUCTION

A hospital that has neurosurgery must have teams of highly skilled neurosurgical nurses, interventional neuroradiologists, neuropathologists, neurologists, neuroanaesthesiologists, psychiatrists and other professionals; it must have sufficient numbers of patients to maintain their specialized skills and must provide safe and high quality care (14). Advanced critical care and diagnostic imaging, as well as costly technological equipment are also needed to support neurosurgery (15). This paper highlights the establishment of new self-sustaining neurosurgical facilities in the less developed parts of West Africa

Historical and Socio-Cultural Context

The University of Benin Teaching Hospital (UBTH) is located in Benin City, in the middle of southern part of the country and is the confluence of several interstate highways linking all the geopolitical zones of Nigeria. Commissioned in 1973 as a 280-bed facility, it grew by 2010 into a 700-bed multispecialty tertiary hospital, 40% of that growth taking place between 2004 and 2010 under the leadership of Prof. E.E. Okpere. In November 2007, 18 months after the inception of neurosurgery in Benin City, a 30-bed neurosurgical ward was included (5, 13). It serves a population of 10-12 million spread over at least three states. It is the major referral centre for all cases of central nervous system trauma, congenital anomalies, tumours, vascular and degenerative disorders in this zone.

By 2006, the nearest other tertiary hospitals with versatile neurosurgical services were, at least, 300 kilometers away in Ibadan and Lagos - the latter had the privilege of most of the few and unevenly distributed neurosurgeons in the country, as well as the better established facilities. For decades, neurosurgical patients from this region were admitted in hospitals far from home with its socioeconomic implications to both patient and caregiver who were faced with daunting road travels on unsafe highways to another specialist facility hoping for bed space on arrival there.

Within the health community itself, there were several negative perceptions with respect to neurosurgery. Also, craniotomy and skull traction, were seen as unnecessary afflictions to patients "who would die anyway". Many considered that the surgeries took too long and required too much blood; thus, no theatre nurses readily volunteered to assist or were willing to participate. The ward rounds were tedious as they involved almost every hospital ward as neurosurgical patients were located anywhere within the hospital where there was a free bed. Instructions and medical orders were poorly understood in the first few months.

AIM

This purpose of this paper is to provide documentation on the establishment of a dedicated neurosurgical service within a tertiary institution in West Africa.

MATERIALS AND METHODS

We reviewed the hospital/institutional records with particular emphasis on a) acquisition of building- wards and operating room, b)staffing - medical staff, nursing and ancillary staff, c) acquisition of neurosurgical equipment- including operating room equipment and diagnostic equipment, d) commencement of neurosurgical procedures, e) academic programs f) collaborations.

RESULTS

In June 2006, neurosurgical in-patient admission in U.B.T.H., Benin City began with two beds in a twenty-four bed general surgical ward which also admitted plastic, orthopaedic, urologic and otolaryngologic patients. Neurosurgical Ward Facility (Figure 1) The neurosurgical ward facility commenced with the use of emergency room trolleys as ward beds. Like most hospitals in West Africa, our hospital had several buildings left for many years at various stages of non-completion due to frequent changes of leadership. The hospital management at this time embarked on the completion of the thirty-year old storey building which became the (initially 60-bed, two-floor) neurosurgical facility in November 2007 commissioned formally in January 7, 2008 by the Minister of Health. Due to the dearth of space for surgical specialties, the orthopaedic department initially shared, and later owned, the thirty-bed space ground floor.

The neurosurgical (first) floor also houses call rooms and senior registrars' office, ward managers and consultant's offices, nurses' break and changing rooms, and records and revenue offices. The facility was originally designed, over three decades earlier, with a ramp linking the ground and first floors and the roof (which had a helicopter landing pad never used or maintained) (figure 8) The maintenance of this facility was never left to the hospital management. Painting of the ward, provision of curtains, operating and ward equipment and treatment for indigent patients was often funded by the in-house staff and the unit's local and foreign affiliates. The provision of an additional thirty-bed neurosurgical in-patient ward (and training of a new set of neurosurgical nurses) to be completed by august 2012 has commenced.

Dedicated Neurosurgical Nurses.

The training of twenty-six (23 ward and 3 operating room (O.R.) neurosurgical nurses commenced in March 2007. The curriculum included basic neuroscience, basic neurology and psychiatry, neurosurgical nursing care, ward ethics and intensive care for approximately nine months. They were drafted to commence the first 30-bed neurosurgical facility on 15th November, 2007. Retraining took place yearly for one month since then. Seven additional nurses (5 for the ward and 2 for the O.R.) were included in the program in 2009 bringing the number to 30. These are the first ever set of neurosurgical nurses to be trained within the country. They were exempted from the nursing departments' redeployment of nurses to various hospital units without specialisation.

Ancillary Staffing

Occupational therapists (OT) and physical therapists (PT) were included in the neurosurgical team from inception and went along on the ward rounds and were provided with equipped one-room stations each within the neurosurgical ward to ensure availability and proximity to the patients. The OT and PT rooms which were not initially part of the facility were carved out of an open waiting room within the neurosurgical ward. One member of the team is a qualified neuro-occupational therapist. The initial equipment and carpentry in both rooms were designed and funded by the in-house staff using local metal workers and carpenters.

Operations and Operating Room Facility.

Operating room (O.R.) equipment for spinal and intracranial surgeries as well as skull traction were identified from catalogues (size, type and number were tailored to our immediate needs) and ordered from manufacturers in South East Asia. Delivery took three months, but the instruments which cost the hospital just over four thousand dollars are still in use after six years. Our first surgery was performed in October 2006.

At present, surgeries undertaken include: congenital anomalies (spina bifida, hydrocephalus, encephalocoeles, craniosynostosis, etc), spinal and brain tumours, pituitary and posterior fossa tumours, central nervous system infections, laminectomies, discectomies and surgeries for intracranial haematomas.

There are two operating rooms and two operating days for elective surgery. Emergency surgeries are performed round the clock. There are two operating microscopes including one portable microscope, a power drill and two computerised tomography (CT) scanners.

We do not have a neuroendoscope or stereotactic frame and the operating table used were those available from inception of the hospital until the Federal government completed the refurbishment of the operating rooms in 2011. A C-arm was also then made available for use during discectomies. By January 2012, 30 to 40 operations were performed monthly compared to 23 operations which were possible in the first six months after inception. Currently, 600 in-patients are admitted yearly. Activities include daily ward rounds, weekly neurosurgical out-patient clinics, catering for 50 or more patients, thrice weekly neurophysiotherapy and neurooccupational therapy clinics.

Present Staffing

Present staffing includes: one neurosurgeon, 32 trained dedicated neurosurgical nurses, one in-house neurooccupational therapist, a team of physical therapists and others. We have five neurosurgical senior registrars, admitted into the programme since July 2008, at various stages of the neurosurgical senior residency: they spend the first year of the neurosurgical senior residency in our unit then proceed to spend two years at the Department of Neurosurgery at the University College Hospital, Ibadan. Three months each are spent in (Neuro)pathology and Neurology. The last one year of neurosurgical rotation is spent at home in our unit to determine their preparedness for final fellowship examinations of the West African College of Surgeons in Neurosurgery.

Academic Programmes

This consists of weekly interdepartmental surgical audit and grand rounds with the department of surgery, weekly neuroradiology conference for neuroscience specialties, weekly neurosurgical/neuroanatomy conferences and neuropathology (brain cut-up) sessions. To date, a number of publications have emerged from various aspects of our care of the patients and our unit's development. Efforts are presently geared towards obtaining support for collaborative basic science research. The unit's in-patient records, since 2008, are kept on computerised database operated by an in-house staff member employed to handle records. The in-patient records from preceding years, though with some missing details, are gradually incorporated into the database from previous records in registers. Operation records however are complete. Nurses' retraining takes place for one month every year, during which at least 2 new nurses are trained for the unit.

Collaborations

Much needed ward and operating room equipment have been acquired through our affiliation with the Korle-Bu Neuroscience Foundation (KBNF) and, through them, we also have affiliation with the Korle-Bu Teaching Hospital in Ghana, since 2009. Based in Canada and Ghana with programmes aimed at improving clinical neurosciences and research in West Africa, the KBNF has donated since 2009 operating room and ward equipment to our facility. They also facilitate yearly training for our staff in the form of neuroscience conferences (held in Ghana, Nigeria, Liberia and other West African countries), hands-on operative training with experienced neuroscience nurses, neuroanaesthetists and neurosurgeons from Johns Hopkins Medical centre, Vancouver General Hospital and other parts of North America. Pro-Health International (PHI), a non-profit organization based in Nigeria, that provides free medical care, (including surgery,) to less privileged communities, has facilitated our association and missions with KBNF. In addition, PHI and the Sunny Obazee Foundation for Children with Hydrocephalus have sponsored the treatment of many children with neurosurgical diseases. The Ashanti-Graham Health and Education Initiative Foundation (AGHEIF) based in

the United Kingdom has yearly equipped us with operating room, ward and educational resources. These include power drills, operating microscopes, and educational material, The Federal government completed in 2011, the refurbishing and re-equipment of our hospital with modern operating rooms and intensive care units.

DISCUSSION

Latunde Odeku pioneered neurosurgery in West Africa in 1962 at University of Ibadan, Nigeria (1,2,3,4). The expected optimum neurosurgeon to population ratio is 1:100,000; currently this stands at 1: 1, 200,000 in Africa, and 1:6.5million in West Africa(7,8,9) In Nigeria presently, there are just over 30 neurosurgeons serving 160 million people (10). In Benin City, Nigeria, one neurosurgeon served 10 to 12 million people. Neurosurgical conditions are a major source of morbidity and mortality, a socio-economic burden impacting negatively on the individual's quality of life, the lives of their caregivers and society (6,16). the major neurosurgical concerns in our predominantly young population are trauma, infections, congenital anomalies and tumours. In various parts of Nigeria, like much else anywhere in Africa, many neurological problems may remain unrecognized, neglected or untreated (12). The greatest scare of most hospital managers concerning the establishment of a neurosurgical facility is the source of sufficient and appropriate resource to support the neurosurgical service (14). However, while great expense may be essential for an established medical faculty, far less is required for a reasonable beginning in any needed sphere of medicine; with necessity and some opportunity, determined efforts and a sense of purpose, much can be readily accomplished with limited resources (12). By and large, the neurosurgical facility is self-sustaining and, with time, generates enough resources on its own, but this is only so where resources are well-channelled and judiciously utilized for patient care and institutional growth; this allows a system of well-defined services to meet the needs of the neurosurgical patient (14).

Many patients still wait long periods for elective surgery - due to inadequate manpower and facility, including bed space - and emergency surgeries may not take place at optimum times due to the long wait for shared operation room facilities to be available. Consequently, some patients are still referred for safe, timely, effective and efficient intervention such as stereotactic, radiosurgical and functional neurosurgical procedures (12,14) The key contribution of the neurosurgical unit is in broadening the scope of medical students and the training of resident doctors and nurses, whose training in the past was at huge costs at other tertiary facilities as supernumerary staff (12). Also, by its presence, it draws awareness to salient features of neurosurgical disease and indicates that neurosurgical lesions, as perceived, are not untreatable conditions (12).

Overall neurosurgical mortality, by 2009 in our centre was 13.5%, especially high with respect to ICU admissions, severe traumatic brain injury, elderly patients, intracranial abscesses and brain tumours; operative mortality was 6% (17,18). In similar settings, Emejulu reported an overall neurosurgical mortality of 13.9% (2009) while Odeku reported an operative mortality of 10.4% (1962) (11,12).

CONCLUSION

A functioning, and still expanding, neurosurgical unit with trained specialist neurosurgical nurses, physical and occupational therapists serving over 10million people has been established at our teaching hospital facility. Similar units can be established in other resource-limited situations in West Africa.

Acknowledgements

The immense contribution of Prof. Okpere whose astute leadership and management team encouraged the establishment of a functioning neurosurgical unit in Benin, the Korle-Bu Neurosciences Foundation, Ashanti-Graham Health and Education Initiative Foundation (AGHEIF), Pro-Health International, Sunny Obazee Fund for children with Hydrocephalus and all others who gave so much, are duly acknowledged.

Conflicts of interest: None



Figure 1

The Neurosurgical In-Patient Complex completed in November 2007



Figure 2

Trained Neurosurgical Nurses in the Neurosurgical Ward



Figure 3
In-House Neuro-Physiotherapy Team

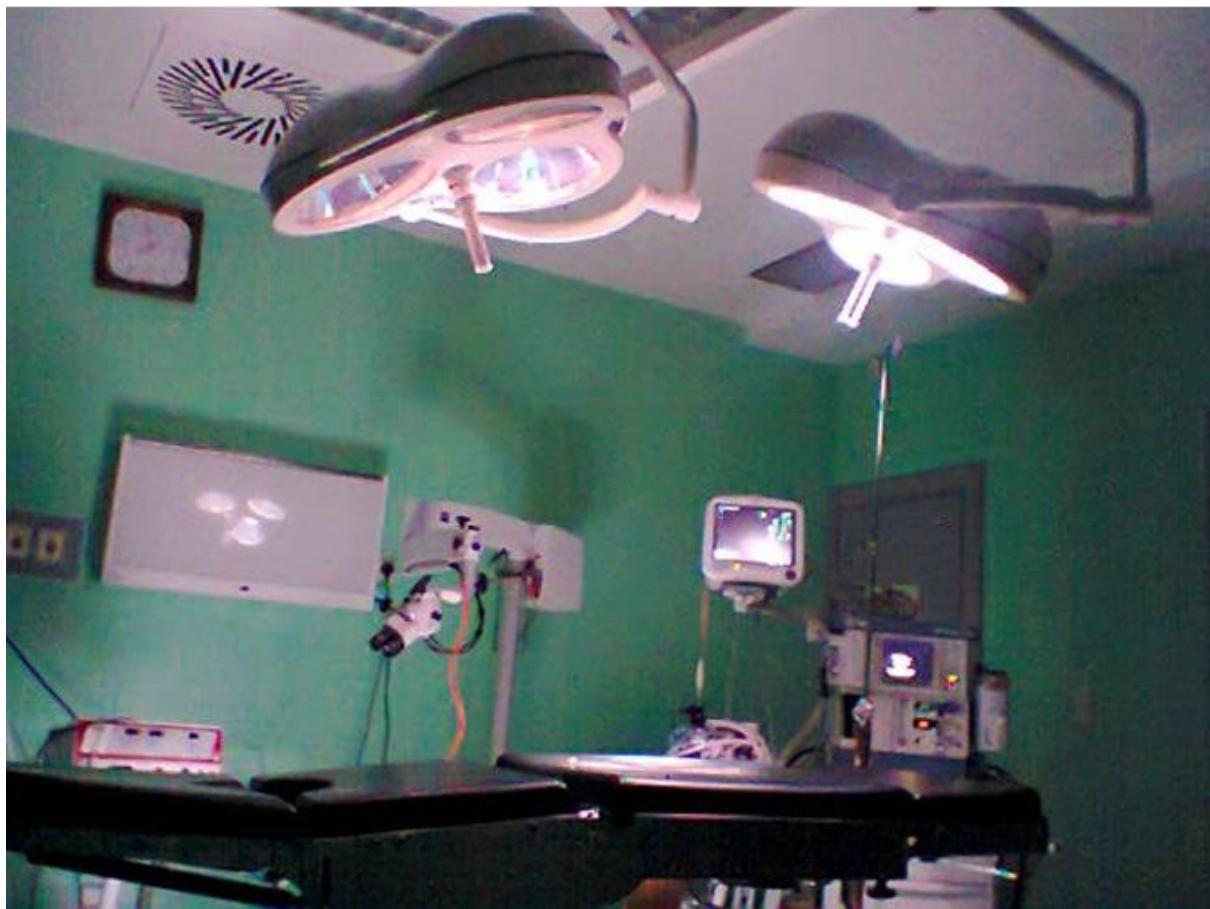


Figure 4
Neurosurgical Operating Room



Figure 5
Ramp for conveying patients between floors of the complex.

REFERENCES

1. ADELOYE A. The world of African Neurosurgery. The Tenth E. Latunde Odeku Memorial Lecture 1985 October: 12-13.
2. ADELOYE A. Neurosurgery in Africa, Ibadan, Nigeria. Ibadan University press,Ibadan.1989.
3. ADELOYE A. Neurosurgery in Africa: Past, present and future. In proceedings. 13th world congress of Neurological surgery, 2005;501-5
4. Adeloye A. Black African Neurosurgeons practicing on the African continent. J Nat Med Ass 89(1):62-67.
5. ADESOLA MO. History of Tertiary health institutions in Nigeria In Current issues in the management of tertiary health institutions in Nigeria eds. Okpere EE. Benin City. Mindex Publishing 2011.pp.1-10
6. Canadian Institute for Health Information 2007. The Burden of Neurological Diseases, Disorders and Injuries in Canada. Ottawa: CIHI.
7. EI KHAMLICHI A. African Neurosurgery part I. Historical outline. Surg Neurol. 1998; 49:22-27
8. EI KHAMLICHI A. African Neurosurgery- Part II. Current State and future prospects. Surg Neurol 1998;49:342-347.
9. EI KHAMLICHI A. Building neurosurgery in developing countries. Congress president Address, 13th world congress of Neurological surgery, Marrakesh, Morocco, 2005
10. EMEJULU JKC. Neurosurgery in Nigeria II. Evaluation of the perception of health personnel after the commencement of services in a new centre. Niger J Clin Pract 2010;51 (4):17-179.
11. EMEJULU JKC, OSUAFOR C, OGBUAGU CN. Audit of demographic patterns of neurosurgical cases in a tertiary health institution: the need to relate service delivery to disease profile in dwindling resources and manpower shortage. Afr J Neurol Sci 2009;28 (2)
12. ODEKU EL. The Beginnings of Neurosurgery at the University of Ibadan, Nigeria. Annals of Ibadan postgraduate Medicine 2007;5(2):34-43
13. OKPERE EE, OVIawe O, IBADIN MO. Revamping in teaching hospital: The University of Benin Teaching Hospital as a case study. In Current issues in the management of tertiary health institutions in Nigeria eds. Okpere EE. Benin City. Mindex publishing 2011.pp.144-163.
14. Report of the Neurosurgery Expert Panel. December 2007
15. Specialty Profile. Neurosurgery. Royal College of Physicians and Surgeons of Canada (RCPSC) and Pathway Evaluation Programm Canadian Neurosurgical Society. <http://www.ccns.org>
16. TEPPER J, JAIGOBIN C, WANG C: Health human resources for neurosurgical services in Ontario 2005 June ICES investigative report. Toronto. Institute for clinical evaluative sciences
17. UDOH DO. Neurosurgical in-patient profile: A three-year audit in a regional centre. J Med Biomed Res 2012 Jan-Jun; 11(1): 46-53.
18. UDOH DO, TUDJEGBE SO, EKWERE IT. Neurosurgical intensive care in a new neurosurgical facility: indications, outcomes and limitations. Niger J Surgical Sci. 2011Sep; 21(2): 99-106.

OBITUARY / NECROLOGIE**A SALUTE TO SAYED EL GINDI - AN AFRICAN TITAN**

ANDREWS Nii Adjetey Bonney

E-Mail Contact - ANDREWS Nii Adjetey Bonney : [neurogh \(at\) africaonline \(dot\) com.gh](mailto:neurogh(at)africaonline(dot)com.gh)**A SALUTE TO SAYED EL GINDI - An African Titan.**

The serious practitioners of neurosurgery (brain and spinal cord surgery) in Africa are never put off by adversity. However, the news that came out of Heliopolis, Cairo this week was particularly tough to handle. Professor Sayed El Gindi, the revered African neurosurgeon, had passed on.

Prof. Sayed El Gindi came of age when the anti-colonial struggle was gathering strength on the African continent; he completed his undergraduate medical degree from Cairo University in 1956. In the ensuing years, as many African states gained the right to self-determination, he pursued post graduate training in neurosurgery- both in Cairo and the UK and gained the FRCS in 1963.

Fully compatible with the ethos at the time, Sayed El Gindi returned to Egypt and established a Neurosurgical Department at the Maadi Military Hospital and powered it into one of the best specialist units in the country. He later went on to assist in the establishment of Neurosurgery Departments in Alexandria, Mansoura and Luxor.

The pan-Africanist fervor of the times was not lost on El Gindi. He embraced it with zeal and proceeded to train many neurosurgeons from Africa and the Arab world. His first trainee was Adel El Hakim, a life-long El Gindi loyalist- and an excellent neurosurgeon who rose to become Professor and Head of the Neurosurgery Department of Ains Shams University and later the Nasser Institute. El Gindi was an untiring advocate- no, protagonist for progress in African neurosurgery. He was particularly moved by the absence of personnel and resources for treating head injuries in Africa. On account of this, he travelled extensively throughout Africa to train surgeons and establish facilities for the management of head injuries.

In the academic arena, El Gindi was on the Editorial Board of the flagship scientific journal-“Neurosurgery” and he published over 100 peer-reviewed articles in international scientific journals- all of which have helped to provide knowledge and improve patient outcomes. He became an iconic figure in world neurosurgery; an honorary President of the World Federation of Neurological Surgeons (WFNS), the African Federation of Neurosurgical Societies (AFNS), the Pan African Association of Neurological Sciences (PAANS), the Pan-Arab Neurosurgical Society and the Egyptian Neurosurgical Society. But more importantly he was debonair, a consummate gentleman and a humanist.

Whether it was on a boat on the Shire River as the hippopotami saluted us with their glistening sabres; or at a beach side restaurant in Cotounu; or navigating the market stalls in Blantyre and Aswan or standing together and watching the sunset over the west bank of the Sakumono Lagoon- for me he was a quiet reassuring presence, rooted and confident in his African and Arab heritage- a renaissance man; a true citizen of the world.

I still remember poignantly, the tightness of his jaw and the gleam in his eyes when he stood at Kwame Nkrumah's grave in silent tribute on that Sunday morning barely a few hours after arriving in Accra for the first time; El Gindi never abandoned the Pan-African spirit.

As cognoscenti of the arts, he and his life-long partner- Mrs. Samia El Gindi, had an extensive collection of paintings, illuminated manuscripts and objets d'art at their lovely Heliopolis apartment to uplift the human spirit; and their hospitality was always the most gracious. Our thoughts at this difficult time are with Mrs. El Gindi, his daughters and family.

If we are to honor this gentle giant of a man and titan, then we must perpetuate his legacy of live long service and humanism - always bringing living water to a thirsty land.

Nii B. ANDREWS, MD Chief of Neurosurgery and Vice-President, neuroGHANA.



Sayed El Gindy

INFORMATION**ANNONCE CONGRES PAANS - AVRIL 2014****PAANS CONGRESS ANNOUNCEMENT - APRIL 2014**

Pan African Association of Neurological Sciences (PAANS)

E-Mail Contact - Pan African Association of Neurological Sciences (PAANS) : [office \(at\) paans \(dot\) org](mailto:office(at)paans(dot)org)

La Société Ivoirienne de Neurologie et la Société Ivoirienne de Neurochirurgie ont le plaisir d'annoncer la tenue du 21ème congrès de la Société : **PAN AFRICAINE DES SCIENCES NEUROLOGIQUES (PAANS)** à Abidjan en Côte d'Ivoire, du 21 au 25 avril 2014.

Thèmes principaux :

- ▶ Prise en charge et traitement des Accidents Vasculaires Cérébraux
- ▶ Epilepsies
- ▶ Infections nosocomiales
- ▶ Neuro-VIH
- ▶ Douleurs : prise en charge médicale, chirurgicale
- ▶ Tumeurs sellaires et parasellaires : chirurgie, endoscopie

Autres thèmes : Neuro-traumatologie, Neuro-oncologie, Neuropathies périphériques, Pathologie dégénérative, inflammatoire...

Le congrès sera précédé d'un Cours supérieur de neurologie et neurochirurgie qui se tiendra le 26 avril à l'adresse des internes, des étudiants en cours de spécialisation et des jeunes neurologues et neurochirurgiens.

Un programme social sera aménagé le lendemain 27 avril 2014.

Des communications sur les thèmes et des communications libres peuvent être adressées au comité local d'organisation. Elles seront sélectionnées par le Comité Scientifique en vue d'une communication orale ou d'une communication affichée.

Les résumés des communications ne doivent pas excéder 250 mots. Le texte sera présenté en français ou en anglais, en format Word, police times new roman, taille 12, interligne simple, aligné à gauche selon les règles de rédaction d'un article scientifique. Les auteurs devront préciser le titre, les noms et affiliations des auteurs. Le nom de l'auteur présentateur doit être souligné. Ils doivent être transmis par mail à l'adresse suivante : sin.abidjan2010@gmail.com.

La date limite pour la soumission des résumés est le 31 décembre 2013.

Les frais d'inscription s'élèvent pour tous les participants à :

- ▶ 75.000 FCFA (150 US dollars, 115 euros) avant le 1 mars 2014.
- ▶ 40.000 FCFA pour les internes et DES (60 €, 80 US \$)
- ▶ 85.000 FCFA (170 US dollars, 130 euros) après le 1 mars 2014.

Les modalités de paiement seront précisées ultérieurement.

Contact : PAANS Office

The Ivorian Society of Neurology and the Ivorian Society of Neurosurgery are very pleased to invite you to attend the 21th congress of the: **PANAFRICAN ASSOCIATION of NEUROLOGICAL SCIENCES (PAANS)** to be held in Abidjan - Côte d'Ivoire, from the 21st to the 25th of April 2014. The main topics are:

- ▶ Management of strokes
- ▶ Epilepsy
- ▶ Nosocomial infections
- ▶ Neuro-AIDS
- ▶ Pain: medical and surgical treatment
- ▶ Sellar and parasellar tumors: surgery and endoscopy

Other topics: Neuro-traumatology, Neuro-oncology, Peripheral neuropathies , inflammatory diseases , degenerative diseases .

The congress will begin with the continuing educational courses of Neurology and Neurosurgery organized on the 26th of April 2014 and a social program will be arranged on the 27th.

Free communications and on topics communications can be submitted to the LCO .The scientific commission will give you an answer for oral or poster presentations.

Abstract should not exceed 250 words and should be written in English or in French (typed in Word format, police times new roman, size 12, simple -spaced, left lined up) , with the title, the name and affiliations of the authors .The name of the presenting author should be underlined. The abstracts should be sent electronically to this mail address: sin.abidjan2010@gmail.com

The deadline for abstract's submission is the 31th of December 2013.

Congress Fees are:

- ▶ 75.000 FCFA (150 US dollars, 115 euros) before the 1th mars 2014.
- ▶ 40 000 FCFA Residents (60 €, 80 US \$)
- ▶ 85.000 FCFA (170 US dollars, 130 euros) after the 1th mars 2014.

More details on the method of payment of fees will be given later in the next announcement

Contact : [PAANS Office](#)

INFORMATION

THE EAST AFRICAN ASSOCIATION OF NEUROLOGICAL SURGEONS 3rd ANNUAL SCIENTIFIC CONFERENCE

The East African Association of Neurological Surgeons

THE EAST AFRICAN ASSOCIATION OF NEUROLOGICAL SURGEONS 3rd ANNUAL SCIENTIFIC CONFERENCE

ISPN

KARL STRORZ EDUCATIONAL COURSE

WORKSHOP JUNE 2ND -5TH, 2013, NAIROBI, KENYA



EAANS 3rd Annual Sci Conf 20.3.13 advanced programme.pdf