

Table des matières / Table of Contents

NEUROANATOMIE CHIRURGICALE / SURGICAL NEUROANATOMY	3
A FOCUS ON THE MORPHOMETRY OF THE LABYRINTHINE SEGMENT OF THE FACIAL NERVE CANAL AND THE GENICULATE GANGLION FOSSA ON HIGH-RESOLUTION COMPUTED TOMOGRAPHY : LENGTH AND DIAMETER.....	3
CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES	21
FACTORS INFLUENCING SURGICAL OUTCOMES OF CAUDA EQUINA SYNDROME IN TOGO	21
MISE EN PLACE D'UNE CONSULTATION DE NEUROLOGIE A L'HOPITAL DE TIVAOUANE, DANS LA REGION DE THIES AU SENEGAL : QUE RETENIR APRES PRESQUE QUATRE ANS D'ACTIVITE ?	28
PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES HERNIES DISCALES CERVICALES A DAKAR	36
NORMATIVE VALUES OF THE BLINK REFLEX.....	52
HYDRANENCEPHALIE : UNE PATHOLOGIE SANS ISSUE !.....	59
TUBERCULOME INTRACRANIEN : PLACE DU TRAITEMENT ANTI-TUBERCULEUX D'EPREUVE	64
USE OF CLASS ALGORITHM IN MENINGIOMA SURGERY IN HOSPITAL OF MALI.....	75
PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET ETIOLOGIQUE DES TROUBLES NEUROCOGNITIFS EN CONSULTATION MÉMOIRE À ABIDJAN.....	82
CASE REPORT / CAS CLINIQUES	91
CHOREE DE SYDENHAM AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL D'ENFANTS ALBERT ROYER : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET PARACLINIQUES.....	91
NEUROENDOSCOPIC TRANSVENTRICULAR TREATMENTT OF CYSTIC CRANIOPHARYNGIOMA : A CASE REPORT.....	96
EXTRADURAL EMPYEMA OF TUBERCULAR ORIGIN IN A YOUNG IMMUNOCOMPETENT SUBJECT : A CASE REPORT	102
REVIEW / MISE AU POINT	109
AMYOTROPHIE SPINALE PROXIMALE : MISE AU POINT THERAPEUTIQUE.....	109
NEUROEPIDEMIOLOGIE	116
BURDEN OF STROKE IN CENTRAL AFRICA – A SINGLE CENTER RETROSPECTIVE REVIEW OF ISCHEMIC AND HAEMORRHAGIC STROKES IN PATEINTS VISITING A TERTIARY HOSPITAL IN KINSHASA, DRC.....	116
ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX	123
COBALT, STRESS OXYDATIF ET TROUBLES COGNITIFS CHEZ L'ENFANT EN MILIEU AFFECTE PAR LE KONZO A KAHEMBA/REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE CONGO.....	123
L'HISTOIRE DE LA NEUROCHIRURGIE EN COTE D'IVOIRE D'HIER A AUJOURD'HUI	139
TECHNIQUES	148
EXERESE D'UN GLIOME DE BAS GRADE EN CHIRURGIE EVEILLEE : NOTRE 1ère EXPERIENCE.....	148

NEUROANATOMIE CHIRURGICALE / SURGICAL NEUROANATOMY

A FOCUS ON THE MORPHOMETRY OF THE LABYRINTHINE SEGMENT OF THE FACIAL NERVE CANAL AND THE GENICULATE GANGLION FOSSA ON HIGH-RESOLUTION COMPUTED TOMOGRAPHY : LENGTH AND DIAMETER.

UNE MISE AU POINT SUR LA MORPHOMETRIE DU SEGMENT LABYRINTHIQUE DU CANAL DU NERF FACIAL ET DE LA LOGE DU GANGLION GENICULE AU SCANNER HAUTE-RESOLUTION : LONGUEUR ET DIAMETRE.

FONDJO Teu'mbou Sa'deu ¹ZUNON-KIPRÉ Yvan Jacques-Olivier Toualy ²KAKOU KONAN Médard ²VEILLON Francis ³NCHUFOR Roland ⁴JIBIA Alain ⁵DJIENTCHEU Vincent de Paul ⁶

1. Neurosurgery Unit, Regional Hospital Maroua, Maroua, Cameroon
2. Department of Fundamental Sciences and Bioclinics, Félix HOUPHOUËT-BOIBNY University, Abidjan, Ivory Coast. Neurosurgery Unit, University Hospital Yopougon, Abidjan, Ivory Coast.
3. Imaging Unit 1, University Hospitals of Hautepierre, Strasbourg, France
4. Neurosurgery Unit, Regional Hospital Bamenda, Bamenda, Cameroon – Faculty of Health Sciences, University of Bamenda, Bamenda, Cameroon
5. Faculty of Medicine and Biomedical Sciences, University of Garoua, Garoua, Cameroon. Neurosurgery Unit, Central Hospital Yaounde, Yaounde, Cameroon
6. Neurosciences Unit, General Hospital Yaounde, Yaounde, Cameroon. Faculty of Medicine and Biomedical Sciences, University of Yaounde 1, Yaounde, Cameroon

E-Mail Contact - FONDJO Teu'mbou Sa'deu : sadeufondjo@yahoo.com

Keywords : Facial nerve; Geniculate ganglion; Tomography, X-Ray computed**Mots clés** : Nerf facial ; Ganglion géniculé ; Tomographie à rayons X.**ABSTRACT****Objective**

The aim was to measure the dimensions of the labyrinthine segment of the facial canal and the geniculate ganglion fossa, through high-resolution computed tomography, which allows thinner slices of the petrous bones, and by using a wider working sample.

Materials and Methods

We used computed tomography slices of 194 healthy adult petrous bones randomly selected. The CT-Scan machine was of 128 slices. We measured the length (mm) and the diameter (mm), and we determined their means, standard deviations and ranges. The paired Student t-test was used to compare the means according to the gender and the side.

Results

The mean length of the LSFC was 2.70 mm \pm 0.54 (range 1.54 – 4.48 mm), with no significant difference between male and female ($p = 0.52$ and $p = 0.33$) or right-left ($p = 0.23$). His mean diameter was 0.97 mm \pm 0.35 (range 0.44 – 2.19 mm), with no significant difference between male and female ($p = 1.1$ and $p = 0.37$) or right-left ($p = 0.65$).

For the GGF, the mean length was $2.87 \text{ mm} \pm 0.59$ (range 1.47 – 5.10 mm), with no significant male-female difference ($p = 0.94$ and $p = 0.68$) or right-left ($p = 0.49$). The mean diameter was $2.07 \text{ mm} \pm 0.42$ (range 0.96 – 3.96 mm). We had a male-female significant difference for the diameter on the left ($p = 0.01$).

Conclusion

We provide a contribution to the knowledge of the morphometry of the LSFC and the GGF.

RESUME

Objectif

L'objectif était de mesurer les dimensions du segment labyrinthique du canal facial et de la fosse du ganglion géniculé, grâce à la tomographie par ordinateur à haute résolution, qui permet des tranches plus fines des os pétreux, et en utilisant un échantillon de travail plus large.

Matériel et méthodes

Nous avons utilisé des coupes de tomographie assistée par ordinateur de 194 os pétreux d'adultes sains choisis au hasard. Les scanners comportaient 128 coupes. Nous avons mesuré la longueur (mm) et le diamètre (mm), et nous avons déterminé leurs moyennes, leurs écarts types et leurs fourchettes. Le test t de Student apparié a été utilisé pour comparer les moyennes en fonction du sexe et du côté.

Résultats

La longueur moyenne du LSFC était de $2,70 \text{ mm} \pm 0,54$ (intervalle 1,54 – 4,48 mm), sans différence significative homme-femme ($p = 0,52$ et $p = 0,33$) ou droite-gauche ($p = 0,23$). Son diamètre moyen était de $0,97 \text{ mm} \pm 0,35$ (intervalle 0,44 – 2,19 mm), sans différence significative homme-femme ($p = 1,1$ et $p = 0,37$) ou droite-gauche ($p = 0,65$). Pour le GGF, la longueur moyenne était de $2,87 \text{ mm} \pm 0,59$ (fourchette 1,47 – 5,10 mm), sans différence significative homme-femme ($p = 0,94$ et $p = 0,68$) ou droite-gauche ($p = 0,49$). Le diamètre moyen était de $2,07 \text{ mm} \pm 0,42$ (intervalle 0,96 – 3,96 mm). Nous avons une différence significative homme-femme pour le diamètre à gauche ($p = 0,01$).

Conclusion

Nous apportons une contribution à la connaissance de la morphométrie du LSFC et du GGF.

INTRODUCTION

The labyrinthine segment of the facial nerve and the geniculate ganglion which is continuous with it, are two nervous structures which are embedded in and protected by one conduit and one osseous cavity of the petrous temporal bone. These respectively are the labyrinthine segment of the facial nerve canal and the geniculate ganglion fossa (lodge) (5,10,14-18).

These two nervous structures can be affected by various pathologies, tumoral pathologies, such as schwannomas (neurilemmomas) of the labyrinthine facial nerve and the geniculate ganglion, meningiomas (16); but also, traumatic pathologies such as facial palsies resulting from petrous bone fractures with fracture lines crossing the geniculate ganglion (1,10,13,14,19).

The radiological diagnosis of these lesions is based on the appreciation of the morphometry of these osseous canals of the petrous bone; precisely through the measurement of their dimensions (lengths and their diameters). In fact, a pathological process in the labyrinthine part of the facial nerve and in the geniculate ganglion results in an enlargement of their osseous containers (16).

The key sign in case of these labyrinthine facial nerve and geniculate ganglion lesions is therefore the presence of a dilation that causes the labyrinthine facial canal or the geniculate ganglion fossa to bulge and make the radiologic diagnosis easier (16).

<http://ajns.paans.org>

High-Resolution Computed Tomography (HR CT) is very important to highlight this widening of the labyrinthine facial canal and geniculate ganglion fossa. This requires that the practitioner knows in advance the anatomical variants of the normal, the normal dimensions of these bony canals and their normal lengths and diameters, which are landmarks for the diagnosis and surgical management of these pathologies (16).

The labyrinthine facial canal and geniculate ganglion fossa are landmarks used in surgery to approach and resect small vestibular schwannomas, located within the internal auditory canal, and with preservation of hearing (6-8). Radio-morphometry of these structures is therefore very important to know in order to guide the surgeon in his gestures.

Thus, regarding these normal dimensions of the labyrinthine facial canal and the geniculate ganglion fossa, several types of studies have been conducted on this subject including anatomical studies, as well as histological and radiological studies (on standard radiography, conventional tomography, as well as computed tomography) (3,5,11,12,14-16,18-20).

Concerning the radiological series, most studies on the morphometry of the labyrinthine facial canal and geniculate ganglion fossa, on computed tomography, have been carried out either on small samples (11,13,14,19,20), with scanners which do not allow thin slices of the temporal bone (19,20), using measuring techniques that deviate from the landmarks used for the measurements in anatomical series (12), or on sample materials which do not correspond directly to the petrous bone (19,20).

For example, Wadin and Wilbrand studied the morphometry of the labyrinthine facial canal not with the computed tomography, but with conventional tomography; and not on petrous bone specimens, but on the plastic casts of these (20). Valavanis et al. did the measurements on high-resolution computed tomography, but on a small sample of 05 normal petrous bones (14). Jin et al. studied the anatomical variations of the labyrinthine facial canal also with high-resolution computed tomography, but on a sample of 10 temporal bones (11).

The aim of this study was to provide an update on the morphometry of the labyrinthine facial nerve canal and the geniculate ganglion fossa. To do so, the authors had as objective the measurement of these canals on high-resolution computed tomography, by using a wider working sample, a CT-scan of better precision allowing thinner slices of the petrous bones, and a measuring technique similar to that of anatomical studies. The results obtained were compared with those of previous studies available in the literature, both radiological series, anatomical and histological series.

MATERIALS AND METHODS

Study design

We carried out a retrospective and descriptive study, in the Imaging Unit of the Teaching Hospitals of Hautepierre at Strasbourg in France. The period of recruitment covered one year, from 1st January to 31st December 2016.

Materials

Materials of study

The authors used the computed tomography slices of 194 healthy petrous bones (97 adult persons), recruited in the database of the Imaging Unit of the University Hospitals of Hautepierre. They represented 45 males and 52 females (male/female sex ratio: 0.86), with a mean age of 49.3 years, (range 18-83 years).

Criteria of selection

We included in the study, the CT-scan images of all healthy petrous bones of adult subjects, for whom head CT scans were done within the period of study, in the Imaging Service of the University Hospitals of Hautepierre. These were « all-comers » patients, randomly selected.

The petrous bones of any patient presenting neurological signs such as Bell's palsy were not included in the sample, as well as all the petrous bones presenting a lesion (traumatic, infectious or neoplastic). We also excluded from our sample, the petrous bones of all non-adult patients.

Imaging devices

The CT-scan used were *Siemens*®, « *SOMATOM Definition AS + Fast Care* » model, with 128 slices. The working computers were *Apple*®, « *MacIntosh* » model. The images were selected and processed with the medical imaging software « *OsiriX* ».

Methods

Imaging protocol

The protocol used for image acquisition is summarized in Table I, and the one used for the post-treatment in Table II. Native images were manipulated to obtain particular planes in which different variables were studied, and the data were analysed using the statistical analysis software « *SPSS 18.0* ».

The studied variables

For each of the two osseous structures, we studied the length (mm) and the diameter (mm).

- **Measurement plans :** The measurements were realized on the axial slices of the petrous bone, in the plane parallel to the semi-circular canal. An axial slice of petrous bones of good quality should highlight on the same image : the ring of the lateral semi-circular canal, the head of the malleus, the body of the incus, the cochlea and the tympanic segment of the facial canal (Figure 1).
- **Measurement techniques :** The measurements were done according the anatomical landmarks used by Lang (12) in his dissections (Figure 2). The length of the labyrinthine facial canal was measured in the medio-lateral direction (Figure 3), by connecting a straight line from the medial to the lateral ends of the canal (distance a-b in Figure 2). Its diameter was measured in the antero-posterior direction (Figure 4), by connecting the anterior and the posterior edges of the canal (distance c-d in Figure 2). We measured the diameter of the mid part of the canal. The length of the geniculate ganglion fossa (distance e-f in Figure 2) was measured in the antero-posterior direction (Figure 5), by connecting the anterior end of the fossa (origin of the greater superficial petrosal nerve) to its posterior end (origin of the tympanic segment of the facial nerve canal). Its diameter was measured in the medio-lateral direction (Figure 6), by connecting its medial edge to the lateral one (distance g-h in Figure 2).

Analysis of the data

We determined for our different variables, the following parameters: mean (mm), standard deviations (mm), and ranges (minimum, maximum). The paired Student *t*-test was used to compare the means of the different parameters, according to the gender (male-female) on one hand, and the side (right-left) on the other. The difference between two means is considered as significant when the *p-value* obtained is less than the threshold value of 0.05.

RESULTS

Labyrinthine Segment of the Facial Canal

Length of the Labyrinthine Segment of the Facial Canal

The mean length of the labyrinthine segment of the facial canal was 2.70 ± 0.54 mm, (range 1.54 – 4.48 mm). There was no significant difference between the mean lengths of males' facial canals (2.65 mm) and of females' facial canals (2.74 mm), $p = 0.52$ on the left and $p = 0.33$ on the right. Likewise, there was no significant difference between the mean lengths of the right facial canals (2.73 mm) and of the left facial canals (2.67 mm), $p = 0.23$.

Diameter of the Labyrinthine Segment of the Facial Canal

<http://ajns.paans.org>

The mean diameter of the labyrinthine segment of the facial nerve canal was 0.97 ± 0.35 mm, range 0.44 – 2.19 mm. There was no significant difference between the mean diameter of males' facial canals (1.02 mm) and of females' facial canals (0.93 mm), $p = 1.10$ on the left and $p = 0.37$ on the right. Similarly, there was no significant difference between the mean diameters of the right facial canals (0.98 mm) and of the left facial canals (0.97 mm), $p = 0.65$.

Geniculate Ganglion Fossa

Length of the Geniculate Ganglion Fossa

The mean length of the geniculate ganglion fossa was 2.87 ± 0.59 mm, range 1.47 – 5.10 mm. There was no significant difference between the mean lengths of the geniculate ganglion fossa in males (2.89 mm) and females (2.86 mm), $p = 0.68$ on the left and $p = 0.94$ on the right. Similarly, there was no significant difference between the mean lengths of the right geniculate ganglion fossa (2.89 mm) and of the left geniculate ganglion fossa (2.87 mm), $p = 0.49$.

Diameter of the Geniculate Ganglion Fossa

Concerning the diameter of the geniculate ganglion fossa, the mean diameter was 2.07 ± 0.42 mm, range 0.96 – 3.96 mm. There was a significant difference between the mean diameters of the geniculate ganglion fossa in males and females seen on the left side ($p = 0.01$), and none on the right ($p = 0.58$). There was no significant difference between the mean diameters of the right geniculate ganglion fossa (2.05 mm), and of the left geniculate ganglion fossa (2.11 mm), $p = 0.16$.

DISCUSSION

Since we recruited from the database of « all-comers » patients, our recruitment is thus random. Except for the diameter of the geniculate ganglion fossa for the left petrous bones, no significant difference was found between the means of the variables neither according to the gender (between male and female petrous bones), nor according to the side (between right and left petrous bones). Our results can therefore be representative of the two petrous bones of any adult subject, both male and female.

High-Resolution CT is the best exam for exploration of the temporal bone cavities and canals (2,5,9,11,12,15,16,18,21). The recommended plane for this exam, which is the one recommended for the exploration of the petrous bone, is the axial plane parallel to the semi-circular canal (2,5,11,12,15,19,21). It's this plane that we used in our study. In addition to allowing a good exploration of the petrous bone canals, it permits us to avoid the irradiation of the lens of the eyes (11,15). This plane of acquisition must pass above the orbits anteriorly and through the petrous bones posteriorly (15).

The examination parameters used in our study are similar to those recommended by authors in the literature for petrous bones computed tomography (2,3,5,9,11,15,18-21).

Labyrinthine Segment of the Facial Canal

Length of Labyrinthine Segment of the Facial Canal

The mean length of the labyrinthine facial canal obtained in our study, 2.70 ± 0.54 mm (ranges 1.54-4.48 mm), is close of those of several authors in the literature, regardless of the type of study.

Indeed, Ge and Spector in their anatomical series on 10 human temporal bones report a mean length of **2.82 mm** (ranges 2.25–3 mm) (21). Lang in anatomy relates also a mean length of **2.81 mm**, with extreme values at 1.5–5.2 mm (12). Their results are near of those of Veillon who reports a mean length of **2.8 mm** (ranges 2.5–5.2 mm) (16-18).

Some authors report a mean length of the labyrinthine facial canal superior to our result, particularly in some radiological series. In their study on the anatomy of the labyrinthine facial canal performed on the plastic casts of 200 temporal bones, Wadin and Wilbrand report a mean length of **3.3 mm** (ranges 1.6-5.9 mm) for this

osseous canal (20). Jin et al. in their study on the variations of the labyrinthine facial canal on High-Resolution CT, on a sample of 10 temporal bones, report a mean length of **3.56 mm** (ranges 2-4 mm) (11).

These differences with our results can be explained by the fact that Wandin and Wilbrand didn't perform all their measurements on High Resolution CT as was done in our study, but they also used standard radiography and conventional tomography (20). Moreover, their measurements of the labyrinthine facial canal were not done directly on human petrous bones, but indirectly on their plastic and silicone casts (20). Jin et al. (11) and Valavanis et al. (14) used High-Resolution CT, however their respective samples of 10 and 05 petrous bones are smaller than ours.

Variants of long canals are reported in the literature. Indeed, Jin et al. describe as long labyrinthine facial canal, that of length 6.8 ± 0.38 mm (ranges 5.2-8.3 mm) (11). A high extreme value of 6 mm is also reported by Valavanis et al. (14), who also performed their measurements on High-Resolution CT. On the other hand, according to Veillon, an elongation of the labyrinthine facial canal beyond 5.2 mm, with a stretched aspect, integrates into a malformative context of the labyrinth (16,17).

Weiglein et al. report extreme values for the length of the labyrinthine facial canal between 2.5-6 mm and a diameter between 0.8-2.5 mm (4). Weiglein et al. performed computed tomography slices 1.5 mm thin (more spaced than in our study), on temporal bones of 3 human cadavers and 15 alive adult subjects (4).

For the values of the length of the labyrinthine facial canal according to the side, Lang in his anatomical study reports for the canals of the right petrous bones a mean length of **2.63 mm**, range 1.5-3.3 mm (**2.73 mm** in our study). And for the canals of left petrous bones, a mean length of **3.03 mm**, range 2.1-5.2 mm (**2.67 mm** in our study). However, Lang did not perform a test of comparison of the means lengths, and did not determine the lengths of the facial canal according to the gender.

Diameter of the Labyrinthine Segment of the Facial Canal

About the mean diameter of the labyrinthine facial canal, our result 0.97 ± 0.35 mm (range 0.44 – 2.19 mm), is close of the value obtained by Valavanis et al. on High-Resolution CT : 1.02 ± 0.08 mm (range 1.02 – 1.53 mm) (4).

Some authors report a mean diameter superior to ours. Indeed, in the work realized by Wadin and Wilbrand on the plastic casts of 200 temporal bones (20), the mean diameter, measured at the mid part of the labyrinthine facial canal is **1.8 mm** (range 0.91-2.7 mm). The same measurements realized on computed tomography by Wandin in another study on the plastic casts of 10 temporal bones, give a mean diameter of **1.4 mm** (range 1.0–1.8 mm) (19). Lang in anatomy s a mean diameter of **1.47 mm** (range 0.8–2.4 mm) (12).

Despite a considerable sample of 200 temporal bones used by Wadin and Wilbrand in their study, we believe our study provides more accurate values for the labyrinthine facial canal. This stems from the fact that we used more recent imaging tools and techniques, allowing a finer analysis of the petrous bones with more precision in the slices and measurements. As a result, we think our results are closer to reality.

A mean diameter of the labyrinthine facial canal inferior to ours is reported by Veillon et al. in radiology: 0.7 mm (16).

Ge and Spector in their anatomical dissections on 10 human temporal bones has measured the narrowest and the widest parts of the labyrinthine facial canal (21). They report a mean diameter for the narrowest part of the canal of **0.7 mm** (range 0.6-0.9 mm), and for the widest part, 1.12 mm (range 0.9-1.5 mm). This aspect was not appreciated in our study.

In the determination of the mean diameter of the labyrinthine facial canal according to the gender, Lang (12) reports for male petrous bones a value of **1.57 mm**, range 0.95–2.4 mm (**1.02 mm** in our study) ; and for female petrous bones, a mean diameter of **1.24 mm**, range 0.8–1.99 mm, (**0.93 mm** in our study).

According to the side, Lang (12) reports a mean diameter of **1.59 mm** (range 0.9–2.4 mm) for the canals of the rights petrous bones (**0.98 mm** in our study) ; and for the canals of left petrous bones, a mean diameter of

1.34 mm, range 0.8–2.1 mm (0.97 mm in our study). However, Lang did not perform test of comparison for mean diameter of the labyrinthine facial canal, neither by gender nor by side.

A great variability of the mean diameter of the labyrinthine facial canal across the same canal is reported in literature. Lang in his study relates that the mean diameter of the labyrinthine facial canal tends to increase from the medial to the lateral part. He measured in this direction three zones of variation, from the bottom of the internal acoustic meatus to the origin of the geniculate ganglion fossa. He obtained measurements as follows: medial diameter (1.19 mm), central diameter (1.47 mm) and lateral diameter (2.40 mm) (12).

Wadin in his study in radio-anatomy highlights a similar variability of the diameter across the same labyrinthine facial canal. She measured four zones of variation in the diameter, with mean values of: 1.4 mm, 1.5 mm, 1.8 mm and 2 mm. The diameter tends to increase from inside to outside (20).

Ge and Spector measured the diameter of the labyrinthine facial canal in its widest portion (near the geniculate ganglion) and in its narrowest portion (near the internal acoustic meatus) (21). The diameter of the narrowest portion was 0.7 mm (range 0.6-0.9 mm), and that of the widest portion was 1.12 mm (range 0.9-1.5 mm) (21).

Geniculate ganglion fossa

Length of the Geniculate Ganglion Fossa

The mean length of the geniculate ganglion fossa obtained in our study, **2.87 ± 0.59 mm** (range 1.47–5.10 mm), is close of that obtained by Lang in anatomy, **2.82 mm** (range 1.9–4.6 mm) (12).

Some authors report a mean length of the geniculate ganglion fossa inferior to ours. Indeed, Dobozi in his series of histological sections report a mean length of **1.09 mm** (3). Ge et Spector in their anatomical series report a mean length of **1.76 mm** (range 1.2–2.25 mm) (21). Veillon et al. on their part report a mean length **2.1 mm** (range 1.8-5 mm) (16).

We can explain these discrepancies between our results, by the great differences in our sample sizes. Indeed, we used in our study, 194 temporal bones, while these authors used samples smaller than ours, namely: 24 temporal bones for Dobozi (3), and 10 for Ge et Spector (21). In addition to having used a sample smaller than ours, Dobozi also included children aged 11 and above in his study (3), while we realized our measurements only on adults aged 18 years and above.

For the mean length of the geniculate ganglion fossa according to the side, Lang (12) reports for the lodges of the right petrous bones a value of **2.54 mm** (range 1.9-4.2 mm), against **2.89 mm** in our study. And for the lodges of the left petrous bones, he reports a mean length of **3.14 mm** (range 2.2-4.6 mm), against **2.87 mm** in our study.

However, contrary to our work, Lang did not perform a test of comparison for the mean lengths of the geniculate ganglion fossa according to the side, and he did not determine this mean length according to the gender. The Student's paired *t* test in our study did not highlight a significant difference between the mean lengths neither by side, nor by gender.

Diameter of the Geniculate Ganglion Fossa

The mean diameter of the geniculate ganglion fossa obtained in our study, **2.07 ± 0.42 mm** (range 0.96 – 3.96 mm) is different from that obtained by some authors.

Indeed, it's superior to the mean diameter obtained by Dobozi, **0.76 mm** (3) ; as well as the mean diameter obtained by Ge and Spector, **1.29 mm** (range 0.9–1.95 mm) (21).

Lang however reports a mean diameter of geniculate ganglion fossa superior to that of the present study: **3,13 mm** (range 1.8 – 4.5 mm) (12).

We obtained in our study a significant difference between the mean diameters of the geniculate ganglion fossa, for the left petrous bones of men and women. Indeed, the values we obtained with the Student's paired t test are $p = 0.01$ for the left petrous bones, and $p = 0.58$ for the right petrous bones.

In a radiological study on computed tomography on a series of 107 patients, Xiaofei Mu et al. measured the mean transversal diameter of the geniculate ganglion fossa (13). They did a test of comparison of the diameters according to the side (right-left), with the Student paired t -test, and they didn't find a significant difference, the result obtained being $p = 0.217$.

Applications

The morphometry of the labyrinthine facial canal and the geniculate ganglion fossa has both diagnostic and surgical relevance.

The dimensions and the morphology of these osseous cavities are key elements for the diagnosis of several pathologies of their nervous contents. Indeed, geniculate ganglion tumours such as schwannomas (neurilemmomas), meningiomas, express themselves on computed tomography by a dilatation of their osseous lodge. The measuring of his diameter and the knowledge of the limits of the normal are thus crucial for the diagnosis. Similarly, petrous bone fractures with facial palsy reveal on computed tomography an enlargement of the geniculate ganglion fossa (13). The mean transversal diameter of that fossa in these fractures is 1.9 ± 0.3 mm according to Xiaofei Mu et al. (13).

According to Veillon et al., within the limits of a diameter less than 4.5 mm, it's possible to include the variants of the normal of geniculate ganglions of various forms (17). We find in our study an extreme value for the diameter of geniculate ganglion fossa of 3.96 mm, that we can consider as the cut off point for the diagnosis of these pathologies of the geniculate ganglion or its fossa.

For the labyrinthine facial canal, a tumoral or malformative process cannot be envisaged only on the basis of its dilated appearance on computed tomography (18). Indeed, the shape of the labyrinthine portion of the facial canal is linked to its length. Wadin describes two types of canals: long types which are narrow, and short types which are wide (20).

Consequently, from these findings we should not attribute a pathological character to a short and wide canal (17), especially if its anterior concavity is preserved (16). The measurement of its diameter is the determining element for the diagnosis. The pathological limit is 2.5 mm for the widest diameter according to Veillon (17), and the normal extreme value reported by Lang is 2.4 mm. We found an extreme value of 2.19 mm in our study, that we considered as normal upper limit of the diameter of the labyrinthine facial canal. This value offers a threshold for the suspicion of a pathological process related to the labyrinthine facial canal.

In the literature, there is controversy about the role of the diameter of the labyrinthine facial canal in the pathogenesis of Bell's palsy. Indeed, in a study about the implication of the diameter of the facial canal in this paralysis, Onur Celik et al. compared on computed tomography the canals of the affected nerves, to those of the healthy contro-lateral nerves, on a cohort of 34 temporal bones (1). They concluded that the affected sides presented a mean diameter of the labyrinthine facial canal significantly smaller than that of the healthy sides (1.09 mm for the affected sides against 1.23 mm for the healthy sides, $p = 0.00$) (1), making the nerves in these canals more fragile.

Wadin et al. (19) compared on computed tomography also (at 1 mm and 2 mm of thick slices), the mean diameters of the labyrinthine facial canal of healthy and sick patients. They compared the mean diameter a sample of 22 canals of patients presenting a Bell's palsy, to the one of a sample of 28 canals of healthy patients; and contrary to Onur Celik et al., they reported that there was no significant difference in the mean labyrinthine facial canal diameter between the affected and the healthy sides (19).

The dimensions of these osseous cavities are also relevant in surgery. In neurosurgery, the House's technique is a procedure used to approach and remove intra-canalicular vestibular schwannomas (neurilemmomas) with no hearing loss (6-8). During this process, through a sub-temporal approach, the roof of the geniculate ganglion fossa and that of the labyrinthine facial canal are drilled successively, from outside inward, in order to guide the surgeon and allow him to reach the internal acoustic meatus where the tumor is located. With the pre-

operative knowledge of the lengths of the labyrinthine facial canal and the geniculate ganglion fossa, the surgeon knows in advance what length of bone to drill before reaching the tumor.

For the purpose of preserving hearing most especially, pre-operative knowledge of the labyrinthine facial canal diameter is crucial. Indeed, the cochlea is close and anterior to this canal. It is thus important for the surgeon to know in advance how much bone to drill without causing injury the cochlea in front.

CONCLUSION

The authors provide in this study an update about the radio-morphometry (dimensions) of the labyrinthine segment of the facial nerve canal and the geniculate ganglion fossa. This was done on the basis of High-Resolution computed tomography, which allows for greater precision in the radiological anatomy of the petrous bone canals, by giving more thinner slice ; and also, on the basis of a larger study sample compared to those of previous studies available in the literature.

The authors also contribute to enrich the anatomical knowledge of these structures, with the determination and comparison of the means of the variables (length, diameter), by gender and by side. We think that more precise and reliable values of these osseous canals can be obtained with further studies on greater samples.

Table I : Protocol used for computed tomography of petrous bones

Patient Installation	Supine position, head in hyperflexion.	
Explored Zone	From the internal acoustic meatus to the outlet of the petrous bones.	
Scout View		
Voltage	120 kV	
Intensity	36 mA	
CT Parameters		
Voltage	140 kV	
Intensity	400 mA	
Number of Detector	16	
Thickness of the nominative cuts	0.3 mm	
Thickness of the reconstructed cuts	0.4 mm	
Interval of reconstruction	0.1 mm	
Pitch	0.45	
Filter of reconstruction	U 75 very hard ASA	
Windows W/L	4000 / 700 UH	
Delay	2	
Reconstructions		
	Right petrous bone	Left petrous bone
Thickness of the cuts	0.4 mm	0.4 mm
Interval of reconstruction	0.1 mm	0.1 mm
Filter of reconstruction	U 75 very hard ASA	U 75 very hard ASA
Window W/L	4000 / 700 UH	4000 / 700 UH
Computed Tomography Dose Index	132 mGy	
Volume		

The acquisition of the images was done according to these computed tomography parameters.

Table II : Post-treatment of computed tomography images of petrous bones

Axial Reconstruction	60 images
	0.4 mm of thickness of the image
	0.3 mm of distance between images
Sagittal Reconstruction	60 images
	0.4 mm of thickness of the image
	0.3 mm of distance between images
Coronal Reconstruction	60 images
	0.4 mm of thickness of the image
	0.3 mm of distance between images
Zoom 10	60 images
	0.4 mm of thickness of the image
	0.2 mm of distance between images
VO	5 images
	0.4 mm of thickness of the image
	0.2 mm of distance between the images

The post-treatment of the images was done according to these computed tomography parameters.

Table III : Length of the labyrinthine segment of the facial nerve canal according to the sex and the side

	Length of the labyrinthine segment of the facial canal (n = 194)			
	Sex		Side	
	Male	Female	Right Petrous bone	Left Petrous bone
	(n = 90)	(n = 104)	(n = 97)	(n = 97)
Mean (mm)	2.65	2.74	2.73	2.67
Minimum (mm)	1.58	1.54	1.65	1.54
Maximum (mm)	3.93	4.48	4.35	4.48
Standard deviation	0.54	0.56	0.52	0.58
p-value (Paired Student's t-test)	<i>p</i> on the left side: 0.52		0.23	
	<i>p</i> on the right side: 0.33			

There was no significant difference between the mean lengths of males' and females' facial canals, $p = 0.52$ on the left and $p = 0.33$ on the right. Similarly, there was no significant difference between the mean lengths of right and left facial canals, $p = 0.23$.

Table IV : Diameter of the labyrinthine segment of the facial nerve canal according to the sex and the side

	Diameter of the labyrinthine segment of facial canal (n = 194)			
	Sex		Side	
	Male	Female	Right petrous bone	Left petrous bone
	(n = 90)	(n = 104)	(n = 97)	(n = 97)
Mean (mm)	1.02	0.93	0.98	0.97
Minimum (mm)	0.44	0.47	0.47	0.44
Maximum (mm)	2.19	2.17	2.19	2.11
Standard deviation	0.34	0.36	0.36	0.34
p-value (Paired Student's t-test)	<i>p</i> on the left side: 1.10		0.65	
	<i>p</i> on the right side: 0.37			

There was no significant difference between the mean diameter of males' and females' facial canals, $p = 1.10$ on the left and $p = 0.37$ on the right. Likewise, there was no significant difference between the mean diameters of right and left facial canals, $p = 0.65$.

Table V : Length of the geniculate ganglion fossa according to the sex and the side

	Length of geniculate ganglion fossa (n = 194)			
	Sex		Side	
	Male	Female	Right petrous bone	Left petrous bone
	(n = 90)	(n = 104)	(n = 97)	(n = 97)
Mean (mm)	2.89	2.86	2.89	2.87
Minimum (mm)	1.47	1.50	1.60	1.47
Maximum (mm)	5.10	4.59	4.59	5.10
Standard deviation	0.56	0.64	0.58	0.62
p-value (Paired Student's t-test)	<i>p</i> on the left side: 0.68		0.49	
	<i>p</i> on the right side: 0.94			

There was no significant difference between the mean lengths of males and females geniculate ganglion fossa, $p = 0.68$ on the left and $p = 0.94$ on the right. There was no significant difference between the mean lengths of right and left geniculate ganglion fossa, $p = 0.49$.

Table VI : Diameter of the geniculate ganglion fossa according to the sex and the side

	Diameter of the geniculate ganglion fossa (n = 194)			
	Sex		Side	
	Male (n = 90)	Female (n = 104)	Right petrous bone (n = 97)	Left petrous bone (n = 97)
Mean (mm)	2.15	2.02	2.05	2.11
Minimum (mm)	0.96	1.13	0.96	1.22
Maximum (mm)	3.96	3.02	3.96	3.02
Standard deviation	0.58	0.36	0.46	0.39
p-value (Paired Student's t-test)	<i>p</i> on the left side: 0.01		<i>p</i> on the right side: 0.58	
			0.16	

There was a significant difference between the mean diameters of males and females geniculate ganglion fossa seen on the left side ($p = 0.01$), but not on the right ($p = 0.58$). However, there was no significant difference between the mean diameters of right and left geniculate ganglion fossa, $p = 0.16$.

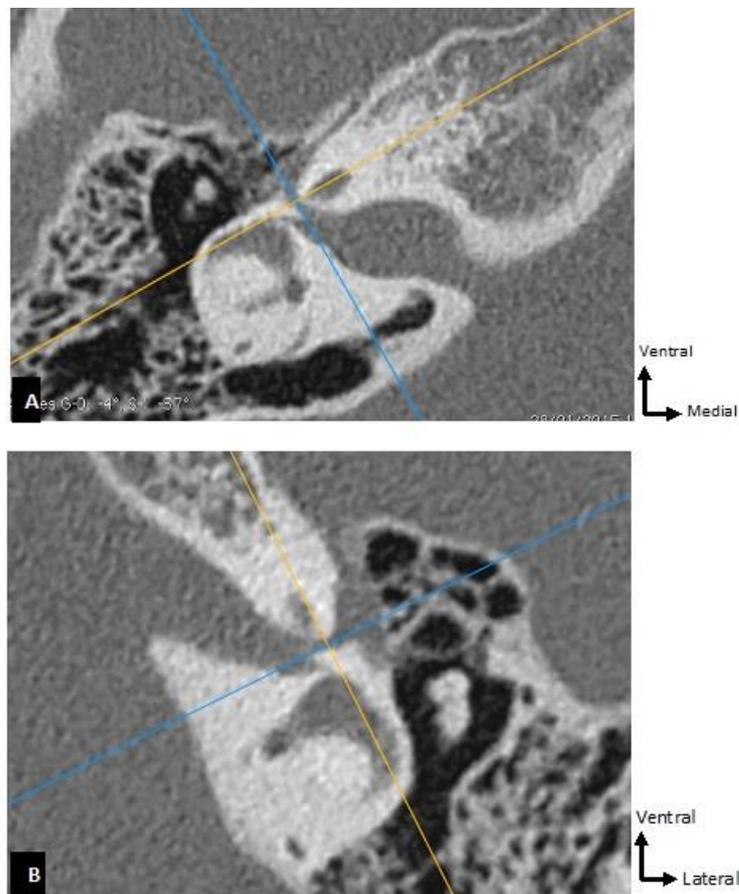


Fig. 1 : Axial slices of petrous bones, parallel to the lateral semi-circular canal, used to measure the dimensions of the labyrinthine segment of facial nerve canal and the geniculate ganglion fossa. These slices highlight on the same image, the ring of the lateral semi-circular canal, the head of the malleus, the body of the incus, the cochlea and the tympanic segment of the facial canal. A. Right petrous bone; B. Left petrous bone.

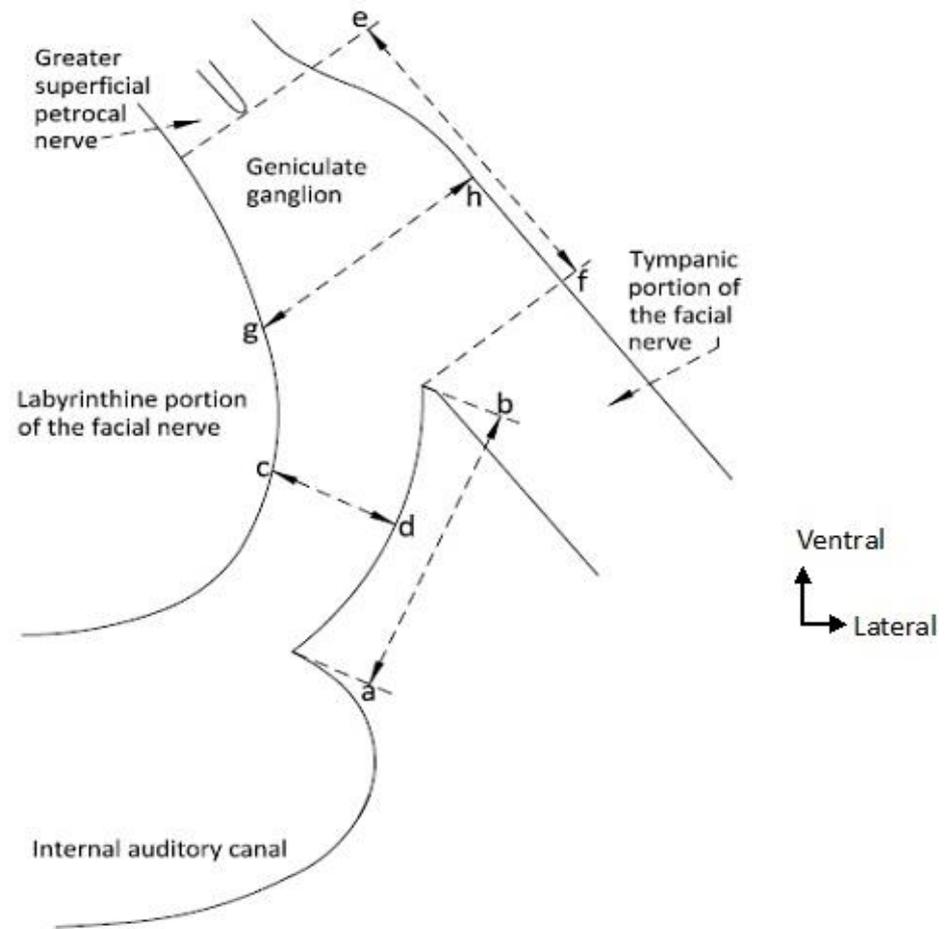


Fig. 2 : Illustration of the landmarks used for the measurements of the labyrinthine segment of the facial canal and the geniculate ganglion fossa.

- a – b : Length of the labyrinthine segment of the facial canal ;
- c – d : Diameter of the labyrinthine segment of the facial canal ;
- e – f : Length of the geniculate ganglion fossa ;
- g – h : Diameter of the geniculate ganglion fossa.

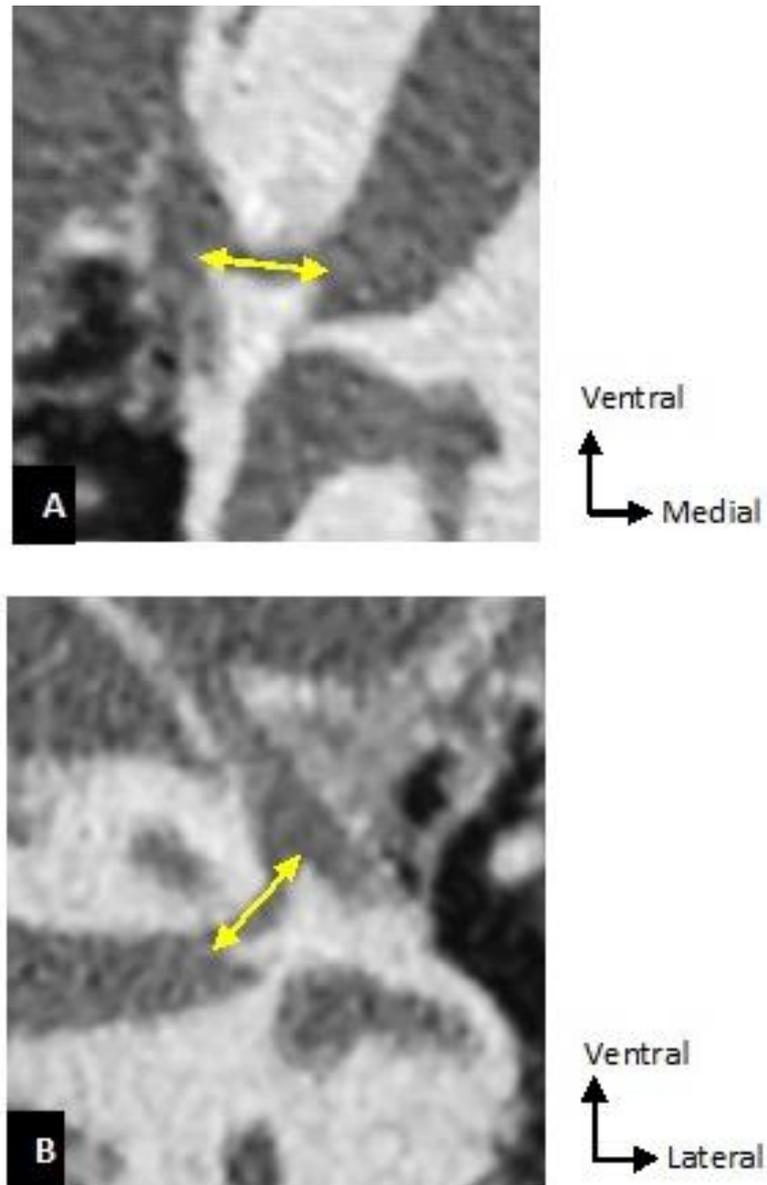


Fig. 3 : Illustration of the measurement of the length of the labyrinthine segment of facial canal on an axial slice of the petrous bone. The measurement is made on a straight line link-ing the two ends of the facial canal. A. Left petrous bone; B. Right petrous bone.

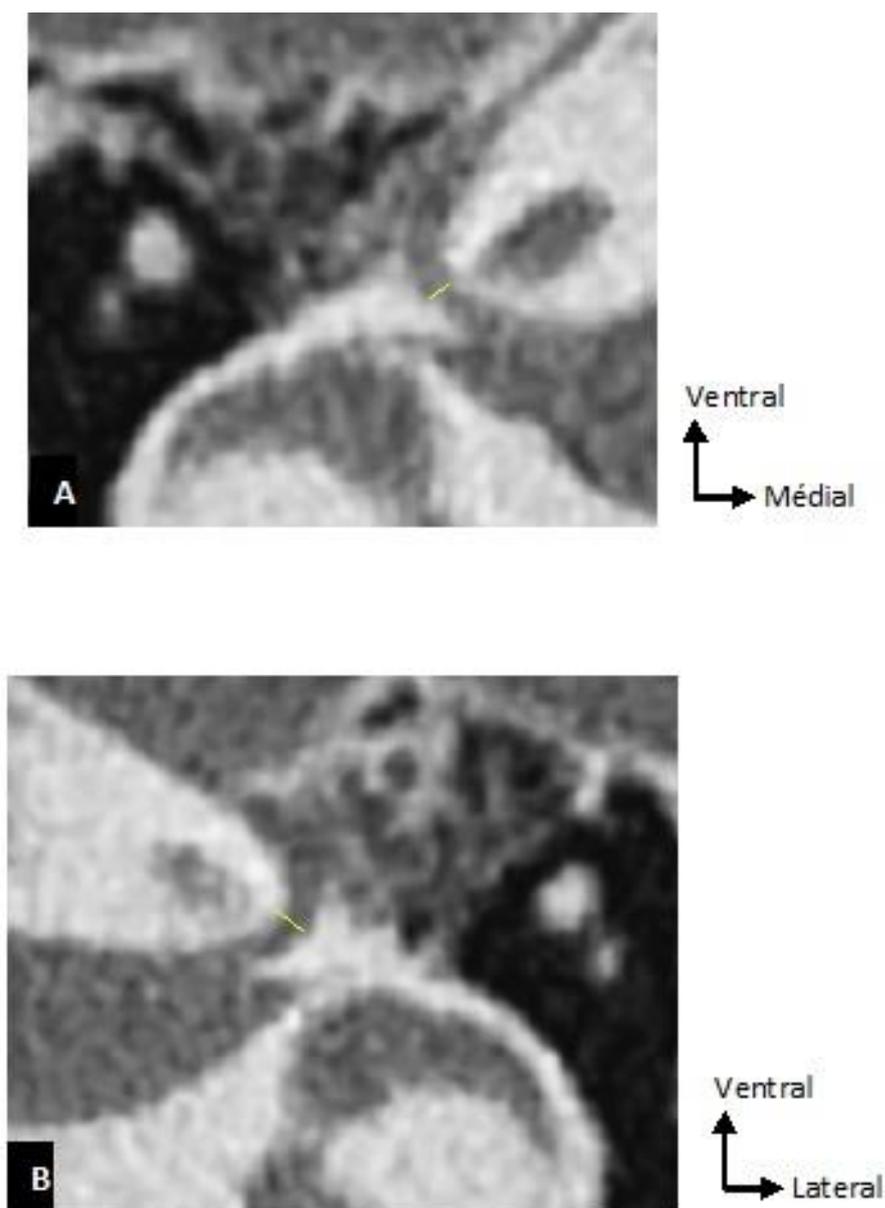


Fig. 4 : Illustration of the measurement of the diameter of the labyrinthine segment of the facial canal on an axial slice of the petrous bone. The measurement is made on a straight line linking the anterior and posterior edges of the facial nerve canal. A. Right petrous bone; B. Left petrous bone.

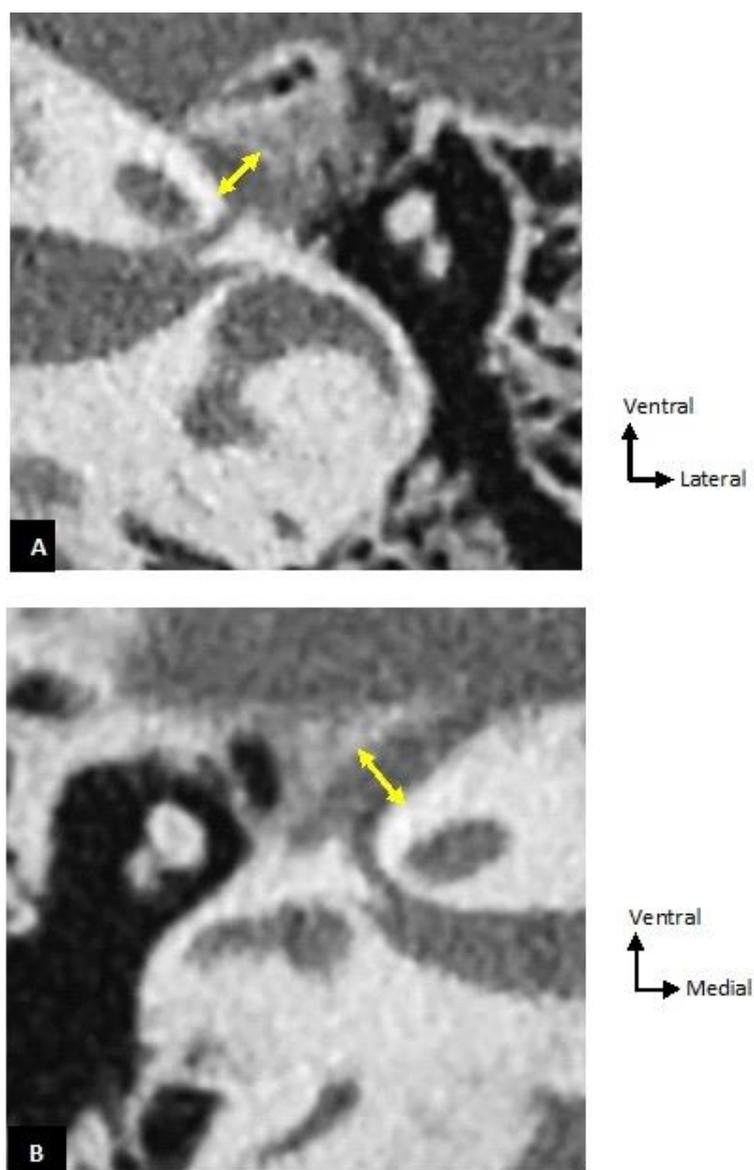


Fig. 5 : Illustration of the measurement of the diameter of the geniculate ganglion fossa on an axial slice of the petrous bone (Yellow arrow). A. Left petrous bone; B. Right petrous bone. The diameter is measured by connecting its medial edge to the lateral one.

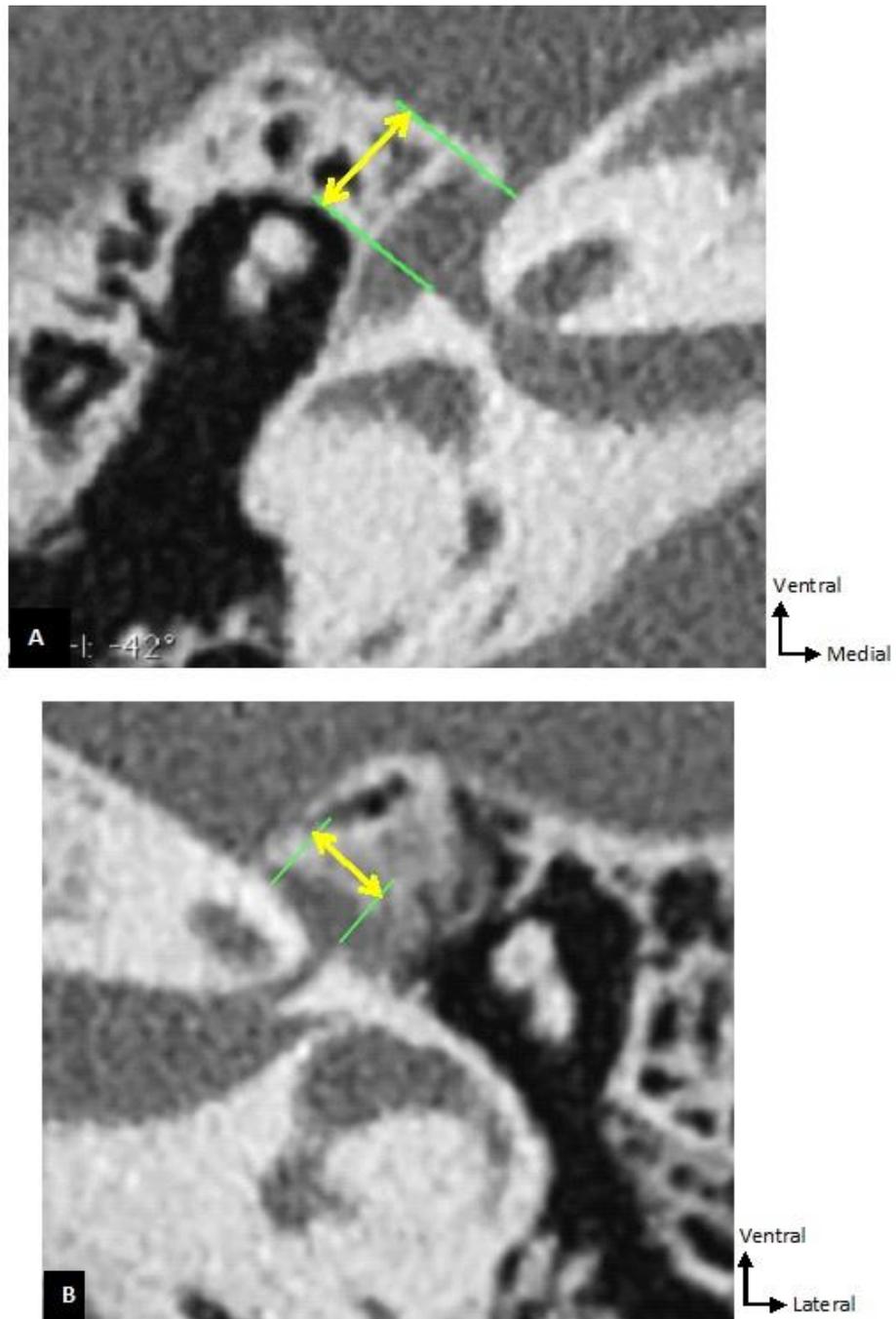


Fig. 6: Illustration of the measurement of the length of the geniculate ganglion fossa on an axial slice of the petrous bone (Yellow arrow). A. Right petrous bone; B. Left petrous bone. The measurement is performed by connecting the anterior end of the fossa (origin of the greater superficial petrosal nerve) to its posterior end (origin of the tympanic segment of the facial nerve canal).

REFERENCES

1. CELIK O, ESKIIZMIR G, PABUSCU Y, ULKUMEN B, TOKER GT. O papel do diâmetro do canal facial na patogenia e grau de paralisia de Bell: estudo por tomografia computadorizada de alta resolução. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2017;83(3):261-268. doi:10.1016/j.bjorl.2016.03.016
2. CHEN JY, MALEE MF. Computed tomography imaging technique and normal computed tomography anatomy of the temporal bone. *Oper Tech Otolaryngol – Head Neck Surg.* 2014;25(1):3-12. doi:10.1016/j.otot.2013.11.002
3. DOBOZI M. Surgical anatomy of the geniculate ganglion. *Acta Otolaryngol.* 1975;80(1-6):116-119. doi:10.3109/00016487509121309
4. ELISABETHINEN K DER. Surgical Radiologic Anatomy multiplanar angulated 2-D-high-resolution CT-reconstruction. Published online 1994:423-427.
5. GUPTA S, MENDES F, HAGIWARA M, FATTERPEKAR G, ROEHM PC. Imaging the Facial Nerve: A Contemporary Review. *Radiol Res Pract.* ;2013:1-14. doi:10.1155/2013/248039
6. HOUSE WF. Surgical Exposure of the Internal Auditory Canal and Its Contents Through the Middle Cranial Fossa. *Laryngoscope.* 1961;71:1363-1385.
7. HOUSE WF, HITSELBERGER W. The middle fossa approach for removal of small acoustic tumors. *Acta Otolaryngol.* 1969;138(3):272-287. doi:10.1080/00016489.2018.1438156
8. HOUSE WF, SHELTON C. Middle Fossa Approach for Acoustic Tumor Removal. *Neurosurg Clin N Am.* 2008;19(2):279-288. doi:10.1016/j.nec.2008.02.009
9. ISAACSON B, VRABEC JT. The radiographic prevalence of geniculate ganglion dehiscence in normal and congenitally thin temporal bones. *Otol Neurotol.* 2007;28(1):107-110. doi:10.1097/01.mao.0000235968.53474.77
10. JÄGER L, REISER M. CT and MR imaging of the normal and pathologic conditions of the facial nerve. *Eur J Radiol.* 2001;40(2):133-146. doi:10.1016/S0720-048X(01)00381-3
11. JIN A, XU P, QU F. Variations in the labyrinthine segment of facial nerve canal revealed by high-resolution computed tomography. *Auris Nasus Larynx.* 2018;45(2):261-264. doi:10.1016/j.anl.2017.05.022
12. LANG J. Cerebellopontine angle, porus and internal acoustic meatus. In: Lang Y, ed. *Clinical Anatomy of the Posterior Cranial Fossa and Its Foramina.* Thieme Medical Publishers; 1991:83-91.
13. MU X, QUAN Y, SHAO J, LI J, WANG H, GONG R. Enlarged Geniculate Ganglion Fossa. CT Sign of Facial Nerve Canal Fracture. *Acad Radiol.* 2012;19(8):971-976. doi:10.1016/j.acra.2012.03.025
14. VALAVANIS A, KUBIK S, OGUZ M. Exploration of the facial nerve canal by high-resolution computed tomography: Anatomy and pathology. *Neuroradiology.* 1983;24(3):139-147. doi:10.1007/BF00347831
15. VEILLON F, RAMOS-TABOADA L, ABU-EID M, CHARPIOT A, RIEHM S. Imaging of the facial nerve. *Eur J Radiol.* 2010;74(2):341-348. doi:10.1016/j.ejrad.2009.08.027
16. VEILLON F, RAMOS L, ABU EID M, ET AL. Imagerie du nerf facial. In: *Imagerie de l'oreille et de l'os Temporal – Tome 4 : Tumeurs, Nerf Facial.* Lavoisier. Médecine Sciences; 2014:989–1041.
17. VEILLON F, TOMASINELLI F, WILLIAM M, SICK H, MOULIN G, MERIOT P. Anatomie normale de l'os temporal. *EMC-Radiologie Imag Médicale Musculo-squelettique-Neurologique-Maxillofaciale.* 1994;7(2).
18. VEILLON F, WILLIAM M, CASSELMANN J, ET AL. Imagerie de l'os temporal normal. In: *EMC-Radiologie et Imagerie Médicale : Musculo-Squelettique-Neurologique-Maxillofaciale.* ; 1994.
19. WADIN K, THOMANDER L, WILBRAND H. The labyrinthine portion of the facial canal in patients with bell's palsy investigated by computed tomography. *Acta radiol.* 1987;28(1):25-30. doi:10.1177/028418518702800105
20. WADIN K, WILBRAND H. A comparative radioanatomic investigation. 1987;28(February 1986):17-23.
21. XIAN-XI GE, SPECTOR GJ. Labyrinthine segment and geniculate ganglion of facial nerve in fetal and adult human temporal bones. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1981;90(4 II Suppl. 85):1-12. doi:10.1177/00034894810900s401

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

FACTORS INFLUENCING SURGICAL OUTCOMES OF CAUDA EQUINA SYNDROME IN TOGO

FACTEURS PREDICTIFS DES RESULTATS CHIRURGICAUX DU SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL AU TOGO

KPELAO Essossinam Stéphane ¹
 AHANOGBE Messan Hobli ¹
 EGU Komi ¹
 DOLEAGBENOU Agbéko Komlan ¹
 MOUMOUNI Abd-EI Kader ²
 WOGNIN Nelson Rommell ¹
 SEGBEDJI Kossi Kouma ¹
 BAKONDE Solim ¹
 LAWSON Dzidoula ¹
 BEKETI Kadanga Anthony ²

1. Neurosurgery Unit, Sylvanus Olympio Hospital
2. Neurosurgery Unit, Kara University Hospital

E-Mail Contact - KPELAO Essossinam Stéphane : toges3kes@gmail.com

Keywords : Cauda equina syndrome – Risk factors- Surgery Outcomes – Togo.

Mots clés : Syndrome de la queue de cheval – Facteurs prédictifs chirurgicaux – Togo.

ABSTRACT

Introduction

Cauda equina syndrome is an emergency whose treatment is almost exclusively surgery. The surgical results are variously appreciated in the literature. In Africa, in addition to the scarcity of data, many parameters influence the evolution. The aim of this study is to try to find factors influencing surgical outcomes of cauda equina syndrome in Togo.

Material and methods

This was a descriptive retrospective study from 2012 to 2021 including 56 patients operated for cauda equina syndrome in the neurosurgery department of CHU Sylvanus Olympio in Lomé. The neurological recovery was assessed 6 and 12 months according age, sex, symptoms duration, initial neurological status using multi-variable analysis (R software) to determine predictors. Two-sided p values < 0.05 were considered statistically significant.

Results

The mean age of the patients was 49.7 years with a male predominance (sex ratio of 2.3). The onset was sudden in 26.8%. All patients had motor and sensory disorders, and 92.8% genito-sphincter disorders. The syndrome was complete in 48.2%. The mean evolution time was 12.7 days. The main etiology was degenerative. Majority of patients was operated on within one week of admission (96.4%). The average hospital stay was 25.8 days. At 12 months, the results were good in 23.2% and satisfactory in 39.3%. There was a statistically significant difference between complete and incomplete syndrome concerning neurological outcomes ($p= 0.000$). Furthermore, traumatic cases recovered better than others ($p= 0.04$). The recovery was independent to the duration of signs as well as for sex and age ($p= 0.8$).

Conclusion

The main factors influencing neurological recovery are the completeness or not of the syndrome and its etiology. We noted also that, despite long delays, the surgical outcomes were good overall.

RESUME**Introduction**

Le syndrome de la queue de cheval est une urgence dont le traitement est presque exclusivement chirurgical. Les résultats chirurgicaux sont diversement appréciés dans la littérature. En Afrique, outre la rareté des données, de nombreux paramètres influencent l'évolution. Le but de cette étude était de déterminer les facteurs influençant les résultats chirurgicaux du syndrome de la queue de cheval au Togo.

Matériel et méthodes

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique de 2012 à 2021 incluant 56 patients opérés d'un syndrome de la queue de cheval dans le service de neurochirurgie du CHU Sylvanus Olympio à Lomé. La récupération neurologique a été évaluée à 6 et 12 mois selon l'âge, le sexe, la durée des symptômes, l'état neurologique initial à l'aide d'une analyse multivariée (R logiciel) pour déterminer les facteurs prédictifs. Les valeurs p bilatérales < 0,05 ont été considérées comme statistiquement significatives.

Résultats

L'âge moyen des patients était de 49,7 ans avec une prédominance masculine (sex ratio de 2,3). Le début a été brutal dans 26,8 %. Tous les patients présentaient des troubles moteurs et sensitifs, et 92,8 % des troubles génito-sphinctériens. Le syndrome était complet dans 48,2 %. La durée moyenne d'évolution était de 12,7 jours. L'étiologie principale était dégénérative. La majorité des patients ont été opérés dans la semaine suivant leur admission (96,4 %). La durée moyenne d'hospitalisation était de 25,8 jours. A 12 mois, les résultats étaient bons dans 23,2% et satisfaisants dans 39,3%. Il y avait une différence statistiquement significative entre le syndrome complet et incomplet concernant les résultats neurologiques ($p = 0,000$). Les cas traumatiques ont également mieux récupéré que les autres ($p = 0,04$). La récupération était indépendante de la durée des signes ainsi que du sexe et de l'âge ($p = 0,8$).

Conclusion

Les principaux facteurs influençant la récupération neurologique sont la complétude ou non du syndrome et son étiologie. Nous avons également noté que malgré de longs délais, nos résultats chirurgicaux sont globalement bons.

INTRODUCTION

The cauda equina syndrome (CES), characterized in its complete form by paraplegia, sphincter disorders, and saddle anesthesia is relatively rare. Its annual incidence is 5 to 10 cases per 1 million. It's responsible of important long-term morbidity, why requiring urgent therapeutic measures (3,10,15,22,30). The treatment is based almost exclusively on surgery, which results are variously assessed in the international literature (7,8,17,29). The predictor's factors influencing outcomes are controversial (14). In Africa, the specificities as long delays of treatment, the lack of all therapeutic modalities and the patients follow up difficulties are greatly influencing the results (26,29). This motivated the current study to try to find factors influencing surgical outcomes of CES in Togo.

MATERIAL AND METHODS

This was a descriptive retrospective study from 2012 to 2021 including all patients operated for cauda equina syndrome in the neurosurgery department of the CHU Sylvanus Olympio in Lomé. CES was defined as the partial or total association of the following 3 disorders: – Motor disorders: total or partial deficit affecting at least one of the roots below L1; – Perineal sensation impairment: hypoesthesia or anesthesia; – Genito-sphincter disorders: urinary and faecal incontinence, urinary emergency, incomplete urination, urinary retention, erectile disorder for men.

The complete syndrome was defined as association of paraplegia, saddle anesthesia, and anal and/or urinary incontinence. In addition to those disorders, CES must be confirmed by the compression of nerve roots of cauda equina with imaging.

<http://ajns.paans.org>

We assessed surgical outcomes over 2 periods of time : short term (6 months postoperative) and middle term (12 months postoperative). The parameters were based on motor, sphincter and sensory recovery ; each of them can be total, partial or null. The results were : – Good : when the recovery of each of the 03 functions was total ; – Satisfactory : sphincter control associated with motor recovery more than 3 ; – Bad : in the other cases.

Multi-variable analysis (R software) was used to determine predictors. The factors assessed concerning neurological recovery were age, sex, symptoms duration, etiologies and initial neurological status. Two-sided p values < 0.05 were considered statistically significant

RESULTS

A total of 56 patients were operated for CES during the study period. The average age was 49.7 years (18 to 79 years) with male predominance (sex ratio of 2.3). The onset was sudden in 26.8%, rapidly progressive (< 15 days) in 50% and progressive (> 15 days) in 23.2%. Patients presented clinical history of lumboradiculalgia in 51.8% with radicular claudication in 23.2%. All the patients had motor and sensory disorders and 92.8% genito-sphincter disorders (Table I). The syndrome was complete in 48.2%. The average time for progression of the syndrome before diagnosis was 12.7 days. Only 8.9% of patients consulted within 2 days of cauda equina syndrome onset. CT scan (48.2%) and MRI (82.1%) found mainly degenerative causes as the etiology of the syndrome (Table II).

Two patients had been operated on within 24 hours and the majority within a week after admission (96.4%). We did after laminectomy, 19 discectomies, 17 osteosyntheses and 08 tumor resections including 3 total removals (neurinomas). Radiation therapy was performed for a case of chordoma, Chemotherapy for plasmacytoma and anti-tuberculosis. The mean length stay was 25.8 days. Functional rehabilitation was daily during hospitalization and after discharge, only 24 patients (42.9%) honored it. In the medium term, surgical outcomes on neurological recovery were satisfactory, especially for incomplete forms. The difference between the 2 forms was statistically significant for good and satisfactory results ($p= 0.000$). The recovery was also better for traumatic CES comparative to other etiology ($p=0.04$). The recovery was independent to the duration of evolution (Figure 1) as well as for sex ($p=0.8$) and age ($p=0.8$). (Table III).

DISCUSSION

CES is characterized by several sign making its definition difficult (1,2,7). Whatever the form, it is a surgical emergency. Early surgery upon diagnosis is an important parameter for neurological recovery; the ideal time, although controversial, would be surgery within 24-48 hours after onset, if not as soon as possible (5,13,20,32). As our patients were operated late, there was no difference in neurological recovery between according operating times. On the other hand, we noted a significant difference between the complete or not CES in the evolution in favor of the incomplete forms as also underlined by several authors (7,11,31,33). The other parameters influencing neurological recovery are the duration of the syndrome, etiology, age, sex and functional rehabilitation (16,19). Regarding the etiology, the post-traumatic causes would have a better neurological recovery than the others (12,31). We noticed it in our series. Our operative findings may could explain this fact: we noted in all cases of post-traumatic cauda equina syndrome, a dural rupture. The existence of this rupture would reduce the intrathecal pressure, but would also facilitate the mobility and spreading of the rootlets in the available intracanal space, resulting less stress on them. This is reflected in a mostly incomplete syndrome, resulting in better post-surgical recovery. This mechanism would not occur in cauda equina syndrome due to herniated disc in which the dura being intact, generates by compression, a significant intrathecal hydrodynamic pressure damaging on the rootlets (9,20,21,24,25,28).

Age does not seem to influence neurological recovery as found in our series (19). But we believe that it could be if we choose the right comparison groups. Indeed, we believe that the presence of degenerative lesions with chronic vascular alterations could slow down recovery compared to the subjects free of these lesions.

Although it was demonstrated no recovery difference between the 2 sexes ; in the long term, some authors have found that women have more urinary incontinence than men, solely due to the anatomical specificity of the sphincters of the 2 sexes (19).

Concerning disease duration, it has been shown that the slow evolution augurs better neurological recovery, especially because it mostly giving an incomplete CES (6,11,19,27). The complete CES which often reflects a

total interruption of the nerve impulse (anatomical or functional) is most often correlated with a sudden onset. It is in this case a rapid decompression is very important before occurrence of irreversible ischemia, because the Wallerian degeneration that follows compromises neurological recovery after surgery.

The role of physiotherapy is well established (18). Our results could be better if there were intensive rehabilitation centers ; because only 43% of outpatients were able to perform 3 weekly physiotherapies during the follow-up period. However, our results may probably evolve favorably in the long term, as neurological improvements occurred later than 4 years (4).

CONCLUSION

This study reflected like many others the difficulty to identify the prognostic factors of CES even some of them are reaching a consensus such as the initial neurological status and the etiology. The speed of management, even though controversial, is also beneficial for the patient first to avoid to complete his syndrome but also to avoid irreversible ischemia of the root vessels which definitively compromises neurological recovery. We noted also that, despite long delays, our surgical outcomes are overall good.

Tables

Table I : Signs of cauda equina syndrome at admission.

	Repartition	
	n	%
Motor disorders		
Paraplegia	27	48,2
Paraparesis	24	42,9
Root deficits	5	8,9
Sensory disorders		
Saddle anesthesia	28	50
Root hypoesthesia	17	30,4
Perineal hypoesthesia	11	19,6
Genito-sphincter disorders		
Urinary / anal incontinence	27	48,2
Emergency micturition.	13	23,2
Erectile disorders *	12	21,4

*for male (39)

Table II : cauda equina syndrome etiologies

	Repartition	
	n	%
Degenerative disease	37	66
Lombal stenosis / lombolsthesis	19	33,9
Disc hernia	18	32,1
Tumors	09	16,1
Neurinoma	3	5,4
Ependymoma	3	5,4
Plasmocytoma	2	3,5
Chordoma	1	1,8
Traumatic	6	10,7
Infections	4	7,1
Pott disease	4	7,1

Table III : surgical outcomes according to different factors

	Short term			Middle term			
	Satisfactory n(%)	Bad n(%)	Lost n(%)	Good n(%)	Satisfactory n(%)	Bad n(%)	Lost n(%)
Incomplete CES (29)¹	24 (42.8)	4 (7.1)	1 (1.8)	9 (16.1)	17 (30.3)	0	3 (5.4)
Complet CES (27)¹	4 (7.1)	21(37.5)	2 (3.6)	4 (7.1)	5 (8.9)	12 (21.4)	6 (10.7)
≤ 40 years-old (14)²	p=0.000 8 (14.3)	5 (8.9)	1 (1.8)	p=0.15 6 (10.7)	p=0.002 3 (5.3)	3 (5.3)	2 (3.6)
≥40 years-old (42)²	20 (35.7)	20 (35.7)	2 (3.6)	7 (12.5)	19 (33.9)	9 (16.1)	7 (12.5)
Male (39)³	p=0.5 22 (39.3)	15 (26.8)	2 (3.6)	p=0.04 9 (16.1)	p=0.11 15 (26.8)	9 (16.1)	6 (10.7)
Female (17)³	6 (10.7)	10 (17.8)	1 (1.8)	4 (7.1)	7 (12.5)	3 (5.3)	3 (5.3)
Traumatic CES (6)⁴	p=0.14 6 (10.7)	0	0	p=0.9 4 (7.1)	p=0.8 2 (3.6)	0	0
Others CES (50)⁴	22 (39.3)	25 (44.6)	3 (5.4)	9 (16.1)	20 (35.7)	12 (21.4)	9 (16.1)
Global	p=0.01 28 (50)	25 (44.6)	3 (5.4)	p=0.008 13 (23.2)	p=0.7 22 (39.3)	12 (21.4)	9 (16.1)

¹ The recovery is better (good and satisfactory results) for incomplete CES (p=0.000)² The recovery is independent concerning age (p=0.8)³ The recovery is independent concerning gender (p=0.8)⁴ The recovery is better (good and satisfactory results) for traumatic CES (p=0.04)

Figure

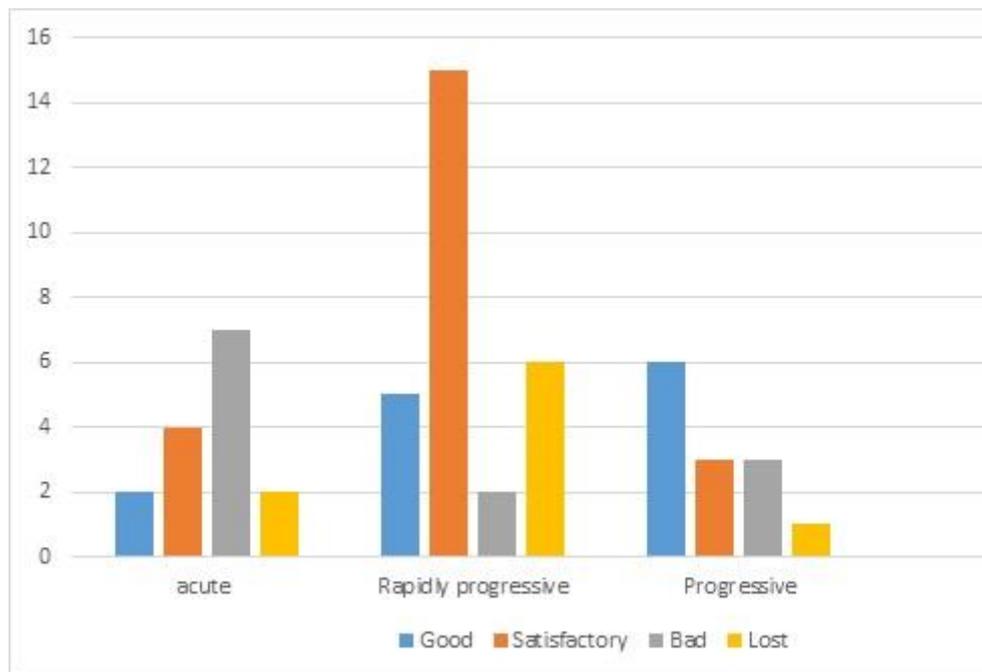


Figure 1 : Patients outcomes according to onset mode

REFERENCES

- BALASUBRAMANIAN K, KALSI P, GREENOUGH CG, SEETHARAM Reliability of clinical assessment in diagnosing cauda equina syndrome. *Br J Neurosurg.* 2010;24:383–6.
- BELL D, COLLIE D, STATHAM P. Cauda equina syndrome: what is the correlation between clinical assessment and MRI scanning? *Br J Neurosurg.* 2007;21:201–3
- CHAN AM, XU LL, PELZER NR, GRAGNANIELLO Timing of surgical intervention in cauda equina syndrome: a systematic critical review. *World Neurosurg.* 2014;81(3-4):640-50.
- CHANG HS, NAKAGAWA H, MIZUNO J. Lumbar herniated disc presenting with cauda equina syndrome long term follow-up of four cases. *Surg Neurol.* 2000;53:100–5.
- DELONG WB, POLISSAR N, NERADILEK B. Timing of surgery in cauda equine syndrome with urinary retention: meta-analysis of observation studies. *J Neurosurg Spine.* 2008;8(4):305–20.
- DOMEN PM, HOFMAN PA, VAN SANTBRINK. Predictive value of clinical characteristics in patients with suspected cauda equina syndrome. *Eur J Neurol.* 2009;16:416–9.
- FRASER S. Cauda equina syndrome: a literature review of its definition and clinical presentation. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90(11):1964–8.
- FUSO FA, DIAS AL, LETAIF OB, CRISTANTE AF, MARCON RM, DE BARROS TE. Epidemiological study of cauda equina syndrome. *Acta Ortop Bras.* 2013;21(3):159-62.
- GELFAN S, TARLOV JM. Physiology of spinal cord, nerve root and peripheral nerve compression. *Am J Physiol.* 1956;185:217–29.
- GITELMAN A, HISHMEH S, MORELLI BN, JOSEPH SA, CASDEN A, KUFLIK P, NEUWIRTH M, STEPHEN M. Cauda equina syndrome: a comprehensive review. *Am J Orthop.* 2008;37(11):556-62.
- GLEAVE JRW, MACFARLANE R. Cauda equina syndrome, what is the relationship between timing of surgery and outcome. *Br J Neurosurg.* 2002;16(4):325–8.
- HARROP JS, HUNT GE, VACCARO AR. Conus medullaris and cauda equine syndrome as a result of traumatic injuries: management principles. *J Neurosurg Neurosurg Focus.* 2004;16:19–23.
- KOHLESS SS, KOHLES DA, KARP AP, ERLICH VM, POLISSAR Time-dependent surgical outcomes following cauda equina syndrome diagnosis: comments on a meta-analysis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2004;29(11):1281–7.

14. KONIG A, AMELUNG L, DANNE M, MEIER U, LEMCKE J. Do we know the outcome predictors for cauda equine syndrome (CES)? A retrospective, single-center analysis of 60 patients with CES with a suggestion for a new score to measure severity of symptoms. *Eur Spine J.* 2017; 26 :2565–72.
15. KORSE NS, JACOBS WC, ELZEVIER HW, VLEGGERT-LANKAMP. Complaints of micturition, defecation and sexual function in cauda equina syndrome due to lumbar disk herniation: a systematic review. *Eur Spine J.* 2013;22(5):1019-29.
16. KORSE NS, PIJPERS JA, VAN ZWET E, ELZEVIER HW, VLEGGERT-LANKAMP CLA. Cauda Equina Syndrome: presentation, outcome, and predictors with focus on micturition, defecation, and sexual dysfunction. *Eur Spine J.* 2017;26:894–904.
17. LONG B, KOYFMAN A, GOTTLIEB. Evaluation and management of cauda equina syndrome in the emergency department. *Am J Emerg Med.* 2020;38(1):143-8.
18. MAHMOUD H, QANNAM H, ZBOGAR D, MORTENSON B. Spinal cord injury rehabilitation in Riyadh, Saudi Arabia: time to rehabilitation admission, length of stay and functional independence. *Spinal Cord.* 2017;55: 09–14.
19. MCCARTHY MJH, AYLOTT CEW, GREVITT MP, HEGARTY. Cauda equina syndrome: factors affecting long-term functional and sphincteric outcome. *Spine.* 2007;32:207–16.
20. NASCONE JW, LAUERMAN WC, WIESEL SW. Cauda equina syndrome: is it a surgical emergency? *Orthop J.* 1999;12:73–6.
21. OLMARKER K, RYDEVIK B, HOLM S, BAGGE. Effects of experimental, graded compression on blood flow in spinal nerve roots: a vital microscopic study on porcine cauda equina. *J Orthop Res.* 1989;7:817–23.
22. ORENDACOVA J, CIZKOVA D, KAFKA J, LUKÁCOVÁ N, MARSALA M, SULLA I, MARSALA J, KATSUBE. Cauda equina syndrome. *Prog Neurobiol.* 2001;64(6):613-37.
23. RINKAEWKAN P, KUPTNIRATSAIKUL V. The effectiveness of inpatients rehabilitation for spinal cord patients in Siriraj hospital. *Spinal Cord.* 2015; 53:591–7.
24. RYDEVIK BL, BROWN MB, LUNDBORG G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. 1984;9:7–15.
25. RYDEVIK BL, MYERS RR, POWELL HC. Pressure increase in the dorsal root ganglion following mechanical compression. 1989;14:574–6.
26. SARKAR S. Outcome of Cauda Equina Syndrome When Presenting Late in Developing Countries. *J Am Coll Surg.* 2020;231(4,Suppl 2):39-40.
27. SEKIGUCHI M, KIKUCHI S, MYERS RR. Experimental spinal stenosis: relationship between degree of cauda equina compression, neuropathology, and pain. *Spine.* 2004;29:1105–11.
28. SHARPLESS SK. Susceptibility of spinal roots to compression block: NIH Workshop. In: GOLDSTEIN M, ed. *The Research Status of Spinal Manipulative Therapy NINCDS Monograph No. 15*. 1975:155–61.
29. SRIKANDARAJAH N, WILBY M, CLARK S, NOBLE A, WILLIAMSON P, MARSON. Outcomes Reported After Surgery for Cauda Equina Syndrome: A Systematic Literature Review. *Spine (Phila Pa 1976).* 2018; 43(17):E1005-E13.
30. TAMBURELLI FC, GENTITIEMPO M, LOGROSCINO CA. Cauda equina syndrome and spine manipulation: case report and review of the literature. *Eur Spine J.* 2011;20(1):S128-31.
31. THONGTRANGANI, LE H, PARK J, KIM. Cauda equina syndrome in patients with low lumbar fractures. *Neurosurg Focus.* 2004;16(6):6.
32. TODD NV. Cauda equine syndrome: the timing of surgery probably does influence outcome. *Br J Neurosurg.* 2005;19(4):301–6.
33. TODD NV, DICKSON RA. Standards of care in cauda equina syndrome. *Br J Neurosurg.* 2016;30(5):518–22.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

MISE EN PLACE D'UNE CONSULTATION DE NEUROLOGIE A L'HOPITAL DE TIVAOUANE, DANS LA REGION DE THIES AU SENEGAL : QUE RETENIR APRES PRESQUE QUATRE ANS D'ACTIVITE ?**SETTING UP A NEUROLOGY CONSULTATION AT THE TIVAOUANE HOSPITAL, IN THE THIES REGION OF SENEGAL : WHAT TO RETAIN AFTER ALMOST FOUR YEARS OF ACTIVITY ?**

SARR Mamadou Moustapha ¹
 KANE Youssoupha Mbaye ¹
 SARR Thérèse Marianne ¹
 KA Mamadou ²
 MARONE Zeïnabou ¹
 DIOP Alassane Mamadou ²
 GAYE Ndiaga Matar ²
 SECK Lala Bouna ³
 TOURE Pape Souleymane ¹
 TOURÉ Kamadore ¹
 NDIAYE Moustapha ²
 DIOP Amadou Gallo ²

- 1- Département de Médecine et Spécialités Médicales-UFR Santé – Université Iba Der Thiam de Thiès-Sénégal
- 2- Clinique Neurosciences Ibrahima Pierre NDIAYE- CHUN de Fann- UCAD- Dakar, Sénégal
- 3- Département de Médecine et Spécialités Médicales-UFR Santé – Université Gaston Berger de Saint-Louis – Sénégal

E-Mail Contact - SARR Mamadou Moustapha : taphasarr@gmail.com

Mots clés : Neurologie, Consultation, Tivaouane, Thiès, Motif.

Keywords: Neurology, Consultation, Tivaouane, Thiès, Reason.

RESUME**Introduction**

La neurologie est la spécialité médicale qui étudie les maladies du système nerveux (central et périphérique). Au Sénégal, elle a été pendant longtemps cantonnée à Dakar. L'avènement de l'UFR Santé a favorisé la mise en place d'une consultation de neurologie à l'hôpital de Tivaouane depuis 2014. L'objectif de notre travail était de faire le bilan de cette activité après presque quatre ans.

Méthodologie

A partir du registre de consultation, nous avons collecté et analysé les données sociodémographiques et les motifs de consultation des patients entre Avril 2014 et Janvier 2018.

Résultats

1112 patients ont été consultés durant la période dont 59% de femmes. La tranche d'âge la plus représentative était 35-70 ans avec 47,9%. Les principaux motifs de consultation étaient représentés par les lombosciatalgies (25%), les crises comitiales (11,2%), les céphalées (9,3%), l'hémiplégie (5,5%), des paresthésies (5%), les lombalgies 2,5 %, le syndrome parkinsonien (1,8%), les cervicalgies (1,7%), les vertiges (1,3%).

Discussion et conclusion

Nos résultats montrent donc qu'il y a une grande diversité des motifs de consultation neurologique à Tivaouane chez des patients qui, pour l'essentiel sont des adultes jeunes. Ils nous permettent aussi d'avoir, dans un premier temps, une vision panoramique des motifs de consultation et, dans un deuxième temps, d'envisager des études

ciblées, notamment pour les motifs les plus fréquents comme les lombosciatalgies, les crises comitiales et les céphalées par exemple.

ABSTRACT

Background and purpose

Neurology is the medical specialty that studies diseases of the nervous system (central and peripheral). In Senegal, it was for a long time confined to Dakar. The advent of the UFR Santé has favored the establishment of a neurology consultation at the Tivaouane hospital since 2014. The objective of our work was to present the results of this activity after almost four years.

Method

From the consultation register, we collected and analyzed the socio-demographic data and the reasons for consulting patients between April 2014 and January 2018. 1112 patients were consulted during the period, 59% of whom were women. The most representative age group was 35-70 years old with 47.9%. The main reasons for consultation were represented by lumbosciatalgia (25%), seizures (11.2%), headaches (9.3%), hemiplegia (5.5%), paresthesias (5%), low back pain 2.5%, parkinsonian syndrome (1.8%), neck pain (1.7%), dizziness (1.3%).

Discussion and Conclusion

Our results therefore show that there is a great diversity of reasons neurological consultation in Tivaouane for patients who, for the most part, are young adults. They also allow us to have, initially, a panoramic vision of the reasons for consultation and, secondly, to consider targeted studies, in particular for the most frequent reasons such as lumbosciatalgia, seizures and headaches for example.

INTRODUCTION

La neurologie est une spécialité médicale, intellectuellement stimulante et analytique, qui étudie les maladies du système nerveux (central et périphérique) (7). Au Sénégal, la pratique de la neurologie a été pendant longtemps cantonnée à Dakar où se trouvait l'unique service du pays, plus précisément au Centre Hospitalier National Universitaire de Fann.

Avec la création de l'université de Thiès, l'unité de formation et de recherche en sciences de la santé de Thiès a vu le jour en 2008. Cette unité peut être considérée comme la deuxième faculté de Médecine publique du Sénégal et son avènement a été accompagné par le déploiement de plusieurs spécialistes médicaux dans la région, dont un neurologue. Cela a permis plus tard, à partir de 2014, d'instituer une consultation hebdomadaire de neurologie à l'hôpital Abdoul Aziz Sy de Tivaouane, dans le cadre d'une convention de partenariat dudit hôpital avec l'université de Thiès.

L'objectif de ce travail était d'avoir un premier bilan de cette consultation après près de quatre années d'activité.

PATIENTS ET METHODES

Nous avons procédé à une étude rétrospective, descriptive et analytique d'un registre de consultation neurologique entre Avril 2014 et Janvier 2018. L'étude s'est déroulée au service de consultations externes de l'hôpital de Tivaouane. Tous les malades qui sont venus consulter en neurologie durant l'intervalle de temps en question ont été inclus. Nous avons collecté les données sociodémographiques notamment l'âge, le sexe, l'origine géographique, le ou les motifs de consultation. L'analyse a été effectuée par Microsoft Excel.

RESULTATS

Sur une durée de 46 mois (un peu moins de quatre années), 1112 patients ont été consultés au cours de 130 séances de consultations, soit une moyenne d'environ 9 patients par séance de consultations.

Caractéristiques sociodémographiques

Sur les 1112 patients consultés, il y avait 656 femmes (59 %) et 456 hommes (41 %), soit un sex ratio de 0,69 (voir figure 1). Cette prédominance féminine était observée sur toutes les années, de 2014 à 2018 (voir figure 2).

En ce qui concerne l'âge, les 1112 patients ont été répartis en quatre groupes : ceux qui avaient un âge inférieur ou égal à 18 ans (considérés comme des « enfants »), ceux qui avaient un âge supérieur à 18 et inférieur ou égal à 35 ans (considérés comme « jeunes »), ceux qui avaient un âge supérieur à 35 et inférieur ou égal à 70 ans (considérés comme « adultes ») et enfin ceux qui avaient un âge supérieur à 70 ans (considérés comme « personnes âgées »). La proportion de ces différentes catégories d'âge dans l'échantillon est rapportée dans le tableau I. L'âge moyen des patients était de 44 ans avec des extrêmes entre 05 mois et 92 ans. Il est à signaler que 55 patients ne connaissaient pas leur âge qui n'était donc pas mentionné sur le registre.

Les patients provenaient de différentes localités du Sénégal pour bénéficier d'une consultation en neurologie. Mais ils venaient pour l'essentiel de la région de Thiès et dans une moindre mesure des régions voisines de Diourbel, Louga et même Kaolack (voir Tableau II).

Caractéristiques cliniques

Les principaux motifs de consultation retrouvés chez les patients sont présentés dans le tableau III.

Afin d'avoir une meilleure lisibilité des motifs de consultation, nous avons procédé au regroupement de quelques symptômes plutôt similaires, comme par exemple les différents types de déficit moteur, de douleur et de crise comitiale. Les résultats sont présentés sur la figure 3.

DISCUSSION

Nos résultats montrent qu'il y a un réel besoin de consultation neurologique au niveau du département de Tivaouane, dans la région de Thiès. C'est la première activité de neurologie qui a été initiée dans le département depuis l'indépendance. La moyenne de 9 patients vus par séance de consultations cache des disparités car, au début, l'activité n'étant pas assez connue, elle tournait autour de 2 à 3 malades par séance ; c'est donc dire que l'activité est en train de monter en puissance. Cela est à saluer car bien souvent en Afrique, les neurologues sont le plus souvent cantonnés dans les capitales et, donc, le plus souvent d'accès relativement difficile aux populations de l'intérieur (8). La mise en place d'une telle consultation doit être considérée comme une étape dans la recherche de solutions concernant les innombrables défis auxquels est confrontée la pratique de la neurologie dans les pays en développement (9).

Caractéristiques sociodémographiques

Il a été noté une prédominance féminine avec 59 % de l'ensemble des patients. L'analyse par année montrait également, à tous les niveaux, la même prédominance féminine (figure 2). Pourtant, si l'on se réfère aux projections démographiques de l'Agence Nationale pour les Statistiques et le Développement (ANSD) de 2013 à 2025, la proportion des femmes dans la population globale du département de Tivaouane tourne autour de 50% seulement (4). Donc cette prédominance féminine dans la consultation neurologique ne peut être interprétée que comme une plus grande fragilité ou une plus grande disposition à aller plus facilement en consultation, comparativement aux hommes.

Avec une moyenne d'âge de 44 ans, la population était surtout d'âge mûr. La tranche d'âge 35-70 ans était la plus représentative avec 47,9 % de l'ensemble. Environ soixante-onze pourcent de la population d'étude avaient un âge compris en 18 et 70 ans, ce qui représente la tranche d'âge la plus active en termes d'activités socio-économiques. Cette situation pourrait donc impacter négativement sur lesdites activités quand on sait

le degré d'absentéisme, d'handicap voire de dépression qui peut accompagner certaines manifestations neurologiques (16,10).

Le fait que la plupart des malades provenaient de la région de Thiès ne peut pas occulter que leur origine géographique était en fait multiple. Des patients venaient, en effet, de grosses agglomérations comme Touba (dans la région de Diourbel) et Kaolack au centre du pays. L'absence de neurologues dans des agglomérations aussi importantes constitue un défi majeur que devra relever le système de santé sénégalais ; elle confirme aussi, en général, les difficultés de la prise en charge correcte des troubles neurologiques dans les pays en voie de développement (8,9).

Caractéristiques cliniques

Nous avons noté une grande variabilité des motifs de consultation qui étaient cependant dominés par les lombosciatalgies, les crises comitiales et les céphalées. Un patient sur quatre venait consulter pour lombosciatalgie (25%). La prévalence des lombosciatalgies est globalement importante, de 25 à 45% par an. Et, si les formes aiguës sont habituellement rapidement résolutive, certaines formes peuvent évoluer vers la chronicité, posant souvent un problème d'absentéisme au travail, de gêne et de handicap fonctionnel dans la vie de tous les jours (11). Quant aux crises comitiales, elles représentaient 11,2% des motifs de consultation. La prévalence importante de l'épilepsie dans les pays en développement est connue avec son impact négatif sur la scolarisation ainsi que tous les préjugés sociaux qui accompagnent la maladie (1,12-14). Enfin, les céphalées constituaient le troisième motif de consultation avec 9,3% des patients. Les céphalées d'une manière générale, les migraines en particulier, posent un réel problème de santé du fait de leur fréquence (3,15). Elles sont aussi problématiques du fait de l'absentéisme qu'elles peuvent engendrer en milieu scolaire et en milieu du travail, mais aussi leur impact négatif sur la qualité de vie des patients, sans oublier leur retentissement économique délétère (5).

Vu la grande diversité des motifs de consultation, nous avons essayé d'en regrouper certains afin d'avoir une meilleure lisibilité (figure 3). Cela a permis de mettre en relief que 52% de nos patients venaient consulter pour des douleurs, environ 12% pour crises épileptiques et 10% pour des déficits moteurs. Ces résultats montrent que la prise en charge de la douleur reste au cœur de la pratique neurologique dans notre contexte. En ce qui concerne les déficits moteurs, il s'agissait majoritairement d'hémiplégies résultant surtout d'accidents vasculaires cérébraux (AVC). Cela pose aussi en général, dans notre contexte en particulier, la problématique de la prise en charge des AVC du fait notamment de leur prévalence importante et de leur lourd pronostic à la fois fonctionnel et vital (2,6).

CONCLUSION

La mise en place d'une consultation de neurologie à Tivaouane va dans le sens de l'amélioration et l'élargissement de l'offre de soins à l'intérieur du pays. La demande est importante. Les motifs de consultation sont également nombreux. La présente étude nous a permis d'avoir une vision panoramique actuelle sur les principaux motifs de consultation. A partir de là, des études ciblées et approfondies pourront, ultérieurement, être effectuées sur les motifs de consultation les plus fréquents, telles que les lombosciatalgies, les crises épileptiques et les céphalées.

Conflit d'intérêt :

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt par rapport à ce travail

FIGURES

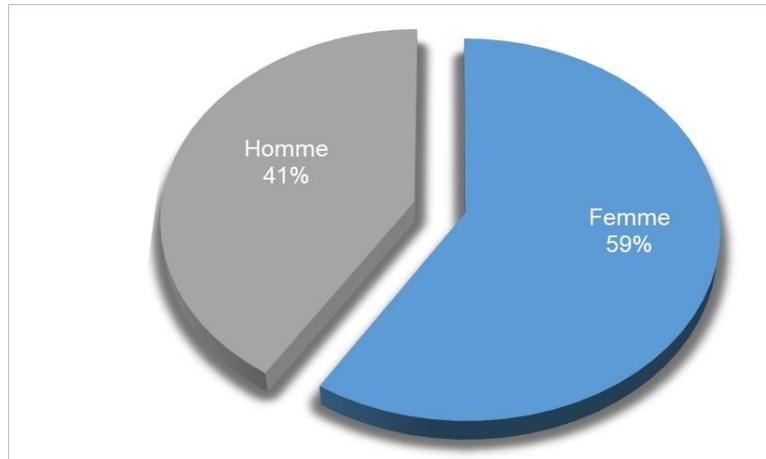


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

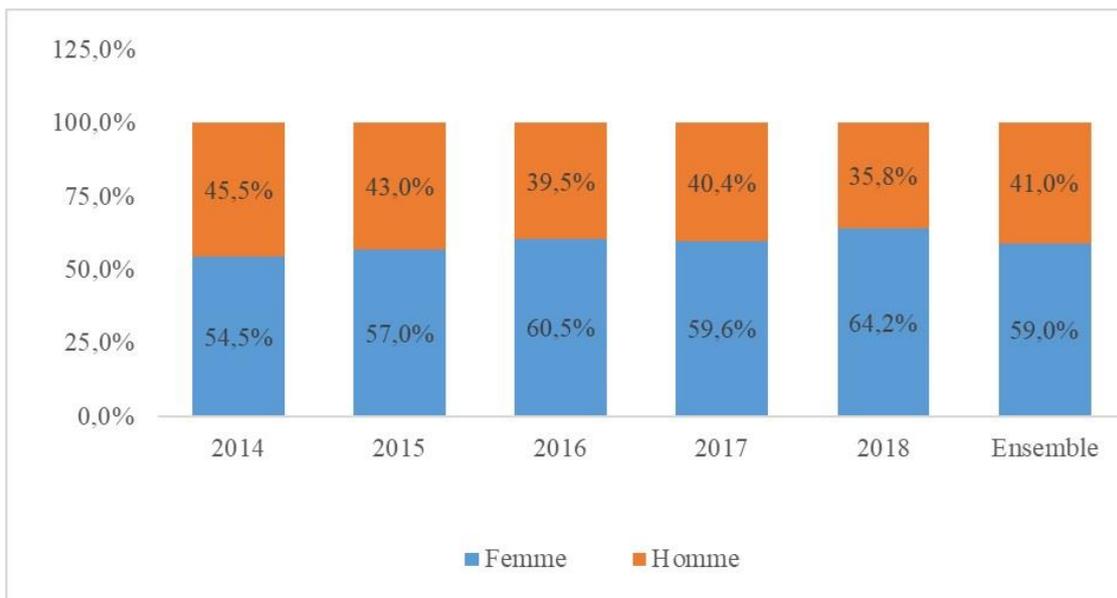


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe et en fonction des années.

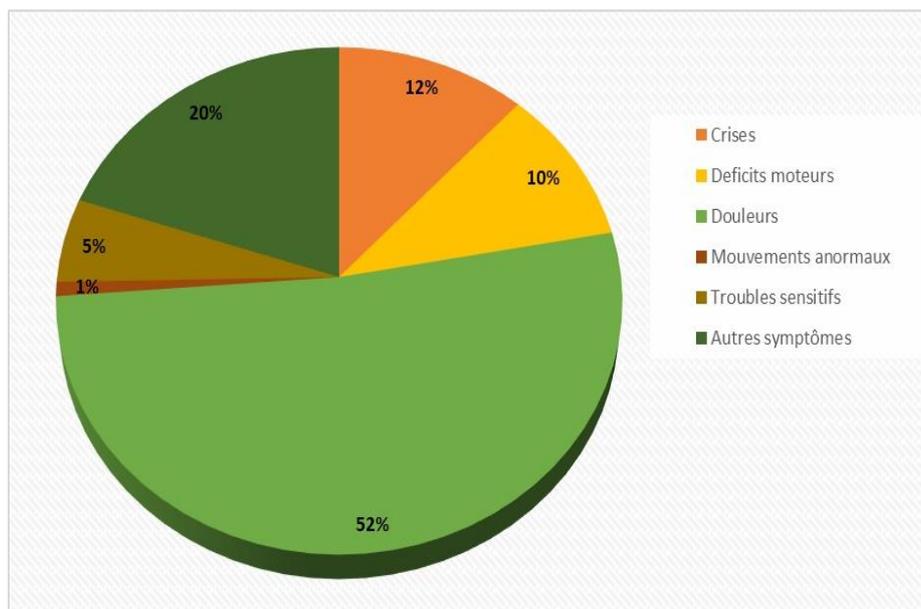


Figure 3 : Tentative de regroupement des principaux motifs de consultation

Tableau I : Pourcentage des patients en fonction des groupes d'âge.

Catégories	Effectifs	Proportion (%)
Enfant (< 18 ans)	129	11,6
Jeune ($\geq 18 - \leq 35$ ans)	259	23,3
Adulte (> 35 – ≤ 70 ans)	533	47,9
Personnes âgées (> 70 ans)	136	12,2
Inconnu	55	4,9
Ensemble	1 112	100,0

Tableau II : Origine géographique des patients

Localités	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Département de Tivaouane	1016	91,36
Autres départements de Thiès	59	5,30
Autres régions du Sénégal	37	3,32
Total	1112	100,00

Tableau III : Principaux motifs de consultation en neurologie

Symptômes, Plaintes et Signes	Nombre	Proportion
Céphalées	114	9,3
Cervicalgie	21	1,7
Crise GTC	121	9,9
Crises partielles	16	1,3
Dysarthries	15	1,2
Gonalgies	23	1,9
Hémiplégies	67	5,5
Lombalgies	30	2,5
Lombosciatalgies	305	25,0
Nevralgie cervico-brachiales	45	3,7
Paralysies faciales périphériques	14	1,1
Paresthésies	61	5,0
Polyarthralgies	24	2,0
Syndromes parkinsoniens	22	1,8
Vertiges	16	1,3
Autres	327	26,8
Ensemble	1 221	100,0

REFERENCES

1. ADOUKONOU T, TOGNON-TCHEGNONSI F, GNONLONFOUN D, DJIDONOU A, SEGO-SOUNON D, GANDAHO P, HOUINATO D. Aspects socioculturels de l'épilepsie dans une communauté rurale au nord Bénin en 2011. Bull Soc Pathol Exot. 2015 Mar;108(2):133-8.
2. ADOUKONOU TA, VALLAT JM, JOUBERT J, MACIAN F, KABORE R, MAGY L, HOUINATO D, PREUX P-M. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. Rev neurol. 2010;166(11),882-93.
3. AHAMADOU M. Evaluation du fardeau des céphalées dans le district sanitaire de Mopti. Thèse Med Bamako, 2021. <https://bibliosante.ml/handle/123456789/4999> (consulté le 14 décembre 2022).
4. ANSD- Projections démographiques 2013-2025. <https://www.ansd.sn/ressources/publications/indicateurs/Projections-demographiques-2013-2025+.htm> (Consulté le 08 décembre 2022)
5. AURAY JP. Impact socio-économique de la migraine et des céphalées en France. CNS Drugs. 2006;20(Suppl 1): 37-46. <https://doi.org/10.2165/00023210-200620001-00006>
6. BOULLIAT J, BOURRIER P, HAEGY JM, HEAUTOT JF, HOFLIGER P, LAVERE S, LEBRIN P, SWINNEN R, TIMSIT S. Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence. Reanim Urg. 1997;6(4):491-99.
7. DECHEFF G. Neurologie. Médecine et hygiène en Afrique centrale de 1885 à nos jours, 1992. <http://dspace.itg.be/bitstream/handle/10390/4218/1992mhac0809.pdf?sequence=1> (consulté le 07 décembre 2022)
8. DIOP AG. Initiatives africaines et institutions internationales de neurologie et de neurosciences. Rev Neurol (Paris) 2015;17:A203.
9. DUMAS M, PREUX PM, SAGUI E. La neurologie dans les pays en développement. Med Trop 2009;69:5-6.
10. MONTREUIL M ET BUNGENER C. Handicap et dépression dans les affections neurologiques chroniques évolutives. Lett Neurol. 2005;9(8):263-6.
11. MOUTON-PARADOT G. Lombalgies et lombosciatalgies « chirurgicales ». Médecine 2011,7(7):306-9. doi:10.1684/med.2011.0734.
12. NDIAYE M, SARR MM, MAPOURE Y, SENE-DIOUF F, TOURE K, SOW AD, SENE MS, THIAM A, DIAGNE M, GUEYE L, DIOP AG, NDIAYE MM, NDIAYE IP. Epilepsie dans le contexte neuropédiatrique sénégalais. Rev Neurol (Paris). 2008 Feb;164(2):162-8.
13. NDOYE NF, SOW AD, DIOP AG, SESSOUMA B, SENE-DIOUF F, BOISSY L, WONE I, TOURE K, NDIAYE M, NDIAYE P, DE BOER H, ENGEL J, MANDLHATE C, MEINARDI H, PRILIPKO L, SANDER JW. Prevalence of epilepsy its treatment gap and knowledge, attitude and practice of its population in sub-urban Senegal an ILAE/IBE/WHO study. Seizure. 2005 Mar;14(2):106-11.

14. NTENGA P, TOURE K. Épilepsie et taux de scolarisation chez l'enfant congolais. Rev Neurol (Paris) 2019;175(S1):S21.
15. SIDIBE AS. Prévalence des céphalées au Maroc. Thèse Med Marrakech 2017 n° 58. <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2017/these58-17.pdf> (Consulté le 14 décembre 2022)
16. SOMMER-BÜHLER J, DOZIER C, STADLER H. Les céphalées. Primary Care. 2004;4(12):244-9.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES HERNIES DISCALES CERVICALES A DAKAR

SURGICAL MANAGEMENT OF CERVICAL DISC HERNIATIONS IN DAKAR

SY El hadji Cheikh Ndiaye ¹
 MBAYE Maguette ¹
 THIOUB Mbaye ¹
 WAGUÉ Daouda ¹
 DIOP Sagar ²
 FAYE Mohameth ³
 THIAM Alioune Badara ¹
 BA Momar Codé ¹

1. Service de Neurochirurgie du CHNU de Fann
2. Service de Neurochirurgie de l'Hôpital Principal
3. Service de Neurochirurgie de l'Hôpital général Idrissa Pouye

E-Mail Contact - SY El hadji Cheikh Ndiaye : cheikh-sy@live.fr

Key words: Cervical disc herniation, Cervico-brachial neuralgia, Surgery.

Mots clés : Hernie discale cervicale, Névralgie cervico-brachiale, Chirurgie

ABSTRACT

Objectives

The anterior approach to the cervical spine has been considered the gold standard for cervical disc herniation surgery for decades. The aim of this work was to study the epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects and to evaluate the short and long term results of cervical discectomy with and without grafting in Dakar.

Materials and methods

This was a retrospective study of patients who underwent anterior approach surgery for cervical disc herniation, collected at the neurosurgery clinic of the CHNU of Fann in Dakar, extending over a period of three years, from 1 January 2019 to 31 December 2021. Seventy-eight patients were operated on from 91 levels. The hernia concerned a single level in 83.3% of cases (n=65) and was staged, limited to two levels in 16.7% of cases (n=13). Thirty-five patients had a simple discectomy on 35 levels (38.5%), and 43 patients had a complementary arthrodesis on 56 levels (61.5%).

Results

The results of this study show that the postoperative results are satisfactory over time, with a follow-up period ranging from six to twelve months. Thus, we noted 91.4% good results in the group with simple discectomy and 93% in the group with discectomy plus graft. We noted 11.5% of postoperative complications and overlying and underlying pain was found in 7 of the patients and 5 of these patients were operated on for grafting.

Conclusion

The retrospective monocentric study shows insufficient hindsight to judge the long-term consequences of the changes observed radiologically. The results are in agreement with the literature and show that anterior disc surgery allowing a simple discectomy or associated with a segmental arthrodesis can give good results.

RESUME**Objectifs**

L'abord antérieur du rachis cervical est considéré depuis des décennies comme le gold standard de la chirurgie de la hernie discale cervicale. Le but de ce travail était d'étudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et d'évaluer à court et surtout à long terme les résultats de la discectomie cervicale avec et sans greffe à Dakar.

Matériels et méthodes

Il s'est agi d'une étude rétrospective de patients ayant été opérés par abord antérieur pour une hernie discale cervicale, colligés à la clinique de neurochirurgie du CHNU de Fann à Dakar, s'étendant sur une période de trois ans, allant du 1^{er} Janvier 2019 au 31 Décembre 2021. Soixante-dix-huit patients ont été opérés de 91 niveaux. La hernie intéressait un seul étage dans 83,3% des cas (n=65) et elle était étagée, limitée à deux étages dans 16,7% des cas (n=13). Trente-cinq patients ont eu une discectomie simple sur 35 niveaux (38,5%), et 43 patients ont eu une arthrodèse complémentaire sur 56 niveaux (61,5%).

Résultats

Il ressort de cette étude que les résultats post opératoires sont satisfaisants avec le temps avec un recul allant de six à douze mois. Ainsi, nous avons noté 91,4 % de bons résultats dans le groupe avec discectomie simple et 93 % dans le groupe avec discectomie plus greffe. Nous avons noté 11,5% de complications post-opératoires et une souffrance sus et sous-jacente a été retrouvée chez 7 des patients et 5 de ces patients étaient opérés de greffe.

Conclusion

L'étude rétrospective monocentrique montre un recul insuffisant pour juger des conséquences à long terme des modifications observées radiologiquement. Les résultats sont en accord avec les séries de la littérature et montrent que la chirurgie discale par voie antérieure permettant une discectomie simple ou associée à une arthrodèse segmentaire peut donner de bons résultats.

INTRODUCTION

La hernie discale cervicale (HDC) représente une pathologie de plus en plus fréquente, vue l'exposition du rachis à de nombreux traumatismes et au surmenage de la vie courante. Depuis longtemps, elle a été confondue avec l'uncodiscarthrose du fait de l'imprécision de la myélographie (25). Les progrès enregistrés en neurosciences, en imagerie et en biomécanique nous ont permis ainsi de comprendre un peu plus, la pathologie et ses manifestations.

Le diagnostic est souvent facile devant une symptomatologie radiculaire, confirmé à l'imagerie et le traitement médical est souvent suffisant pour traiter cette pathologie. Cependant dans certaines situations, notamment en cas de caractère rebelle et résistant au traitement médical ou en cas d'apparition de signes neurologiques déficitaires et/ou irritatifs on a recours à la chirurgie. Initialement, l'abord postérieur était utilisé dans le traitement des conflits disco-radiculaires du rachis cervical (20). Ce n'est qu'à partir des années 1950 que l'abord antérieur a pris sa place (26). Actuellement, il n'y a toujours pas de consensus universel sur le choix de la voie d'abord, ni sur la technique à utiliser.

Au Sénégal l'amélioration du plateau technique plus précisément en milieu chirurgical et en imagerie a permis une approche diagnostique et une prise en charge plus efficiente de cette pathologie. Notre étude avait pour but de décrire les particularités épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives des hernies discales cervicales.

MATERIELS ET METHODES

Matériels

Notre travail avait comme cadre d'étude la clinique de neurochirurgie du CHNU de Fann à Dakar. Il s'est étendu sur une période de trois ans allant du 1^{er} Janvier 2019 au 31 Décembre 2021. Ont été inclus dans notre étude tous les patients opérés d'une hernie discale cervicale durant notre période d'étude.

Ont été exclus de notre étude tous les patients présentant une compression radiculaire et/ou médullaire d'origine non discale et une myélopathie cervico-arthrosique exclusive.

Méthodes

Nous avons procédé à une étude rétrospective portant sur 78 dossiers de patients ayant été opérés pour une hernie discale cervicale. L'indication opératoire était posée devant l'échec d'un traitement médical bien suivi pendant au moins 6 semaines, devant une détérioration rapidement progressive de la symptomatologie clinique en corrélation avec l'imagerie (Scanner, CT-scan avec myélographie ou IRM cervicale). Tous nos patients ont été opérés par abord antérieur. Les paramètres clinico-radiologiques, le type de chirurgie ainsi que les aspects évolutifs cliniques et radiologiques ont été étudiés.

Technique opératoire

La technique opératoire était la même pour la discectomie dans les 2 groupes, avec une discectomie simple sans greffe pour le groupe 1 et une discectomie avec greffe et arthrodèse pour le groupe 2.

Après une installation en décubitus dorsal sous anesthésie générale, la tête est fixée sur une têtère en légère extension et les épaules maintenues par des bandes élastiques, style Elastoplast pour bien dégager la charnière cervico-thoracique sur l'amplificateur de brillance. Le repérage du niveau à opérer est essentiel : on contrôle à l'amplificateur de brillance la position d'un repère cutané métallique qui vient en regard du disque à opérer. Le choix du côté de l'abord chirurgical dépend surtout du côté dominant du chirurgien : un chirurgien droitier est plus à l'aise pour travailler du côté droit et inversement. La discussion se fait pour le niveau C7-T1 où il est plutôt préférable, quel que soit le côté dominant du chirurgien, de passer par la gauche pour éviter les tractions du nerf laryngé inférieur plus vulnérable que le gauche car moins médial. Un lavage des téguments selon le protocole d'asepsie est fait. L'incision est horizontale pour aborder un seul niveau, avec un abord qui se fait dans un pli du cou et à cheval sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien (SCM), un tiers en dehors de ce bord antérieur et deux tiers en dedans. Pour un abord de deux et plus de deux niveaux, l'incision verticale suivant le bord antérieur du SCM est préférable. Après incision du tissu cellulaire sous-cutané puis du platysma, on passe en avant du bord du SCM et en avant de la carotide, avec parfois des ligatures à faire vers C6-C7 de l'artère thyroïdienne inférieure ou vers C4-C5 des branches inférieures de la carotide externe. On réalise une dissection douce à l'aide de tampons montés des muscles longs du cou droit et gauche. On réalise un second repérage scopique de l'espace concerné avant de procéder à l'incision du disque au bistouri froid, puis la mise en place d'un écarteur intersomatique permettant de faire la discectomie. Les plateaux vertébraux étaient curetés. Une discectomie totale était faite, les ostéophytes postérieurs étaient enlevés, et le ligament longitudinal postérieur ouvert systématiquement. Après discectomie totale, dans certains cas un complément d'arthrodèse par une cage inter somatique (type Peek Preval*) maintenue par deux vis intracorporeales ou par une cage (cage remplie d'os spongieux ou de substitut osseux) ou autogreffe osseuse (greffon iliaque) fixée par une plaque est réalisée (Figure 1).

On procède alors à la fermeture du platysma, puis de la sous peau et de la peau après mis-en en place d'un drain de Redon aspiratif. Le port de collier cervical mousse était facultatif et à but antalgique.

Analyse des résultats cliniques

Les patients ont été réévalués à 1 mois, 6 mois, et 1 an en utilisant le score de l'association japonaise d'orthopédie (JOA) modifiée par Benzel (4) (Tableau I) et l'échelle de Nurick (23) pour l'évaluation de la myélopathie sur la base des troubles de la marche (Tableau II).

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées sur Microsoft Word et par le logiciel Excel version 2010. Les résultats sont exprimés en valeurs absolue et/ou relatives. La comparaison des pourcentages a été faite par le test de Fisher. La valeur $p < 0,05$ a été considéré comme statistiquement significative.

RESULTATS

Données épidémiologiques

Durant la période d'étude, nous avons recensé 78 dossiers qui répondaient à nos critères de sélection sur 95 dossiers exploités. L'âge moyen était de 41,5 ans avec des extrêmes de 26 ans et 75 ans. Nous notions une nette prédominance masculine avec 79,5% d'hommes ($n=62$), contre 20,5% des femmes ($n=16$) soit un sex ratio de 3,8. Nous avons noté que 19,2% ($n=15$) de nos patients avaient une profession à fortes contraintes mécaniques sur le rachis cervical.

Etude clinique

La symptomatologie a été progressive chez 83,3% ($n=65$) des patients et brutale chez 16,7% des patients ($n=13$). Le délai d'admission variait entre 21 jours et 4 ans sauf dans les cas de traumatisme du rachis cervical où il était de 3 heures et de 4 jours. Dans notre série on notait comme facteur déclenchant un traumatisme du rachis cervical dans 10,2% des cas ($n=8$).

Le tableau III résume les principaux motifs de consultation retrouvés chez nos patients.

Un syndrome rachidien cervical a été noté chez 25 patients, soit 32% des cas.

Un syndrome radiculaire à type de névralgie cervicobrachiale (NCB) était retrouvé dans 44,8% des cas ($n=35$). Cette NCB était bilatérale dans 18,2% des cas ($n=10$) et unilatérale dans 81,8% des cas patients ($n=45$). Dans 21,8% des cas ($n=12$) le trajet radiculaire était mal systématisé, on notait une topographie C5 dans 32,7% ($n=18$), une topographie C6 dans 14,5% ($n=8$), et une topographie C7 dans 12,7% des cas ($n=7$), dans 18,2% des cas ($n=10$) la NCB était pluriradiculaire. Des troubles sensitifs ont été retrouvés dans 38,4% des cas ($n=30$), à type d'hypoesthésie au niveau de différents dermatomes. Un syndrome pyramidal a été retrouvé dans 41% des cas ($n=32$), il s'agit d'un déficit moteur de topographie variable, d'une vivacité des réflexes ostéotendineux associée le plus souvent à un signe de Babinski et/ou un signe de Hoffman. On notait un déficit moteur radiculaire à type de parésie dans 29,4% des patients ($n=23$). Le déficit moteur était de type plégique dans 11,6% cas ($n=9$).

Des troubles sphinctériens ont été retrouvés dans 15,4% des cas ($n=12$), à type de dysurie ($n=5$) et de constipation ($n=7$).

Examens complémentaires

Le tableau IV montre la corrélation clinico-radiologique des différentes modalités radiologiques. L'EMG fait chez 26 patients était concluant dans 65,3 % des cas.

Au total 91 niveaux de hernie ont été retrouvés. La HDC intéressait un seul étage dans 83,3% des cas ($n=65$) et elle était étagée, limitée à deux étages dans 16,7% des cas ($n=13$). L'étage C4-C5 a été le plus fréquemment atteint, soit 36,2% des cas ($n=33$) suivi de l'étage C5-C6 retrouvé dans 30,7% ($n=28$), de l'étage C6-C7 dans 14,3% des cas ($n=13$), de l'étage C3-C4 dans 12,1% ($n=11$), de l'étage C2-C3 dans 5,5% ($n=5$) et de l'étage C7-D1 dans 1,1% ($n=1$). La hernie était postéro-médiane dans 33% des cas ($n=30$), paramédiane dans 15,3 % des cas ($n=14$), médiane et paramédiane dans 8,8% des cas ($n=8$), et latérale dans 42,8% des cas ($n=39$). D'autres anomalies ont été objectivées : une perte de lordose cervicale dans 20 cas, une discopathie dégénérative dans 12 cas et un hypersignal intra-médullaire qui témoigne d'une souffrance médullaire dans 23 cas. (Figure 2)

Au total 91 niveaux de hernie ont été retrouvés. La HDC intéressait un seul étage dans 83,3% des cas ($n=65$) et elle était étagée, limitée à deux étages dans 16,7% des cas ($n=13$). L'étage C4-C5 a été le plus fréquemment atteint, soit 36,2% des cas ($n=33$) suivi de l'étage C5-C6 retrouvé dans 30,7% ($n=28$), de l'étage C6-C7 dans 14,3% des cas ($n=13$), de l'étage C3-C4 dans 12,1% ($n=11$), de l'étage C2-C3 dans 5,5% ($n=5$) et de l'étage

C7-D1 dans 1,1% (n=1). La hernie était postéro-médiane dans 33% des cas (n=30), paramédiane dans 15,3 % des cas (n=14), médiane et paramédiane dans 8,8% des cas (n=8), et latérale dans 42,8% des cas (n=39). D'autres anomalies ont été objectivées : une perte de lordose cervicale dans 20 cas, une discopathie dégénérative dans 12 cas et un hypersignal intra-médullaire qui témoigne d'une souffrance médullaire dans 23 cas. (Figure 2)

Traitement chirurgical

L'indication chirurgicale a été posée devant l'échec du traitement médical bien conduit, et la persistance d'un déficit neurologique. Tous nos patients ont été opérés par abord antérieur.

Les 78 patients ont été opérés de 91 niveaux dont certains avaient plus d'un niveau. Le délai moyen entre le début de la symptomatologie et l'opération était de 5 mois et demi. Trente-cinq patients ont eu une discectomie simple sur 35 niveaux (38,5%), et 43 patients ont eu une arthrodèse complémentaire sur 56 niveaux (61,5%). L'arthrodèse par cage vissée (Peek Preval) a été réalisée chez 14 patients sur 14 niveaux. Une arthrodèse par plaque avec autogreffe osseuse prélevée au niveau iliaque a été réalisée chez 24 patients sur 34 niveaux et 5 avec une cage remplie de substitut osseux ou d'os spongieux sur 8 niveaux.

Le tableau V montre la répartition des niveaux opérés et des niveaux d'arthrodèse.

Dans 65 cas, on avait retrouvé une hernie discale molle à l'origine de la compression, et dans 26 cas, une compression disco-ostéophytique.

Evolution

À la sortie de l'hôpital, 21 patients notèrent la disparition de la douleur, 56 une amélioration nette, et 3 patients avaient signalé la persistance de la douleur initiale. Les complications post-opératoires retrouvées dans 11,5% sont rapportées dans le tableau VI et 3 de ces complications étaient en relation avec la greffe. Un patient a été repris en urgence pour évacuation d'un hématome extra-dural compressif. Dans un cas on notait une plaie de l'œsophage prise en charge par les chirurgiens digestifs. Les résultats post opératoires sont satisfaisants avec le temps avec un recul allant de six à douze mois (Figures 3 et 4). Ainsi sur les 78 patients suivis, nous avons noté 91,4 % de bons résultats dans le groupe 1 et 93 % dans le groupe 2. (Tableau VII).

Les radiographies cervicales post-opératoires ont été retrouvées chez 70 patients. Elles ont été analysées à la recherche de changements dégénératifs aux niveaux sus- et sous-jacents aux niveaux opérés, et pour voir s'il y a eu ou non une arthrodèse au niveau du disque opéré. Cependant la modification de la lordose cervicale locale et régionale n'a pas été évaluée par manque de données radiographiques préopératoires. Une souffrance sus et sous-jacente a été retrouvée chez 9% des patients (n=7), et 5 de ces patients étaient opérés de greffe. Quarante-vingt pour cent des radiographies ont été effectuées dans un délai moyen de 11 mois en post-opératoire. Une arthrodèse spontanée a été notée dans 80% (n=28 niveaux) dans le groupe 1 et dans 91% dans le groupe 2 (n=51 niveaux).

DISCUSSION

Abord postérieur ou antérieur ?

La hernie discale cervicale est une pathologie de l'adulte d'âge moyen, démontrant l'importance du facteur âge et soulignant son rôle dans la détérioration du disque et la genèse des hernies discales. Dans notre série plus de 30 % des patients avaient un âge supérieur ou égal à 50 ans, avec un sex-ratio de 3,8 en raison de la nature des professions exercées par les hommes nécessitant généralement des efforts répétés, le port de charges lourdes et le maintien des positions forcées du rachis cervical (27,33).

La voie postérieure a été la plus anciennement utilisée pour le traitement des radiculopathies cervicales. Historiquement, le rachis cervical a été abordé au début par voie postérieure. En effet, depuis 1934, Mixter et al. (20) ont pratiqué la laminectomie cervicale pour traiter les hernies discales, et cette technique a évolué jusqu'à une simple foraminotomie. Malgré les bons résultats rapportés (1,10,12,13) et malgré sa facilité pratique, cette technique postérieure est une décompression indirecte. Initialement, elle était la plus utilisée, mais aujourd'hui malgré ses bons résultats, ses indications sont très restreintes, limitées à la hernie molle

latéralisée symptomatique (25) chez les patients de moins de 60 ans avec une bonne lordose cervicale. La voie postérieure permet d'éviter les risques de complications sur l'œsophage, la trachée, la carotide interne et le nerf récurrent, évite une arthrodèse et ainsi le risque de dégénérescence des disques adjacents (16). Cependant, l'installation en décubitus ventral est plus difficile et plus risquée et la récupération est plus longue en cas d'abord postérieur. La voie postérieure n'est pas efficace sur les compressions antérieures notamment en présence de barre ostéophytique et de hernie médiane avec possibilité de fragiliser la stabilité rachidienne en cas de plusieurs niveaux, d'anté-listhésis ou de cyphose associés (16). Dans notre série aucun patient n'a été opéré par abord postérieur.

Dès 1928, Stooky (28) a noté qu'un abord antérieur du rachis cervical serait très bénéfique pour les lésions situées devant la moelle épinière. Bailey et Badgley (3) en 1952, Robinson et Smith (26) en 1955, et Cloward (8) en 1958 ont publié leurs séries de discectomie cervicale antérieure avec greffe, avec des résultats identiques à ceux de la voie postérieure.

Ce fut Hirsh (15) qui, en 1960 a publié la première série de discectomie cervicale antérieure sans interposition de greffe osseuse. Ses résultats étaient comparables à ceux utilisant une greffe. La voie antérieure, plus facile et plus rapide avec un meilleur confort autant pour le chirurgien que l'anesthésiste, permet l'abord direct des lésions, le traitement de plusieurs discopathies dans le même temps opératoire et le maintien de la statique rachidienne grâce à l'arthrodèse. Dans son étude comparative, Onimus (25) conclut que l'indication d'un abord antérieur est formelle en cas de hernie discale médiane ou en cas de symptomatologie médullaire associée à la radiculopathie. L'abord antérieur semble également être préférable s'il existe une composante ostéophytique associée ou en cas de déformation sagittale en cyphose que l'on peut corriger par l'interposition d'un greffon.

A l'heure actuelle, au Sénégal l'abord antérieur est le plus utilisé conformément aux résultats de notre étude où tous nos patients ont bénéficié de cet abord.

Discectomie simple ou discectomie avec greffe ?

Depuis la vulgarisation de la voie antérieure, le débat entre discectomie avec ou sans greffe, associée ou non à une ostéosynthèse reste encore débattu et est loin d'être tranché. En effet chacune de ces deux techniques chirurgicales présente des avantages théoriques et des inconvénients. La chirurgie sans greffe nécessite moins de temps opératoire avec une diminution du coût de l'intervention. Elle est potentiellement associée à moins de complications, moins de douleur en postopératoire en l'absence de site de prélèvement. Réalisée dans 38,5%, la discectomie simple est généralement réservée dans notre contexte pour les patients avec âge de plus de 60 ans, en l'absence de déformation rachidienne et quand il s'agit d'un seul niveau.

La discectomie avec greffe, donne une résolution plus rapide de la cervico-brachialgie (par ouverture foraminale), rétablit la hauteur discale et prévient la déformation en cyphose du rachis cervical mais avec des complications à type de dégénérescence, d'instabilité, de hernie discale aux segments adjacents plus importantes que dans la chirurgie sans greffe (22).

Dans notre série, sur les 91 niveaux opérés 61,5% d'arthrodèse cervicale a été réalisée, ce qui constitue la technique la plus utilisée dans notre étude. Cependant il n'y a pas de différence significative concernant l'efficacité pour les deux groupes. Par ailleurs la population des patients ayant bénéficié d'une discectomie simple est plus âgée. Le choix de la technique opératoire et du type de greffe dépend de la disponibilité du matériel et des moyens financiers du patient. Au Sénégal, la cage Peek Prevail coûte 2 fois plus chère que la cage simple et 3 fois plus chère que la plaque.

Quand l'arthrodèse est nécessaire : autogreffe/cage intersomatique avec plaque vissée ou cage intersomatique avec vis ?

La greffe osseuse, le plus souvent prise sur la crête iliaque, et une stabilisation par plaque antérieure vissée, est considérée comme le gold standard de la chirurgie de la hernie discale depuis des décennies. Cependant, diverses études ont démontré l'importance des complications sur le site de prélèvement. (2,11). À la fin des années 1990, les greffes osseuses ont été remplacées par les cages cervicales remplies d'os de crête iliaque ou d'os prélevé localement ou enfin, de substitut osseux. Les cages en titane ou en fibre de carbone ont été largement utilisées pour une arthrodèse cervicale, mais les complications observées (21,29) ont poussé à la confection de cages en polyéthylène téréphtalate (PEEK) qui sont biocompatibles, radiotransparentes, et avec un

indice d'élasticité similaire à l'os (7). Depuis le début des années 2000, un grand nombre de prothèses discales cervicales ont été proposées avec des modèles biomécaniques et des caractéristiques différentes (30).

Dans notre étude 37,3% des niveaux opérés ont nécessité une greffe osseuse iliaque tricorticale et 8,6 % une cage remplie de substitut osseux ou d'os spongieux iliaque. Ces dernières sont maintenues systématiquement par une ostéosynthèse par plaque pour réduire les complications liées au déplacement du greffon. Quant à la mise en place d'une cage intersomatique de type Peek fixée par deux vis, 18% de nos patients en ont bénéficié, qui offre une rigidité de construction similaire à celle obtenue par les techniques de fixation traditionnelle avec plaque vissée.

Dans notre étude aucun de nos patients n'a bénéficié d'une prothèse discale. L'arthroplastie paraît être une alternative séduisante à la pose de cage dans les suites immédiates de la discectomie chez un sujet encore jeune. Bien que les études biomécaniques aient décrit les conséquences de la fusion cervicale sur la cinématique des niveaux adjacents, la pertinence clinique des prothèses discales n'est pas encore démontrée (30).

Résultats

Avec le développement des moyens diagnostiques et l'introduction de la microchirurgie, il y'a eu une amélioration des résultats dans les deux groupes et diverses séries avec greffe et sans greffe ont rapporté d'excellents résultats (9,13,32). Martins (18), dans une étude prospective chez 51 patients traités par discectomie simple ou avec greffe, a obtenu 92 % d'excellents et de bons résultats dans les deux groupes. En réalité, à long terme, sur le plan fonctionnel, les résultats de ces différentes techniques sont similaires (18). Dans la littérature la fusion des segments opérés, est aux alentours de 60 à 75 % dans la discectomie simple et de 90 à 100 % dans la discectomie avec greffe (5,6,31). Nos résultats rejoignent ceux de la littérature avec 80% de fusion spontanée et 91% de fusion dans le groupe greffé. En 1958, Odom (24) introduit un système d'évaluation des opérations sur le rachis cervical classant les résultats en excellent, bon, satisfaisant et mauvais. D'autres facteurs déterminant dans la réussite tels que le score de la mJOA (4) et l'échelle de Nurick (23) ont également été utilisés dans notre étude.

Nous avons ainsi obtenu d'excellents et bons résultats dans plus de 91 % des cas avec 8% de stabilité dans le groupe 1 et 93% de bons et excellents résultats avec 7% de stabilité dans le groupe 2. En pré opératoire la moyenne du score mJOA est de 11,7 pour le groupe 1 et de 11,8 pour le groupe 2 et la moyenne postopératoire du score mJOA est passée respectivement pour les deux groupes de 15,8 et de 16. Les patients ont montré des taux de récupération mJOA à peu près identique et non statistiquement significative entre les deux groupes en post opératoire ($p > 0,05$). Le score de Nurick moyen en pré opératoire est passé de 1,8 à 0,4 en post op pour le groupe 1 et de 2 à 0,3 pour le groupe 2. Il n'y a pas de différence significative non plus entre les deux groupes ($p > 0,05$). Cinq de nos patients ont été réopérés à un autre niveau, en raison du développement d'une nouvelle radiculopathie ; trois patients étaient opérés de discectomie avec greffe et deux de discectomie simple. Les changements dégénératifs au niveau des segments adjacents aux segments greffés sont notés dans 25 à 89 % des cas selon les séries publiées (10,14,19). Ces changements sont probablement dus à une diminution de la flexibilité du rachis cervical après fusion osseuse par greffe et une augmentation du stress mécanique sur les segments intervertébraux adjacents, accélérant ainsi le mécanisme de cervicarthrose.

Dans notre série, des changements dégénératifs aux niveaux sus et sous-jacents au niveau opéré ont été retrouvés chez 7 patients (9 %) et 5 de ces patients étaient opérés avec greffe. Ce pourcentage de 9% est probablement sous-estimé du fait que la majorité des radiographies post-opératoires retrouvées ont été réalisées dans un délai inférieur à 1 an après l'opération. Il n'y a pas de différence en termes de dégénérescence discale selon l'utilisation ou non d'une greffe intersomatique, par contre l'ostéosynthèse par plaque augmente la dégradation des disques adjacents. Lunsford et al. (17) n'ont pas trouvé de différence significative dans la récurrence d'une radiculopathie entre un groupe de patients traités par discectomie avec greffe et un autre groupe traité par discectomie simple. Il est donc très probable que les patients qui ont eu un traitement chirurgical pour une radiculopathie, aient une cervicarthrose évoluée et risquent de développer une atteinte à un autre niveau cervical, du fait de l'histoire naturelle de la maladie beaucoup plus que de l'interposition d'une greffe osseuse.

Notre étude présente certaines limites : un suivi court, une technique chirurgicale non uniforme (pas de consensus dans la littérature), une analyse rétrospective des données, des praticiens hétérogènes (plusieurs chirurgiens).

Au total, nous considérons que les techniques chirurgicales utilisées ont permis une amélioration ou une guérison clinique dans plus de 91% de nos cas, ce qui se compare favorablement aux données de la littérature, avec un taux faible de complications. Ces résultats sont liés à une sélection rigoureuse des patients éligibles, à des techniques reproductibles et à un suivi séquentiel protocolaire de nos patients.

CONCLUSION

Par sa fréquence et son retentissement en termes de morbidité, d'invalidité et de coût socio-économique, la hernie discale représente un problème majeur au Sénégal. Plusieurs décennies après les premières descriptions, il n'y a toujours pas de consensus clair quant à la technique chirurgicale. L'abord antérieur a connu ces dernières années, d'énormes progrès grâce à l'utilisation du microscope opératoire et des instruments de microchirurgie rendant ainsi le traitement chirurgical plus aisé et le résultat meilleur. La voie antérieure semble donc aujourd'hui être la voie d'abord la plus adaptée en cas de hernie discale médiane ou de symptomatologie médullaire associée à une radiculopathie mais la voie postérieure reste néanmoins une alternative en cas de hernie discale postéro-latérale molle à symptomatologie radiculaire. Le débat entre discectomie avec ou sans greffe associée ou non à une ostéosynthèse est loin d'être tranché. Il n'y a pas de consensus sur les critères définitifs pour réaliser une discectomie associée à une arthrodèse en cas de hernie discale cervicale unique.

Cependant, l'arthrodèse est de recours en cas de hernies multi-étagées ou en présence de déformation avec un greffon osseux ou une cage permettant de pallier à beaucoup de complications secondaires au prélèvement osseux. L'étude rétrospective monocentrique montre un recul insuffisant pour juger des conséquences à long terme des modifications observées radiologiquement. Les résultats sont en accord avec les séries de la littérature et montrent que la chirurgie discale par voie antérieure permettant une discectomie simple ou associée à une arthrodèse segmentaire peut donner de bons résultats.

Figures



Figure 1 : Différentes techniques opératoires

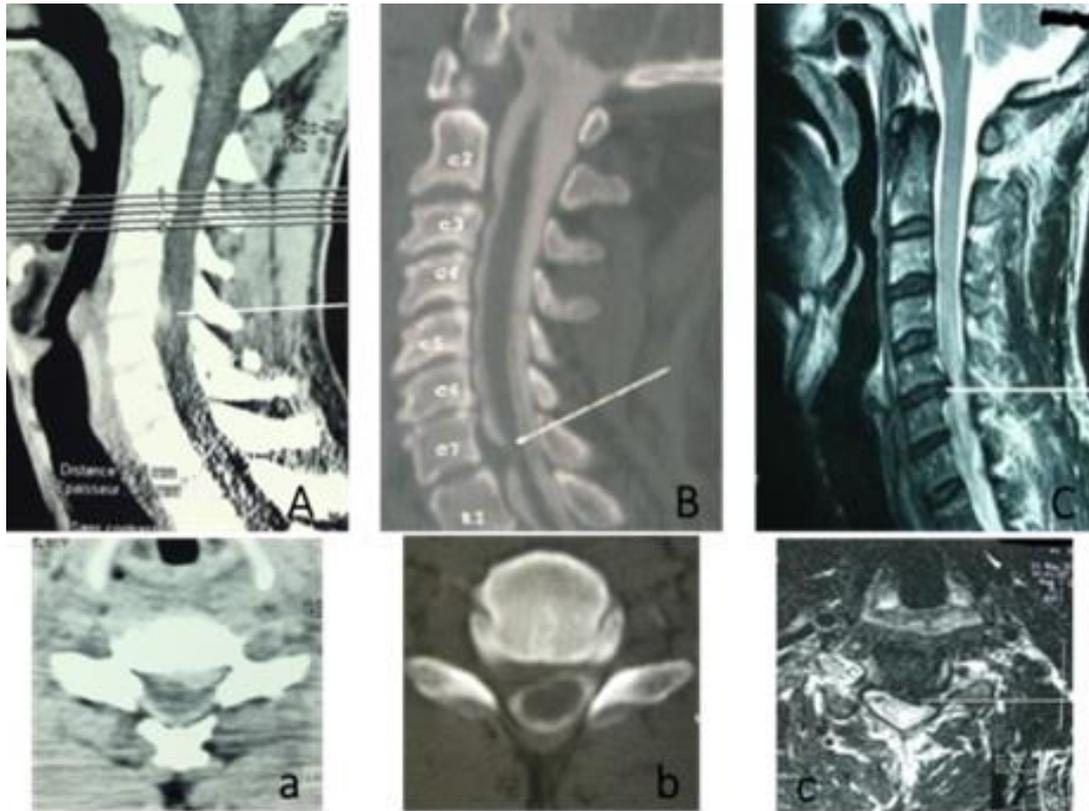


Figure 2 : Imageries du rachis cervical. Scanner en reconstruction sagittale (A) et coupe axiale (a) mettant en évidence une hernie discale en C5-C6 postéro-latérale gauche ; Myéloscanner en reconstitution sagittale (B) et coupe axiale (b) montrant une HD latéralisée à droite en C7-D1 avec une discopathie dégénérative au niveau de C5-C6 et C6-C7. IRM en coupes sagittale (C) et axiale (c) séquence pondérée T2, montrant une hernie discale cervicale C5-C6 postéro-latérale gauche avec hypersignal intramédullaire.

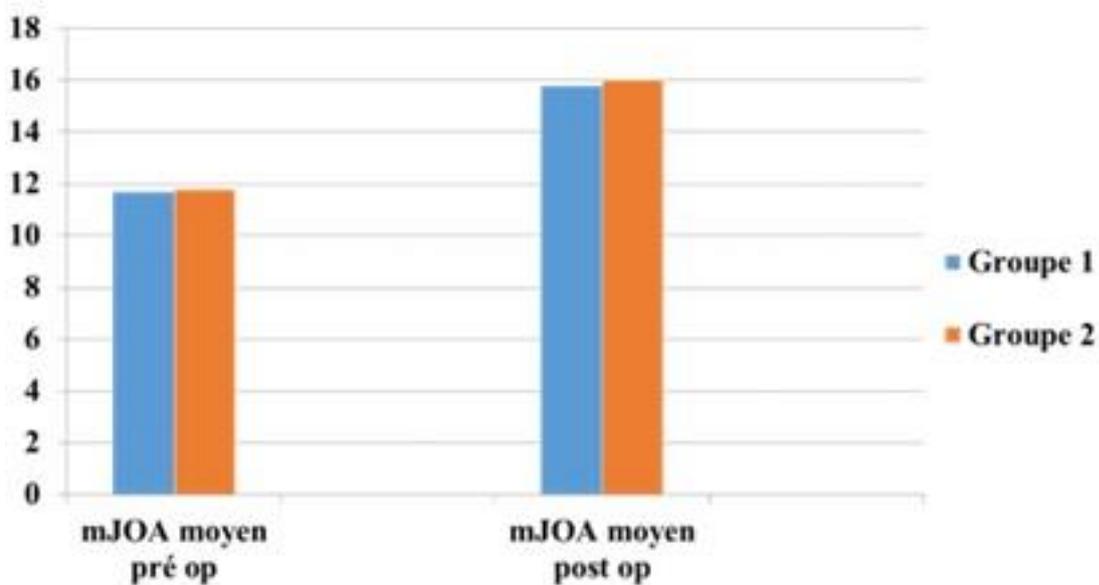


Figure 3 : mJOA pré et post opératoire dans les deux groupes. Le score JOA modifié postopératoire ne présente pas de différence statistique pour les deux groupes ($p > 0,05$).

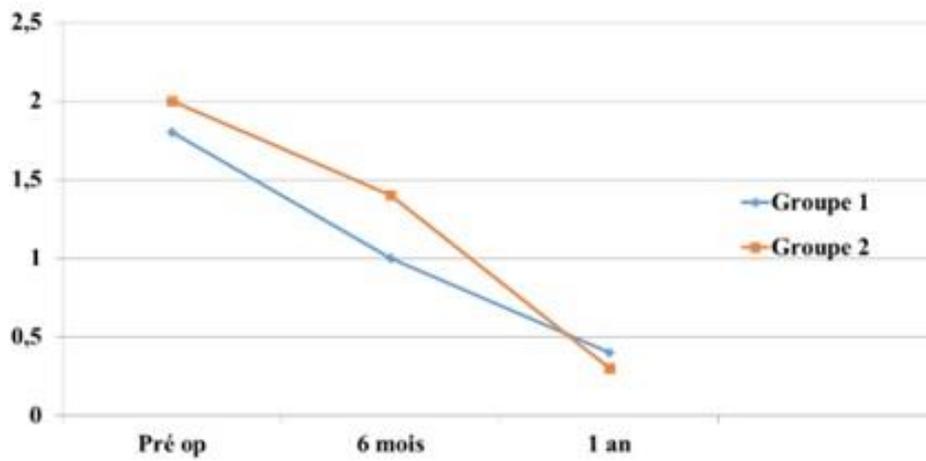


Figure 4 : Score de Nurick (échelle de Nurick pour l'évaluation de la myélopathie) en pré et en post opératoire. Il n'y a pas de différence significative pour les deux groupes ($p > 0,05$).

Tableaux

Tableau . I — Score de Benzel-JOA (échelle de l'Association japonaise d'orthopédie [JOA] modifiée par Benzel)

Score	Définition
Score de dysfonctionnement moteur des membres supérieurs	
0:	impossibilité de bouger les mains
1:	incapacité de manger avec une cuillère mais capable de bouger les mains
2:	impossibilité de boutonner la chemise mais pouvoir manger avec une cuillère
3:	capable de boutonner la chemise avec beaucoup de difficulté
4:	capable de boutonner la chemise avec une légère difficulté
5:	pas de dysfonctionnement
Score de dysfonctionnement moteur des membres inférieurs	
0:	perte complète de la fonction motrice et sensorielle
1:	préservation sensorielle sans capacité à bouger les jambes
2:	capable de bouger les jambes mais incapable de marcher
3:	capable de marcher sur un sol plat avec une aide à la marche
4:	capable de monter et / ou de descendre les escaliers avec une main courante
5:	manque de stabilité modéré à significatif mais pouvoir marcher monter et / ou descendre les escaliers sans main courante
6:	léger manque de stabilité mais marche sans aide avec alternance douce
7:	pas de dysfonctionnement
Score de dysfonctionnement sensoriel des membres supérieurs	
0:	perte complète de sensation de main
1:	perte ou douleur sensorielle grave
2:	perte sensorielle légère
3:	pas de perte sensorielle
Score de dysfonctionnement sphinctérien	
0:	incapacité à mimer volontairement
1:	difficulté marquée avec la miction
2:	difficulté légère à modérée avec miction
3:	miction normale

Tableau . II — Échelle de Nurick pour l'évaluation de la myélopathie sur base des troubles de la marche.

Grade	Signes radiculaires	Signes médullaires	Marche	Emploi
0	Oui	Non	Normale	Possible
I	Oui	Oui	Normale	Possible
II	Oui	Oui	Anomalie légère	Possible
III	Oui	Oui	Anomalie sévère	Impossible
IV	Oui	Oui	Avec assistance	Impossible

Tableau. III — Motifs de consultation

Signes	Fréquence	Pourcentage
Névralgies cervico-brachiales (NCB)	35	44.8%
Impotence fonctionnelle des membres	23	29.4%
Claudication médullaire	15	19.2%
Paresthésies	30	38.4%
Cervicalgies isolées	8	10.2%
Troubles sphinctériens	12	15.4%

Tableau IV. — Corrélation clinico-radiologique

Imagerie	Nombre de cas	Anomalies correspondantes au niveau clinique	Anomalies aux autres niveaux
Radiographie simple	30	60 %	26,6%
Tomographie	42	100 %	0 %
Myéloscan	10	100 %	10 %
IRM	53	100 %	20,7 %

Tableau .V — Répartition des niveaux opérés et des niveaux greffés

Nombre de niveau	Groupe 1	Groupe 2	Total
1 niveau	35	30	65
2 niveaux	0	13	13
Total	35 patients (35 niveaux)	43 patients (56 niveaux)	78 patients (91 niveaux)

Tableau .VI — Complications post opératoires

Signes	Fréquence
Dysphagie persistante	2
Infection site de prélèvement	2
Hématome iliaque	1
Hématome extra-dural	1
Aggravation neurologique transitoire	1
Syndrome de Claude-Bernard-Horner	1
Plaie de l'œsophage	1

Tableau. VII – Résultats à long terme

Résultats	Groupe 1	Groupe 2	Différence significative
Bon résultat	91,4% (n=32)	93% (n=40)	Non
Stabilité	8,5% (n=3)	6,9% (n=3)	Non
Mauvais résultat	0% (n=0)	0% (n=0)	Non

REFERENCES

1. ALDRICH F. Posterolateral microdiscectomy for cervical monoradiculopathy caused by posterolateral soft cervical disc sequestration. *J Neurosurgery*. 1990;72:370-7.
2. ARRINGTON ED, SMITH WJ, CHAMBERS HG, BUCKNELL AL, DAVINO NA. Complications of iliac crest bone graft harvesting. *Clin Orthop*. 1996;329:300-9
3. BAILEY RW, BADGLEY CE. Stabilization of the cervical spine by anterior fusion. *J Bone Joint Surg (A)* 1960;42:565-94.
4. BENZEL EC, LANCON J, KESTERSON L, HADDEN T. Cervical laminectomy and dentate ligament section for cervical spondylotic myelopathy. *J Spinal Disord*. 1991;4(3):286-95.
5. BRUNON J, BORN JD. Chirurgie antérieure et antérolatérale du rachis cervical dégénératif. Place de la greffe et de l'ostéosynthèse. Analyse de la pratique des neurochirurgiens européens francophones. *Neurochirurgie* 2000;46:54-8.
6. BRUNON J, FUENTES JM, AZAN F, BENEZECK J, DUTHEL R., FOTSO MJ, ET AL. Chirurgie antérieure et antéro-latérale du rachis cervical inférieur (vingt-cinq ans après M. Verbiest). Première partie : Les bases techniques. *Neurochirurgie*. 1996;42:105-22.
7. CHO DY, LEE WY, SHEU PC, CHEN CC. Cage containing a biphasic calcium phosphate ceramic (Triosite) for the treatment of cervical spondylosis. *Surg Neurol*. 2005;63:497–503
8. CLOWARD RB. The anterior approach for removal of ruptured cervical discs. *J Neurosurgery*. 1958;15:602-617
9. CLOWARD RB. The anterior surgical approach to the cervical spine: The Cloward procedures. Past, present and future. *Spine*. 1988;13:823-7.
10. DAVIS RA. A long-term outcome study of 170 surgically treated patients with compressive cervical radiculopathy. *Surg Neurol*. 1996;46:523-33.
11. GOULET JA, SENUNAS LE, DESILVA GL, GREENFIELD ML Autogenous iliac crest bone graft. Complications and functional assessment. *Clin Orthop*. 1997;339:76–81.
12. HENDERSON CM, HENNESSY RG, SHUEY HM, SHACKELFORD EG. Posterior-lateral foraminotomy as an exclusive operative technique for cervical radiculopathy. A review of 846 consecutively operated cases. *Neurosurgery*. 1983;13:504-12.
13. HERKOWITZ HN, KURZ LT, OVERHOLT DP. Surgical management of cervical soft disc herniation. A comparison between the anterior and posterior approach. *Spine*. 1990;15:1026-30.
14. HILIBRAND AS, CARLSON GD, PALUMBO MA, JONES PK, BOHLMAN HH. Radiculopathy and myelopathy at segments adjacent to the site of a previous anterior cervical arthrodesis. *J Bone Joint Surg (A)* 1999; 81:519-28.
15. HIRSCH C. Cervical disc rupture: diagnosis and therapy. *Acta Orthop Scand*. 1960; 30:172-86.
16. LIDAR Z, SALAME K. Minimally invasive posterior cervical discectomy for cervical radiculopathy: technique and clinical results. *J Spinal Disord Tech*. 2011;24(8):521-4.
17. LUNSFORD LD, BISSONNETTE DJ, JANNETTA PJ, SHEPTAK PE, ZORUB DS. Anterior surgery for cervical disc disease. Part 1- Treatment of lateral cervical disc herniation in 253 cases. *J Neurosurg*. 1980;53:1-10.
18. MARTINS AN. Anterior cervical discectomy with and without interbody bone graft. *J Neurosurg*. 1976;44:290-5.
19. MATSUNAGA S, KABAYAMA S, YAMAMOTO T, YONE K, SAKOU T, NAKANISHI K. Strain on intervertebral discs after anterior cervical decompression and fusion. *Spine*. 1999;24:670-5.
20. MIXTER WJ, BARR JS. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *N Engl J Med* 1934; 211: 210-5.
21. NIU CC, CHEN LH, LAI PL, FU TS, CHEN WJ. Trapezoidal titanium cage in anterior cervical interbody fusion: a clinical experience. *Chang Gung Med J*. 2005;28:212–21.
22. NOHRA G, ABI LAHOUD G, JABBOUR P, SALLOUM C, RIZK T, SAMAHA E, MOUSSA R, OKAIS N. Discectomie cervicale antérieure avec ou sans greffe dans les conflits radiculaires : résultats à long terme. *Neurologie*. 2003;49(6):571-8.
23. NURICK S. The pathogenesis of spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain*. 1972;95:87–100.
24. ODOM GL, FINNEY W, WOODHALL B. Cervical disc lesions. *JAMA*. 1958;166: 23-8.
25. ONIMUS M, DESTRUMELLE N, GANGLOFF S. Le traitement chirurgical des hernies discales cervicales. Abord antérieur ou abord postérieur ? *Revue de chirurgie orthopédique*, 1995;81:296-301.
26. ROBINSON RA, SMITH GW. Anterolateral cervical disc removal and interbody fusion for cervical disc syndrome. *Bull Johns Hopkins Hosp*. 1955;96:223-4.
27. STEIMLE R, JACQUET, GODARD F, ZAITOUNI A, CHICO F, ORABI M. La hernie discale cervicale : étude comparative des résultats de la voie d'abord postérieure interlaminaire et de la technique de Cloward. A propos de 100 cas opérés. *Chirurgie*. 1988;114:244-51.

28. STOOKY G. Compression of the spinal cord due to ventral extradural cervical chondroma. Diagnosis and surgical treatment. *Arch Neurol Psychiatr.* 1928;20:275-9.
29. VAN DER HAVEN I, VAN LOON PJ, BARTELS RH, VAN SUSANTE JL. Anterior cervical interbody fusion with radiolucent carbon fiber cages: clinical and radiological results. *Acta Orthop Belg.* 2005;71:604–9.
30. VITAL J.-M., GUERIN P., GILLE O., POINTILLART V. Prothèses discales cervicales. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Orthopédie-Traumatologie, 2011;44-162.
31. WATTERS III WC, LEVINTHAL R. Anterior cervical discectomy with and without fusion. Results, complications, and long-term follow-up. *Spine.* 1994;19: 2343-7.
32. YAMAMOTO I, IKEDA A, SHIBUYA N, TSUGANE R, SATO O. Clinical long-term results of anterior discectomy without interbody fusion for cervical disc disease. *Spine.* 1991;16: 272-9.
33. YOUKLIF I, CHAHID S, HILMANI A, NAJA M, ACHOURI, OUBOUKHLIK A, ELKAMAR A, EL AZHARI A. Les hernies discales cervicales à propos de 100 cas. *Revue marocaine de chirurgie orthopédique et traumatologique.* 2006; n°27.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

NORMATIVE VALUES OF THE BLINK REFLEX

VALEURS NORMATIVES DU REFLEXE DE CLIGNEMENT

ABOUBACAR NAHANTCHI Abdourahaman ^{1,3}
 SECK Lala Bouna ¹
 DIAGNE Side Ngor ²
 SODA Marième ¹
 BASSE Anna Modji ¹
 MOURABIT Salaheddine ¹
 BUGUME Marcellin ¹
 DIOP Gallo Amadou ¹

1. Neurosciences Clinic Ibrahima Pierre Ndiaye of CHNU Fann Dakar-Senegal
2. Department of Physical Medicine and Rehabilitation of CHNU Fann Dakar-Senegal
3. Department of Neurology of Reference hospital of Maradi-Niger

E-Mail Contact - ABOUBACAR NAHANTCHI Abdourahaman : ananterne@yahoo.fr

Keywords : *Blink reflex, normative values, Senegal.*

Mots clés : *Blink reflexe, normes, Sénégal.*

ABSTRACT

Background

The blink reflex (Blink Reflex) is a non-invasive electrophysiological exploration technique. It allows to study the proximal conduction of the facial and trigeminal nerves. In addition, it also allows to explore the brainstem.

Objective

The objective of our study was to establish the normative values of the blink reflex at the neurophysiology laboratory of the Fann National University Hospital Center in Dakar-Senegal.

Methodology

The study population consisted of 30 healthy adult subjects who volunteered to participate in the study, ranging in age from 18 to 59 years old. This was a cross-sectional study, over a period of two months, from March 1st to April 30th, 2019. The electromyography machine used was a Medelec Synergy (OXFORD) device. The recording of the blink reflex allowed to obtain an early R1i (ipsilateral) response and two late responses, R2i and R2c which was contralateral.

Results

The mean latency of the R1 response was 10.7 ± 4 ms with extremes between 9.9 ms and 11.8 ms. The mean latency of the R2 response was 33.3 ± 3.3 ms with a minimum at 26 ms and a maximum of 40 ms. The mean response latency R2c (contralateral) was 33.5 ± 3.6 ms with a minimum of 27 ms and a maximum of 41 ms.

Conclusion

Our work shows average latencies: R1 at 10.7ms, R2 at 33.3ms and R2c at 33.5ms.

RESUME**Introduction**

Le réflexe de clignement (Blink Reflex) est une technique d'exploration électrophysiologique non invasive. Il permet d'étudier la conduction proximale des nerfs faciaux et trijumeaux. En plus il permet aussi d'explorer le tronc cérébral.

Objectif

L'objectif de notre étude était d'établir les valeurs normatives du réflexe de clignement du laboratoire de neurophysiologie du centre hospitalier national universitaire de Fann Dakar-Sénégal.

Méthode

La population d'étude était composée de 30 sujets adultes sains se portant volontaires pour participer à l'étude, avec un âge compris entre 18-59 ans. Il s'agit d'une étude transversale, sur une période de deux mois, allant de 1^{er} mars au 30 avril 2019. L'appareil d'électromyographie utilisé était un appareil Medelec Synergy (OXFORD). L'enregistrement du réflexe de clignement a permis d'obtenir une réponse précoce R1i (ipsilatéral) et deux réponses tardives R2i et R2c controlatérale.

Résultats

La latence moyenne de la réponse R1 était de 10,7 \pm 4 ms avec des extrêmes à 9,9 ms et 11,8 ms. La latence moyenne de la réponse R2 était de 33,3 \pm 3,3 ms avec un minimum à 26 ms et un maximum à 40 ms. La latence moyenne de la réponse R2c (controlatérale) était de 33,5 \pm 3,6 ms avec un minimum à 27 ms et un maximum à 41 ms.

Conclusion

Il ressort de notre travail des latences moyennes : R1 à 10,7ms, R2 à 33,3 ms et R2c à 33,5ms.

INTRODUCTION

The blink reflex is a non-invasive electrophysiological exploration technique. It is a polysynaptic reflex, physiologically organized as a flexion reflex (6). It allows to study the proximal conduction of the facial and trigeminal nerves (5). This reflex also makes it possible to explore the brainstem. It is composed of two sides. The facial nerve is the efferent side and the afferent side is provided by the trigeminal nerve (V) (5). Recording the blink reflex results in a response R1 and R2 ipsilateral to the stimulation and a response R2 Contralateral to the stimulation (5). Indeed, each laboratory must establish these standards. For this purpose, we carried out a study at the neurophysiology laboratory of the Fann National University Hospital Center (CHNU) whose objective was to establish the normative values of reflex blinking.

MATERIALS AND METHODS

Our study was conducted at the Clinical Neurophysiology Laboratory of The Neurosciences Department Pierre Ibrahima Ndiaye, CNHU FANN, Dakar, Senegal. This was a cross-sectional and descriptive study, over a period of two months, from March 1st to April 30th, 2019. The study included all healthy adult subjects practicing at the Ibrahima Pierre Ndiaye Neuroscience Department, CNHU of FANN, Dakar -Senegal aged from 18 to 59 years old, volunteering to participate in the study. The electromyography device used was a fixed (OXFORD) device (**Figure 1**); it was connected by a stimulator that generates electrical currents allowing transcutaneous stimulation in a single or repetitive mode. The electrode used for stimulation is a bipolar electrode (**Figure 2**). The electrodes used for the collection were self-adhesive patch electrodes (**Figure 3**). They were connected to an amplifier allowing multichannel recordings (channel 1, 2). After explaining the examination, the volunteer was placed in a semi-recumbent position on the examination bed. He was asked to relax, without clenching his teeth, and to turn off his phone to avoid interference. The room was maintained at an optimum room temperature (22-27°C). The first step was to use ether strip the skin the orbicularis muscle

<http://ajns.paans.org>

of the eyelids and the skin of the forehead. Then the second step was to place the collection electrodes, active in the middle of the lower orbital edge just below the lower eyelid. The collection electrodes were placed left and right as follows: The active electrode on the eyelid orbicularis in the middle of the lower orbital edge, just below the lower eyelid and the reference, 2 cm laterally. For stimulation, the cathode was placed on the supraorbital notch, at the internal 1/3 middle-1/3 union of the superior orbital rim, the anode was placed 2-3 cm higher and turned outside with an oblique angle, to avoid the diffusion of the current to the contralateral sus-orbital nerve (Figure 4).

The stimulation intensity used was between 15 to 25 mA. In our study, an intensity of 25 mA was used, resulting in almost stable reflex responses of maximal amplitude, with a stimulation duration of 0.1ms. The supraorbital nerve on both sides (right and left) was stimulated successively and the subject kept his eyes open. Three responses were recorded: an early ipsilateral R1 response and two late responses: ipsilateral R2 and contralateral R2 (Figure 5).

Data was collected from the report in the ENMG (OXFORD). The variables studied were socio-demographic characteristics (age, sex, weight, height, place of residence), the mean latencies of the responses (the early ipsilateral R1i response, the late ipsilateral R2i responses and the R2c Contralateral) and the difference latency response between the right and left side. The data capture and processing were carried out with the software Microsoft world 2013, Epi info in its version 3.5.1 and Microsoft Excel 2013. We calculated frequencies, means of the early responses (R1i) and late responses (R2i and R2c) with standard deviations.

RESULTS

From a total of 32 healthy adult volunteers, 30 were included in the study. The mean age of volunteers was 33.7 years with a minimum of 20 years and maximum of 57 years. Men accounted for 63.3% and women accounted for 36.7%, with a sex ratio of 1.7. The mean height of volunteer was 1.72 m with a minimum of 1.50 m and a maximum of 1.87 m. The mean weight of the subjects was 68 kg with a minimum of 30 kg and a maximum of 90 kg. All volunteers resided in the city of Dakar. Regarding the average latency recorded, the R1 response was 10.7 ± 4 ms with extremes from 9.9 ms to 11.8 ms. The R2 response was 33.3 ± 3.3 ms with a minimum of 26 ms and a maximum of 40 ms. The response R2c (contralateral) was 33.5 ± 3.6 ms with a minimum of 27 ms and a maximum of 41 ms (Table I). Depending on the side (right or left) studied responses (early and late) were recorded. Thus, for the right side, the average latency of the R1i (ipsilateral) response was 10.7 ms with a minimum of 9.9 ms and a maximum of 11.8 ms, that of R2i (ipsilateral) was 33.4 ms with a minimum of 27.7 ms and a maximum of 40 ms. Finally, the average latency of the response R2c (contralateral) was 33.5 ms with a minimum of 28 ms and a maximum of 41 ms (table). For the left side, the average latency of the R1i (ipsilateral) response was 11 ms with a minimum of 9.9 ms and a maximum of 12 ms, that of R2i (ipsilateral) was 33.2 ms with a minimum of 26 ms and a maximum of 41 ms. The average response latency R2c (contralateral) was 33.4 ms with a minimum of 27 ms and a maximum of 40 ms. The difference between the averages of the R1 responses between the two sides (right-left) was 0.3 ms ($p = 0.7946$), that of R2 was 0.2 ms ($p = 0.8954$) and for R2c it was at 0.1 ms ($p = 0.9954$).

DISCUSSION

The mean age of the subjects was 32.8 years with a minimum of 20 years and a maximum of 57 years. In our study the subjects were young, and the male sex was the majority (63.3%). Medvedeva had conducted a similar study to ours in healthy young subjects (7). The height of the subjects in our study ranged from 1.50 m to 1.90 m. Brooks (2) reported in his study heights between 1.50 m and 1.90 m similar to those observed in our work. The average latency of the R1 response observed in our study was 10.7ms. In France, Fournier reported an interval of 10-11ms as expected values for the R1 response. Brooks in Brazil reported on a series of 400 volunteers, a latency R1 at 10.30ms (2), the latter is slightly lower than that obtained in our work. Mora-Brambila, in Mexico, in a series of 20 healthy subjects, an average latency of R1 (11 ms) was higher than that obtained in our study (8). In addition, Denen in his cohort also obtained R1 latency (11 ms) greater than that of our study (3). On the other hand, Pierre Guihéneuc in France had reported a mean latency R1 (10.1 ms) lower than that obtained in our study (8). In Korea, BAE (1) reported a mean latency of the R1 response lower than that obtained in our study. There was a variation in the mean value of R1 latency according to the studies. This variation was also found by Brooks, and Medvedeva (2,7). The reasons of this variation were multiple. It might be a difference in the technique. As an example, some authors have used for the recording small concentric needle electrodes with the advantage of eliminating the contamination of the responses of the eyelid orbicularis by those of the masseter muscle. Thus, Pierre Guihéneuc (6) used small needles for the reception which allowed him to record the weak latencies, unlike our study where patch electrodes were used, resulting

in a slightly higher latency than Pierre Guihéneuc. In our work, the average latency of the R2 response was 33.3 ms. The average latency of the R2c response (contralateral) was 33.5 ms. Medvedeva reported in his cohort of 31 healthy subjects slightly similar results to ours with an average latency of R2 at 33.1 ms and R2c at 34.3 ms. The similarity of the R2 and R2c latency values of our study to that of Medvedeva was explained by the fact that the size of the studied population and the technique (collection and stimulation) used in the Medvedeva study was approximately identical to our work (7). Stimulation of the left supraorbital nerve in our study resulted in contralateral R1 (ipsilateral), R2 (ipsilateral), and (R2c) responses with mean latencies of 11 ms, 33.2 ms, and 33.4 ms respectively. Compared to our results, lower latencies were observed in the BEA (1) study. However, the average R1 latency obtained in our study was similar to that reported by Mora-Brambila but the latency R2, R2c of the latter was lower than ours (8). **Table II**, illustrates the comparison of the response of R1, R2, and R2c contralateral of our study with that of the different authors. Stimulation of the right supra-orbital nerve in the BEA study yielded the responses R1 (ipsilateral), R2 (ipsilateral) and R2c (contralateral) with mean latencies R1 at 9.58 ms, R2 at 26.69 ms and R2c at 27.32 ms (1). In opposite, our results are superior to those reported by Brooks (2). However, Mora-Brambila reported R1 latency similar to ours but the R2, R2c responses were lower than those of our study (8). The difference in average latencies between the sides was 0.3 ms for R1, 0.2 ms for R2 and 1.4 ms for R2c. This difference between the two sides was not statistically significant. A difference in latency R1 (0.42 ms) similar to that of our work was found in the study, but the difference in latency R2 (1.9 ms,) was higher than ours (1). Preston reported a difference in R2c latency of less than 7 ms. the latter is greater than that obtained in our study (9).

CONCLUSION

The blink reflex is a mean of electrophysiological exploration to explore the proximal segment of the trigeminal and facial nerves. In addition, it also allows to explore the brainstem. In order to interpret the result of this reflex, normal values must be known and established for each electrophysiology laboratory. Our work shows average latencies: R1 at (10.7ms), R2 at (33.3ms) and R2c at (33.5ms). This is a preliminary study with a small population size. Indeed, it would be necessary later to establish a cohort large enough to have statistically representative data.

Conflicts of interest

All the authors do not have any possible conflicts of interest



Figure 1: Electromyography device Medelec Synergy (Oxford)



Figure 2: Bipolar electrode of stimulation



Figure 3: Self-adhesive patch electrodes



Figure 4: Blink Reflex stimulation

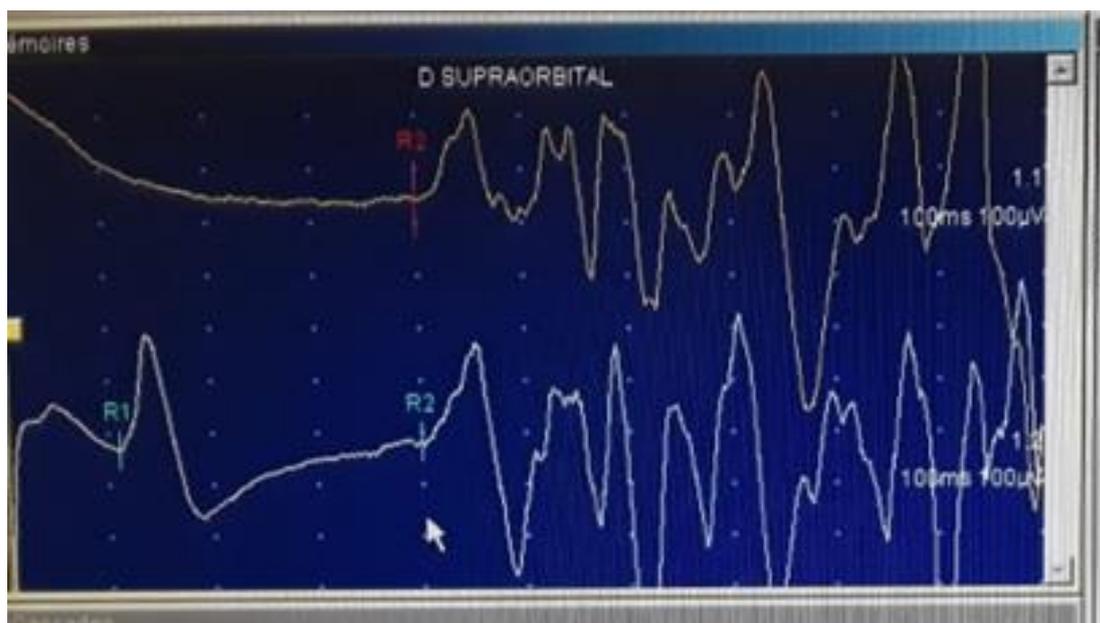


Figure 5: Normal responses R1i, R2i and R2c

Table I : Distribution of average latencies of responses

Responses	R1	R2	R2c
Latencies	10,7 ms	33.3 ms	33.5 ms
	<i>Min : 9,9 ms</i>	<i>Min : 26 ms</i>	<i>Min : 27ms</i>
	<i>Max : 11,8 ms</i>	<i>Max : 40 ms</i>	<i>Max : 41 ms</i>
	± 4	± 3.3	$\pm 3,6$

Table II : Comparison of averages of latencies responses

Authors	Responses		
	R1	R2	R2c
Nahantchi	10.7ms \pm 4	33.3 ms \pm 3.3	33.5 ms \pm 3.6
Guihéneuc.	10.1 ms \pm 0.8	30.3 ms \pm 2.7	31.2 ms \pm 3.2
Medvedeva	10.6 ms \pm 0.9	33.1ms \pm 8.6	34.3 ms \pm 7.9
Brooks	9,98 ms \pm 0.92	26,92ms \pm 3,00	26.98 ms \pm 2.90

REFERENCES

1. BAE JH, PARK CS, PARKJH, YANG SH. Study on the latency of Blink Reflex. J Korean Acad Rehabil Med. 1989;13(1):71-5
2. BROOKS JBB, JARDIM MR, PAPAIS-ALVARENGA RM, FRAGOSO YD. Time parameters of the Blink Reflex in Normal Subjects. 2014;46:221-4
3. DEHEN H, WILLER JC, BATHIEN N, CAMBIER J. BLINK REFLEX IN HEMIPLEGIA. ELECTROENCEPHALOGR Clin Neurophysiol. 1976 apr;40(4):393-400.
4. FOURNIER E. Atlas d'électromyographie 300 schémas pour l'exploration des nerfs et des muscles. Éditions EM Inter-Lavoisier. 2000:19
5. FOURNIER E. Sémiologie EMG élémentaire. Éditions Lavoisier 2013:99-102.
6. GUIHENEUC P In: Electro-neuro-myographie (ENMG) : méthodes et techniques en électromyographie : Edition 2006:4-5.
7. MEDVEDEVA L, SYROVEGIN AV, AVAKYAN GN, GNEZDILOV AV, ZAGORULKO OI. Methods for Studying the Blink Reflex and Its Normative Parameters. Neurosci Behav Physiol. 2011;42:1-7.
8. MORA-BRAMBILA AB, TRUJILLO-HERNÁNDEZ B, COLL-CARDENAS R, HUERTA M, TRUJILLO X, VÁSQUEZ C, OLMEDO-BUENOSTRO BA, MILLAN-GUERRERO RO, ELIZALDE A. Blink reflex, H-reflex and nerve conduction alterations in leprosy patients. Lepr Rev. 2006 Jun;77(2):114-20.
9. PRESTON DC, SHAPIRO BE. Blink Reflex. In: Preston DC, Shapiro BE, éditeurs. Electromyography and Neuromuscular Disorders (Third Edition). London: W.B. Saunders; 2013. p. 47-51

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

HYDRANENCEPHALIE : UNE PATHOLOGIE SANS ISSUE !

HYDRANENCEPHALY : A PATHOLOGY WITH NO WAY OUT !

MBAYE Maguette ¹
 THIOUB Mbaye ¹
 SODJINOUC Nicaise ¹
 SY El-Hadj Cheikh Ndiaye ¹
 WAGUÉ Daouda ¹
 THIAM Alioune Badara ¹
 NDOYE Ndaraw ¹
 BA Momar Code ¹

1. Service de neurochirurgie CHU Fann, Dakar–Sénégal

E-Mail Contact - MBAYE Maguette : maguette.mbaye8@gmail.com

Mots-clés : hydranencéphalie, macrocrairie, hypertension intra crânienne, dérivation ventriculo-péritonéale.
Keywords : hydranencephaly, macrocrania, intracranial hypertension, ventriculoperitoneal shunt.

RESUME

Introduction

L'hydranencéphalie est une malformation rare du système cérébral résultant de l'absence de développement des hémisphères cérébraux qui sont remplacés par des poches contenant du liquide céphalorachidien. L'objectif de notre travail était d'apprécier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, les complications et le suivi post-opératoire dans nos conditions d'exercice.

Matériel et méthode

Il s'agit d'une étude rétrospective sur 3 ans (du 01^{er} janvier 2019 au 31 décembre 2021) portant sur 51 patients admis dans le service de neurochirurgie du CHU de Fann pour prise en charge d'une hydranencéphalie.

Résultats

L'âge moyen des patients était de 6,24 mois [25 jours-19 mois], avec une prédominance féminine (51%). Un antécédent de consanguinité a été retrouvé dans 41% des cas, et un bon suivi de la grossesse avec supplémentation en acide folique péri conceptionnel dans 78% des cas. Le mode d'accouchement était la voie basse (62%) et la césarienne (29%) avec 2 cas de prématurités. Le motif de consultation était la macrocrairie chez tous nos patients. L'hypertension intra crânienne était présente chez 70% ; il y avait 3 cas de malformations associées à type de spina bifida ; le périmètre crânien moyen était de 57,7cm [47-76cm]. La tomographie a été réalisée chez tous les patients. 96% d'entre eux ont bénéficié d'une dérivation ventriculaire péritonéale avec 27% de cas de méningites post-opératoire et 3 cas de décès. Un suivi régulier a été effectué chez 43% variant entre 1mois et 21 mois. Par ailleurs, 51% ont été perdus de vue.

Conclusion

L'hydranencéphalie est une malformation cérébrale grave qui pose un problème de diagnostic différentiel avec l'hydrocéphalie majeure dont le diagnostic différentiel est fait avec l'électro-encéphalogramme. Le diagnostic peut être anténatal avec la réalisation de l'échographie mais repose sur la tomographie en post-natal. La prise en charge repose sur la dérivation ventriculaire péritonéale.

ABSTRACT**Introduction**

Hydranencephaly is a rare malformation of the cerebral system resulting from the absence of development of the cerebral hemispheres which are replaced by pockets containing cerebrospinal fluid. The objective of our work was to assess the epidemiological, clinical, therapeutic aspects, complications and postoperative follow-up in our practice conditions.

Materials and methods

This is a retrospective study over 3 years (from January 1, 2019 to December 31, 2021) on 51 patients admitted to the neurosurgery department of the CHU of Fann for management of hydranencephaly.

Results

The mean age of the patients was 6.24 months [25 days-19 months], with a female predominance (51%). A history of consanguinity was found in 41% of the cases, and a good follow-up of the pregnancy with periconceptional folic acid supplementation in 78% of the cases. The mode of delivery was vaginal delivery (62%) and caesarean section (29%) with 2 cases of prematurity. The reason for consultation was macrocrania in all our patients. Intracranial hypertension was present in 70%; there were 3 cases of associated malformations such as spina bifida; the average cranial perimeter was 57.7 cm [47-76 cm]. CT scans were performed in all patients. 96% of them benefited from a ventricular peritoneal shunt with 27% of cases of postoperative meningitis and 3 cases of death. Regular follow-up was performed in 43% of the patients, ranging from 1 month to 21 months. In addition, 51% were lost to follow-up.

Conclusion

Hydranencephaly is a serious cerebral malformation which poses a problem of differential diagnosis with major hydrocephalus whose differential diagnosis is made with the electroencephalogram. The diagnosis can be made antenatally with ultrasound but relies on CT scan postnatally. Management is based on peritoneal ventricular shunt.

INTRODUCTION

L'hydranencéphalie est une malformation rare du système nerveux central (6). Elle représenterait 1% des hydrocéphalies diagnostiquées (10). Elle résulterait d'une anomalie dans l'embryogenèse, après la formation de la plaque neurale. Sa physiopathologie reste encore non bien élucidée. La caractéristique principale de l'hydranencéphalie est une absence de manteau cortical, remplacé par du liquide céphalo-rachidien (LCR) ; quand il existe, il est non fonctionnel. Il existe néanmoins les noyaux gris centraux, le tronc cérébral et le cervelet (5,12). Il peut rentrer dans un syndrome polymalformatif ou non. Le diagnostic est facilité par l'imagerie, et l'électro-encéphalogramme (EEG) (9). Sa prise en charge reste peu codifiée, et pose un problème éthique face à la qualité de vie avec ou sans traitement de ses enfants (11).

L'objectif de ce travail était de rapporter les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des cas d'hydranencéphalie dans un pays à ressources limitées.

MATERIELS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive allant du 1^{er} Janvier 2017 au 31 Décembre 2019, incluant tous les patients dont le diagnostic d'hydranencéphalie a été posé et qui ont été pris en charge dans le service de Neurochirurgie du CHU de Fann. Les paramètres ont été enregistrés à partir des dossiers de patients. L'anonymat a été préservé, les résultats traités par Epi-info version 7 .01.

RESULTATS

Paramètres socio-démographiques

Il a été inclus dans l'étude 51 patients sur la durée d'étude, faisant 2,42% des hospitalisations et 21,98% des hydrocéphalies. L'âge moyen était de 6,24 mois avec des extrêmes de 25 jours et 19 mois. Le sex-ratio (F/M) était de 1,04. Il a été retrouvé une notion de consanguinité au second degré des parents dans 41% des cas. Les femmes étaient supplémentées en fer et acide folique dans 40 cas (78,43%). Il n'y avait pas de notion d'infection materno-fœtale ou de prise médicamenteuse. Quinze enfants étaient issus d'une césarienne soit 29,41%. Il y a eu 2 cas de prématurité.

Paramètres diagnostiques

La macrocrânie évolutive a été le motif de consultation pour tous les enfants (figure 1), avec un périmètre crânien moyen de 57,7 cm [47 ; 76] cm. Un spina bifida était associé dans 3 cas. Les pleurs et vomissements ont été retrouvés dans 36 cas (70,59%). Tous les enfants ont bénéficié d'une TDM cérébrale (figure 2). Aucun n'a eu d'électroencéphalogramme (EEG) ou d'imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRMc). Aucune exploration n'a été faite à la recherche d'autres comorbidités ou maladies génétiques dans l'étude vu le manque de moyens financier des parents.

Traitement

Quarante-neuf enfants (96,07%) ont été traités par dérivation ventriculo-péritonéale avec des valves Chabra* de moyenne pression non réglable, pour 2 cas, une abstention chirurgicale a été indiquée. Tous les enfants ont été opérés à partir d'un mois d'âge.

Complications et évolution

Les complications ont été infectieuses dans 14 cas (27,45%), avec des méningites post-opératoires, et 3 décès ont été enregistrés. Tous les patients présentaient à 6 mois post-opératoire un mauvais devenir psycho-intellectuel. Vingt-six des cas (50,98%) ont été perdus de vue après 1 an de suivi post-opératoire.

DISCUSSION

Epidémiologie

L'hydranencéphalie est une pathologie rare, son incidence serait comprise entre 1/10000 et 1/5000 des grossesses (8-10). Aux USA l'incidence serait de 1,4 à 2,8 pour 100 000 naissances (11). Au Japon elle serait de 2,1 pour 100000 naissances (3). Notre étude confirme la rareté de l'affection comme décrit dans la revue de la littérature, bien que la fréquence des cas serait plus élevée, car représentant près de 22% des hydrocéphalies traitées dans l'étude. Le sex-ratio ne montre pas de différence significative comme dans la plupart des études menées (2-9).

Diagnostic

Le diagnostic a reposé uniquement sur l'utilisation du scanner cérébral, ce qui peut être un biais de sélection, avec l'inclusion de cas d'hydrocéphalie majeure. Pour ce fait l'utilisation de l'IRMc est recommandée bien que d'accès plus difficile, surtout dans les pays à ressources limitées comme le Sénégal mais également sa réalisation difficile chez l'enfant constitue une limite. Le diagnostic anténatal n'a pas été retrouvé dans notre étude. La notion de consanguinité parentale pourrait être incriminée dans la survenue des cas d'hydranencéphalie de notre série, car retrouvée dans 41% des cas contre 17,6% pour Malheiros et al (6). Nous avons noté un retard de consultation des patients, que nous expliquons par le fait que la population soit mal informée sur cette pathologie et ses manifestations cliniques, mais également par le niveau socio-économique bas de ces familles. En effet le périmètre crânien moyen de l'étude montre le manque de réactivité des parents face à l'évolution de la pathologie chez leur enfant. Et quand le diagnostic est fait, le manque de moyens pour se faire prendre en charge constitue un problème majeur dans la prise en charge thérapeutique. Tous les enfants bénéficiaient de ponctions intraventriculaires évacuatrices comme traitement d'attente jusqu'à la prise en charge chirurgicale. L'âge moyen de notre étude de 6,24 mois semble aller dans le même

sens que les données de la littérature retrouvant que l'âge des enfants ne dépasse guère 1 an pour ceux qui ne sont pas morts in utéro (7). Il a été décrit dans la littérature des cas ayant évolué jusqu'à l'âge de 32 ans (8). Ceci pose, d'une part, le problème d'éthique face au recours d'interruption médicale de grossesse comme moyen thérapeutique, et d'autre part le coût élevé de la prise en charge de ces enfants qui ont un devenir intellectuel quasi nul (3,4). L'absence d'utilisation de l'interruption de grossesse au Sénégal semble être une explication vis-à-vis de la fréquence de nos cas.

Traitement

Le traitement repose sur la prise en charge de l'hydrocéphalie active et des comorbidités. Les diverses techniques de dérivations ventriculo-péritonéales (DVP) ou ventriculo-atriales (DVA) ont été longtemps utilisées, avec toutes les complications connues liées à ces types de traitements. Ces complications sont majorées pour les hydranencéphalies, qui sont un terrain fragile et/ou souvent le lit de plusieurs comorbidités. En alternative à ces dérivations, les méthodes endoscopiques avec coagulation du plexus choroïdes ont été décrites (11). Une étude décrit la ventriculocisternotomie (VCS) plus coagulation des plexus choroïde comme étant efficace et ayant moins de complications par rapport aux dérivations, et la choisit comme technique plus sûre avec un meilleur suivi post-opératoire (1,11). Le soutien psychologique et le counseling aux familles peuvent constituer des moyens de prévention pour les grossesses ultérieures.

CONCLUSION

L'hydranencéphalie reste une pathologie malformative grave, fréquente dans les pays en voie de développement et fortement diagnostiquée après la naissance. La prise en charge par la mise en place d'une valve de dérivation ventriculo-péritonéale constitue l'option la plus utilisée. Cette pathologie présente un mauvais pronostic, et pose un problème d'ordre socio-économique majeur et d'éthique.



Figure 1 : Nourrisson de 3 mois qui présente une macrocrânie évolutive avec une circulation veine collatérale importante et les yeux en coucher de soleil

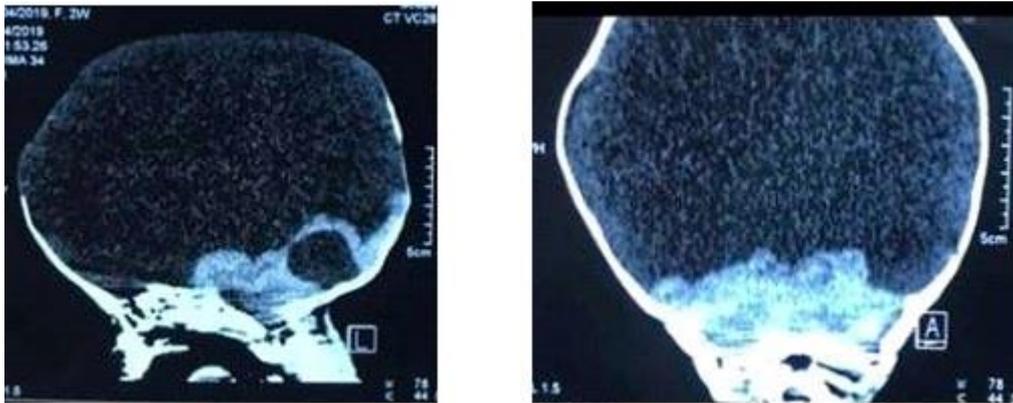


Figure 2 : TDM cérébrale d'un nourrisson de 7 mois qui montre une absence de cortex cérébral une hydranencéphalie

REFERENCES

1. AKUTSU N, AZUMI M, KOYAMA J, KAWAMURA A, TANIGUCHI M, KOHMURA E. Management and problems of prolonged survival with hydranencephaly in the modern treatment era. *Childs Nerv Syst.* 2020 Jun;36(6):1239-43.
2. GEZMU AM, SHIFA JZ, KGWARAE C, SIAMISANG A. Hydranencephaly in a Neonate: A Literature Review. *Neurol India.* 2020 Jan-Feb;68(1):199-201.
3. HINO-FUKUYO N, TOGASHI N, TAKAHASHI R, SAITO J, INUI T, ENDO W, SATO R, OKUBO Y, SAITSU H, HAGINOYA K. Neuroepidemiology of Porencephaly, Schizencephaly, and Hydranencephaly in Miyagi Prefecture, Japan. *Pediatr Neurol.* 2016 Jan;54:39-42.e1.
4. HUSAIN T, LANGLOIS PH, SEVER LE, GAMBELLO MJ. Descriptive epidemiologic features shared by birth defects thought to be related to vascular disruption in Texas, 1996-2002. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2008 Jun;82(6):435-40.
5. KHALID M, KHALID S, ZAHEER S, REDHU N, EKRAMULLAH. Hydranencephaly: A rare cause of an enlarging head size in an infant. *N Am J Med Sci.* 2012;4:520-2.
6. MALHEIROS JA, TRIVELATO FP, OLIVEIRA MM, GUSMAO S, COCHRANE DD, STEINBOK P. Endoscopic choroid plexus cauterization versus ventriculoperitoneal shunt for hydranencephaly and near hydranencephaly: A prospective study. *Neurosurgery.* 2010;66:459-64.
7. MCABEE GN, CHAN A, ERDE EL. Prolonged survival with hydranencephaly: Report of two patients and literature review. *Pediatr Neurol.* 2000;23:80-4.
8. MERKER B. Life expectancy in hydranencephaly. *Clin Neurol Neurosurg.* 2008 Mar;110(3):213-4. doi: 10.1016/j.clineuro.2007.11.011.
9. PANT S, KAUR G, DE JK. Hydranencéphaly. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ).* 2010 Jan-Mar;8(29):83-6.
10. PAVONE P, PRATICÒ AD, VITALITI G, RUGGIERI M, RIZZO R, PARANO E, PAVONE L, PERO G, FALSAPERLA R. Hydranencephaly: cerebral spinal fluid instead of cerebral mantles. *Ital J Pediatr.* 2014 Oct 18;40:79.
11. RAY C, MOBLEY J, THOMPSON M, NAGY L. Hydranencephaly: Considering Prolonged Survival and Treatment by Endoscopic Choroid Plexus Coagulation. *Turk Neurosurg.* 2015;25(5):788-92.
12. SANDBERG DI, CHAMIRAJU P, ZOELLER G, BHATIA S, RAGHEB J. Endoscopic choroid plexus coagulation in infants with hydranencephaly or hydrocephalus with a minimal cortical mantle. *Pediatr Neurosurg.* 2012;48:6-12.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

TUBERCULOME INTRACRANIEN : PLACE DU TRAITEMENT ANTI-TUBERCULEUX D'ÉPREUVE

INTRACRANIAL TUBERCULOMA : PLACE OF ANTITUBERCULOSIS TEST THERAPY

BROU Joël Emmanuel ¹
 GAYE Magatte ¹
 DOUMBIA Nantene ¹
 SYLLA N'Famara ¹
 WAGUÉ Daouda ¹
 FAYE Mohameth ¹
 FONDO Ehadji Ibrahim ¹
 SAKHO Youssoupha ¹

1. Service de Neurochirurgie, Hôpital Général Idrissa Pouye, BP : 3270 Dakar / Sénégal

E-Mail Contact - BROU Joël Emmanuel :

Mots-clés : Tuberculome – TDM – Traitement d'épreuve

Key words: Tuberculoma – CT scan – Empirical therapy

RESUME

Objectif

Définir la place du traitement antituberculeux d'épreuve dans les lésions intracérébrales profondes dans une zone d'endémie tuberculeuse.

Matériels et Méthode

Nous avons effectué une étude rétrospective descriptive dans le service de neurochirurgie de l'Hôpital Général de Grand Yoff sur une période de 4 ans allant de janvier 2014 à décembre 2017.

Étaient inclus dans notre étude tous les patients pris en charge pour un processus expansif intracrânien ayant bien répondu à la chimiothérapie anti tuberculose. Nous avons étudié les données épidémiologiques clinico-radiologiques et leur évolution sous traitement.

Résultats

De Janvier 2014 à Décembre 2017 au sein du service de Neurochirurgie de l'hôpital général Grand Yoff, 5 cas de tuberculome intracrânien ont été identifiés avec une moyenne d'âge de 43 ans et un sex-ratio de 0,25. Nous n'avons pas retrouvé de notion de contagion tuberculeuse chez nos patients. Un terrain d'immunodépression était noté chez 3 patients.

Les différentes manifestations cliniques étaient un syndrome d'hypertension intracrânienne (4 patients), une hémiparésie (4 patients) ainsi que des troubles de la conscience (3 patients). La neuro-imagerie a permis de retrouver une lésion hétérogène profonde très œdémateuse dans 4 cas et dans un cas des lésions multiples disséminées sus et sous tentorielles d'allure métastatique. Un scanner thoraco-abdomino-pelvien demandé chez tous les patients est revenu normal.

Devant les arguments épidémiologiques, clinico-radiologiques, un traitement anti tuberculeux d'épreuve a été institué chez tous les patients avec une bonne évolution dans tous les cas. Une hémiparésie séquellaire a été notée chez une patiente malgré la disparition complète de la lésion au scanner cérébral au bout d'un an de traitement.

Conclusion

Devant la non disponibilité de la stéréotaxie, le traitement d'épreuve antituberculeux garde sa place et devra être mis en route devant toute lésion intracérébrale profonde hétérogène.

ABSTRACT**Objective**

To define the place of empiric anti-tuberculosis treatment in deep intracerebral lesions in a tuberculosis endemic area.

Materials and Methods

We performed a retrospective descriptive study in the neurosurgery department of the Grand Yoff General Hospital over a 4-year period from January 2014 to December 2017. All patients managed for an intracranial expansive process who responded well to anti-tuberculosis chemotherapy were included in our study. We studied the clinico-radiological epidemiological data and their evolution under treatment.

Results

From January 2014 to December 2017 in the Neurosurgery Department of Grand Yoff General Hospital, 5 cases of intracranial tuberculoma were identified with a mean age of 43 years and a sex ratio of 0.25. We did not find any notion of tuberculosis infection in our patients. Immunodepression was noted in 3 patients.

The different clinical manifestations were an intracranial hypertension syndrome (4 patients), hemiplegia (4 patients) and impaired consciousness (3 patients). Neuroimaging revealed a deep heterogeneous lesion with high edema in 4 cases and in one case multiple disseminated lesions above and below the tentorial level with metastatic appearance. A thoracic-abdominal-pelvic CT scan requested in all patients was normal.

In view of the epidemiological, clinico-radiological arguments, a trial anti-tuberculosis treatment was instituted in all patients with a good outcome in all cases. A sequellar hemiparesis was noted in one patient despite the complete disappearance of the lesion on the brain scan after one year of treatment.

Conclusion

In front of the unavailability of stereotaxis, the antituberculosis trial treatment keeps its place and should be started in front of any heterogeneous deep intracerebral lesion.

INTRODUCTION

Le tuberculome intracrânien réalise un granulome inflammatoire qui se présente comme une lésion expansive et rentre dans le diagnostic différentiel des tumeurs cérébrales.

Rares dans les pays développés où leur incidence représente 0,2% des cas, les tuberculomes intracrâniens sont plus fréquents dans nos régions où ils représentent 5 à 10 % des cas (11).

La localisation intracrânienne est l'une des localisations extra pulmonaires les plus graves de la tuberculose qui sévit de façon endémique au Sénégal où l'incidence de cette maladie est sous-estimée (14). Au Sénégal, c'est le programme national de lutte contre la tuberculose (PNT) créé en 1985, et rattaché à la Direction de la Lutte contre la Maladie au Ministère de la santé qui est chargé de coordonner la lutte contre la tuberculose. Dans la pratique, leurs travaux se concentrent plus sur la tuberculose pulmonaire. Ainsi, il existe peu de travaux nous permettant d'avoir une estimation réelle de l'ampleur des tuberculomes et leur proportion parmi les tumeurs cérébrales (13). La présomption est faite sur la base de données anamnestiques, clinico-biologiques et radiologiques.

Les indications chirurgicales sont désormais fortement diminuées au profit de la biopsie stéréotaxique qui permet d'avoir une confirmation histologique et de débiter le traitement médical précocement. (8,10). Devant la non disponibilité de la stéréotaxie, la place d'un traitement d'épreuve antituberculeux est discutée dans cette étude.

METHODOLOGIE

Nous avons effectué une étude rétrospective descriptive dans le service de neurochirurgie de l'Hôpital Général de Grand Yoff sur une période de 4 ans allant de janvier 2014 à décembre 2017.

Étaient inclus dans notre étude les patients hospitalisés durant cette période et chez qui le diagnostic de tuberculome intracrânien a été retenu devant les arguments épidémiologiques, radiologiques, morphologiques et surtout évolutifs devant l'évolution favorable sous traitement antituberculeux. Tous nos patients ont bénéficié d'une imagerie cérébrale avant et après le traitement antituberculeux.

Nous avons recueilli les données sociodémographiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des patients inclus.

RESULTATS (TABLEAUX I ET II)

L'âge de nos patients est compris entre 37 et 62 ans avec un âge moyen de 43,8 ans. Notre étude comprend 5 patients dont 4 femmes et 1 homme soit un sex-ratio à 0,25. Quatre de nos patients (**N° 2, 3, 4 et 5**) étaient tous originaires de Dakar et de sa banlieue. La patiente **N°1** provenait de la République de Gambie. La notion de contagion n'a été retrouvée chez aucun de nos patients. Nous n'avons également pas retrouvé d'antécédent de tuberculose pulmonaire ou extra pulmonaire. La vaccination au BCG n'est pas précisée. La recherche d'un terrain particulier a permis de retrouver une infection au Virus d'Immunodépression Humain (VIH) (**N° 4**), une dépigmentation cosmétique aux corticoïdes (**N° 5**), un diabète de type 2 (**N° 2**). Une de nos patientes était en état de grossesse au début des symptômes et a présenté une aggravation du tableau clinique à l'accouchement (**N° 1**).

Les manifestations cliniques sont variées. Nous avons retrouvé dans notre étude :

- un syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) chez 4 patients soit 80% des cas ;
- un déficit moteur à type d'hémiplégie chez 4 patients soit 80 % des cas ;
- des troubles de la conscience chez 3 patients soit 60% des cas ;
- des crises convulsives généralisées chez une patiente soit 20 % des cas ;
- une fièvre au long cours chez 2 de nos patients soit 40 % des cas.

La TDM cérébrale a été réalisée chez tous nos patients. Parmi eux 4 avaient des lésions plus ou moins annulaires, prenant le contraste en périphérie et entourées d'un œdème péri lésionnel (**N° 1, 2, 3 et 4**) (Fig. 1). Le classique signe de la cible « Target sign » correspondant à une calcification au centre de la lésion a été retrouvé chez le patient **N° 2** (Fig. 2).

Chez 1 patient (**N° 5**) la TDM cérébrale mettait en évidence des foyers disséminés d'hypodensité et l'IRM cérébrale avec la séquence T1 Gado montrant des lésions multiples sus et sous tentorielles d'allure métastatique (Fig. 3). Devant ces lésions d'allure granulomateuse chez 4 patients et métastatique chez l'un, un scanner thoraco-abdomino-pelvien est fait et revenu normal.

L'Intra-dermo-réaction à la tuberculine (IDRT) a été faite chez 3 patients. Elle est revenue à chaque fois négative. La NFS était normale chez 4 patients soit 80% des cas. Nous avons retrouvé chez le patient **N° 3** une lymphopénie. La VS était normale chez 2 patients (**N° 1 et 5**) et la CRP était élevée chez 3 patients soit 60% des cas. La sérologie rétrovirale effectuée chez tous les patients était négative chez 4 d'entre eux et a permis de confirmer la séropositivité de la patiente **N° 4**. Par ailleurs, la sérologie toxoplasmique était négative chez tous les patients. Ils ont aussi bénéficié d'une radiographie du thorax qui était normale.

Le patient N° 4 a présenté une dégradation rapide de son état de conscience avec un score de Glasgow à 6 et le scanner cérébral réalisé en urgence a montré une augmentation de l'œdème cérébral péri lésionnel avec un effet de masse important sur le système ventriculaire et un important engagement sous falcoriel (Fig. 4a). Un abord direct de la lésion a été réalisé le même jour permettant une exérèse macroscopique complète avec des suites opératoires simples et un scanner cérébral de contrôle satisfaisant (Fig. 4b). Le résultat anatomopathologique était en faveur d'un tuberculome cérébral.

Devant la localisation profonde et en zone fonctionnelle des lésions chez les autres patients (N° 1, 2, 3 et 5), la négativation de leurs sérologies toxoplasmique et rétrovirale ainsi que l'impossibilité de réaliser une biopsie stéréotaxique dans notre pays, nous avons institué un traitement antituberculeux en nous basant sur les arguments épidémiologiques et clinico-radiologiques. Le protocole instauré par le Programme National de lutte contre la Tuberculose (PNT) : Rifampicine – Isoniazide – Ethambutol – Pyrazinamide pendant 2 mois puis Rifampicine – Isoniazide pendant 10 mois.

Tous nos patients ont fait l'objet d'un suivi régulier et ont tous eu une bonne tolérance au traitement médical. Nous n'avons enregistré aucune résistance aux antituberculeux.

L'évolution clinico-radiologique était favorable chez tous les patients de notre étude (Fig. 5). Une hémiparésie gauche séquellaire a été notée chez la patiente N° 1. Avec un recul minimum de 5 ans aucune récidive n'est retrouvée chez nos patients.

DISCUSSION

La fréquence des tuberculomes intracrâniens varie de 5 à 10 % des processus expansifs intracrâniens (PEIC) dans les pays en développement. Dans les pays développés, le diagnostic de tuberculome est exceptionnel. Il ne concerne que 0,5 à 2% des cas. De janvier 2014 à décembre 2017 nous avons enregistré dans notre service 108 cas de PEIC dont 5 où le diagnostic de tuberculome a été posé soit une fréquence de 4,6%. Cette fréquence est probablement sous-estimée.

Il s'agit d'une pathologie retrouvée très souvent chez l'adulte jeune sans distinction de sexe. L'âge moyen de nos patients est de 43,8 ans. En 2010, Seck (13) dans son travail portant sur 27 cas de tuberculomes cérébraux sur une période de 10 ans avait retrouvé un âge moyen de 32,2 ans.

Le niveau socio-économique n'a pas été précisé dans les dossiers consultés mais le bas niveau socio-économique expose à la tuberculose ce qui explique l'endémie dans laquelle est plongé le Tiers-Monde. En 2015, 6 pays à savoir l'Inde, le Pakistan, la Chine l'Indonésie le Nigeria et l'Afrique du Sud représentaient 60% des nouveaux cas de tuberculose enregistrés dans le monde (11).

Les tuberculomes intracrâniens constituent une forme particulière de la tuberculose extra-pulmonaire. La transmission du bacille tuberculeux se fait par voie aérienne. Les Bacilles de Koch sont phagocytés par les macrophages au niveau des alvéoles puis véhiculés par voie lymphatique jusqu'aux relais ganglionnaires voisins. Ils se multiplient et entraînent une réponse immunitaire qui est à l'origine de la formation des tubercules d'abord avant la caséification qui correspond à une nécrose solide dans les tissus où les bactéries se développent. Ainsi le tuberculome intracrânien résulte d'une diffusion hémotogène à partir d'un foyer primitif généralement pulmonaire (1).

Les déficits immunitaires favorisent également l'infection. Dans notre série, on a retrouvé 1 cas d'infection au VIH, 1 cas de diabète de type 2 et 1 cas de dépigmentation cosmétique par des corticoïdes. Une patiente était en état de grossesse lorsque les symptômes ont débuté. La série de Llewelyn M et al. (6) effectuée au Royaume Uni montre une atteinte courante des femmes enceintes originaires d'Afrique et d'Inde ayant récemment immigré dans leur pays. D'après leur étude, le diagnostic de la tuberculose pendant la grossesse y est porté le plus souvent tardivement car la maladie est fréquemment extra-pulmonaire sur ce terrain.

La symptomatologie clinique est dominée dans notre étude par le syndrome d'HTIC que nous avons retrouvé chez 4 patients soit 80% des cas. La découverte des tuberculomes au stade d'hypertension intracrânienne s'explique par leur évolution lente, insidieuse, subaiguë, mais également par l'œdème périlésionnel associé.

L'IDRT est un moyen diagnostique de la tuberculose infection et un argument dans la démarche diagnostique de la tuberculose maladie. Il existe cependant beaucoup de faux négatifs surtout sur les terrains

<http://ajns.paans.org>

immunodéprimés. Dans la tuberculose extra pulmonaire elle est positive dans moins de 2/3 des cas comme le montrent les séries de Lazazna S. et al. (5) et celle de N'Dhartz-Sanogo M. et al. (9).

Les nouveaux tests immunologiques (Quantiféron TB et T-Spot) présentent une meilleure sensibilité et une meilleure spécificité pour la tuberculose que l'IDRT. Ces tests n'étaient pas encore disponibles dans notre pays durant la période d'étude. D'après les résultats de l'étude de Azghay M. (2), la sensibilité et la spécificité du Quantiféron étaient respectivement de 85 et 73,3 %. L'étude montre également que la valeur quantitative du test était significativement plus élevée dans la tuberculose extra pulmonaire.

L'imagerie joue un rôle fondamental dans l'approche diagnostique et thérapeutique des tuberculomes intracrâniens. Elle permet de mettre en évidence les lésions et de rechercher des signes de gravité pouvant imposer un geste d'urgence.

Le signe de la cible longtemps considéré comme pathognomonique du tuberculome a été retrouvé chez un de nos patients. Comparativement, dans la série de Faycal M. (8) cette image classique est retrouvée dans 34% des cas. L'étude de El Kettani fait également mention de la faible fréquence du « Target sign » (4). Cependant ce signe peut être retrouvé dans d'autres lésions telles que la toxoplasmose, les lymphomes etc. (3).

L'IRM cérébrale est l'examen le plus sensible pour l'exploration des lésions tumorales encéphaliques. Elle affine les résultats apportés par le scanner et montre souvent d'autres lésions peu visualisées au scanner. Elle a été demandée chez 1 patient de notre étude. Elle permet en outre comme le montrent plusieurs auteurs notamment Humberto Morales (7) d'être une aide pour le diagnostic différentiel par la spectrométrie par résonance magnétique. Les tuberculomes cérébraux sont caractérisés par leur polymorphisme à l'imagerie posant ainsi le diagnostic différentiel avec les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires. L'imagerie cérébrale permet également de réaliser la biopsie stéréotaxique apportant ainsi le diagnostic de certitude pour les lésions profondes. Le tuberculome a un aspect blanc nacré en per opératoire. Sur le plan histologique il s'agit d'un granulome inflammatoire centré par du caséum. Nous n'avons obtenu une certitude histologique que chez une seule patiente. Le prélèvement était une pièce opératoire. La difficulté que nous rencontrons dans l'obtention d'un diagnostic de certitude histologique est liée à l'absence de la stéréotaxie dans notre pays. La stéréotaxie est la référence dans l'abord des lésions profondes. Dans l'étude de Faycal Moufid, l'introduction de la biopsie stéréotaxique dans le protocole de prise en charge a amélioré le taux de confirmation histologique qui est passé 70% à 83% des cas (8). Dans cette même série, l'arrivée de la biopsie stéréotaxique a fait chuter l'abord chirurgical direct de 70% à 39%. Le nombre de patients traités sans confirmation histologique a également chuté de 30% à 13%.

La chimio-sensibilité des tuberculomes intracrâniens est prouvée par plusieurs auteurs ce qui réduit considérablement les abord directs opératoires. La durée du traitement varie de 9 à 12 mois pouvant aller jusqu'à 2 ans en fonction de la réponse thérapeutique (1,12,15). En effet les indications chirurgicales sont désormais fortement restreintes. Tous nos patients ont reçu le traitement antituberculeux sur 12 mois. Sakho Y. (12) dans sa série propose un algorithme décisionnel où la première ligne thérapeutique est représentée par la chimiothérapie antituberculeuse sous surveillance scannographique surtout pour les lésions profondes ou situées en zone fonctionnelle. La chirurgie d'exérèse est proposée lorsqu'il existe une augmentation paradoxale du volume du tuberculome sous traitement antituberculeux avec dégradation de l'état clinique. A cette indication, Faycal Moufid (8) ajoute l'hypertension intracrânienne menaçante, l'altération de l'acuité visuelle et l'hydrocéphalie non communicante. La chirurgie d'exérèse a été indiquée dans notre série devant une hypertension intracrânienne menaçante d'installation rapidement progressive.

CONCLUSION

Les tuberculomes cérébraux sont des diagnostics que nous devons avoir en tête en zone d'endémie tuberculose. Le traitement d'épreuve anti tuberculeux doit être envisagé devant l'impossibilité d'obtenir un diagnostic de certitude anatomopathologique pour des lésions cérébrales d'allure granulomateuse situées en zone profonde ou fonctionnelle. Ceci d'autant plus que la chimio-sensibilité des tuberculomes a été prouvée par plusieurs auteurs et démontrée dans notre série.

ICONOGRAPHIE

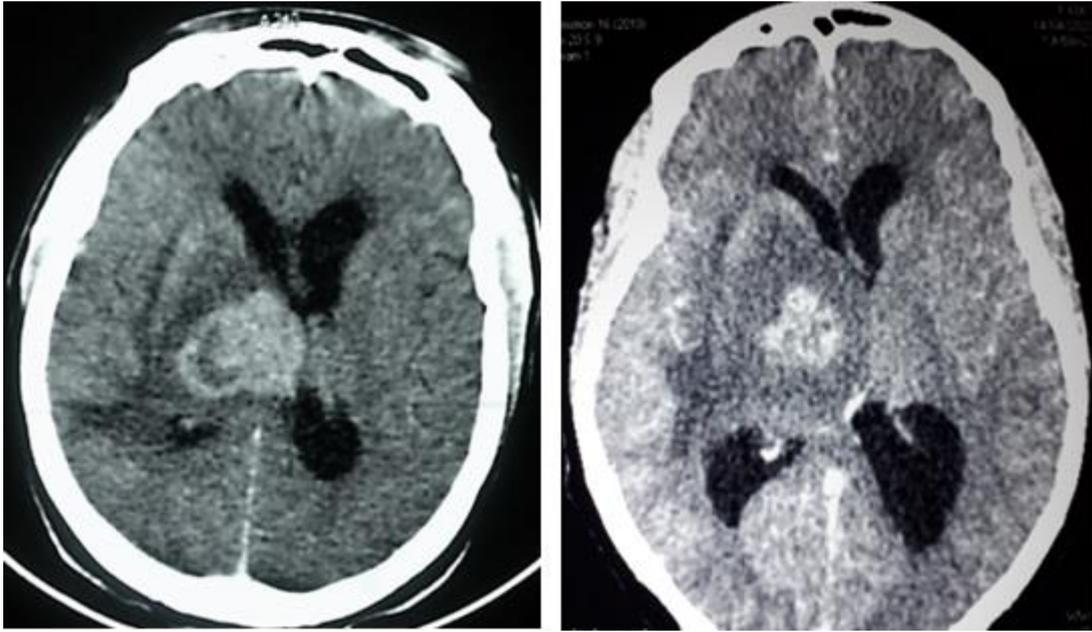


Figure 1 : TDM cérébrale montrant une lésion thalamique droite hétérogène prenant le produit de contraste entourée d'œdème cérébral : Patient N° 1 (a) et Patient N° 3 (b)

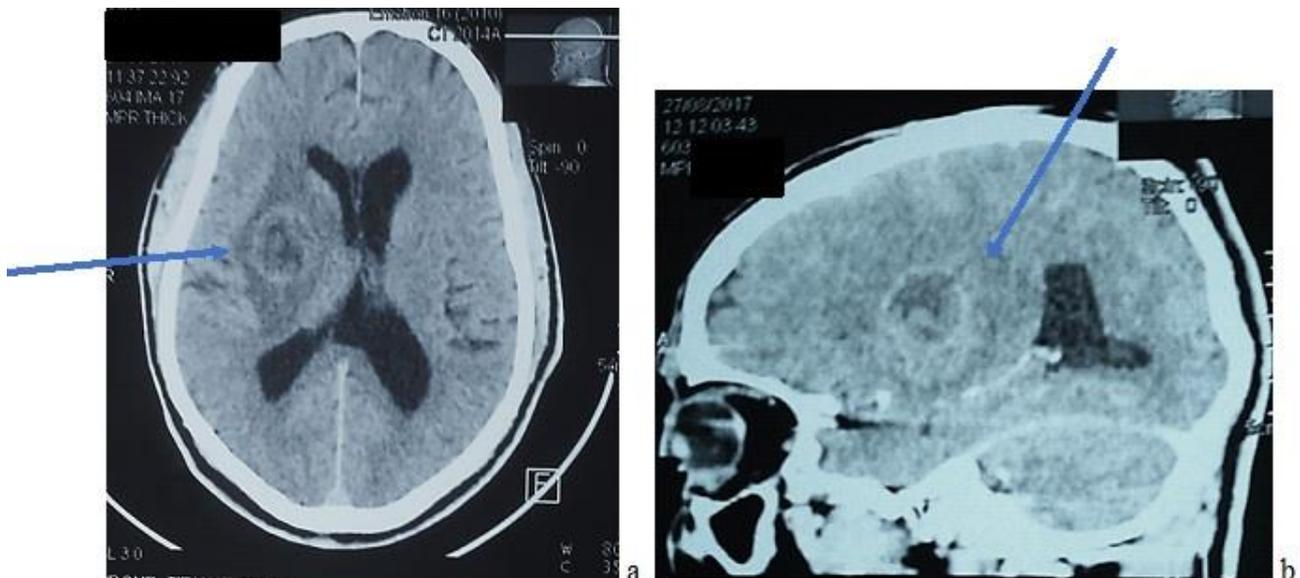


Figure 2 : TDM cérébrale non injecté (a) puis après injection de produit de contraste (b) mon-trant une lésion arrondie en cocarde au niveau de la capsule interne avec un « Target Sign » (flèche bleue) (Patient N° 2)

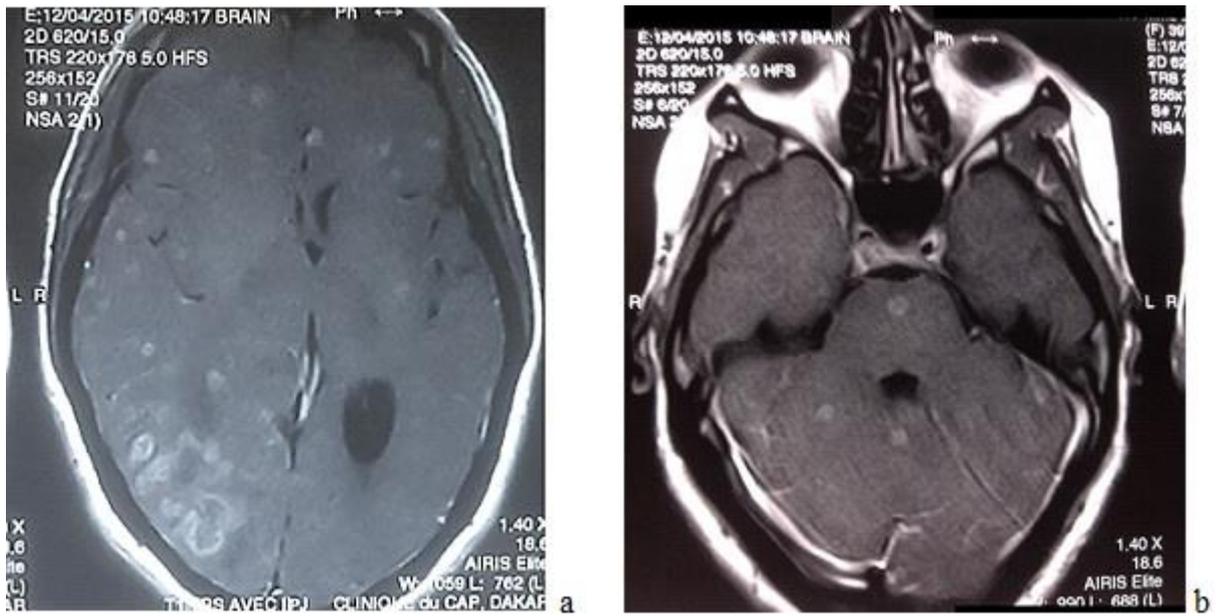


Figure 3 : IRM cérébrale montrant des lésions multiples faisant évoquer une miliaire tuberculeuse chez le Patient N°3 (a, b)

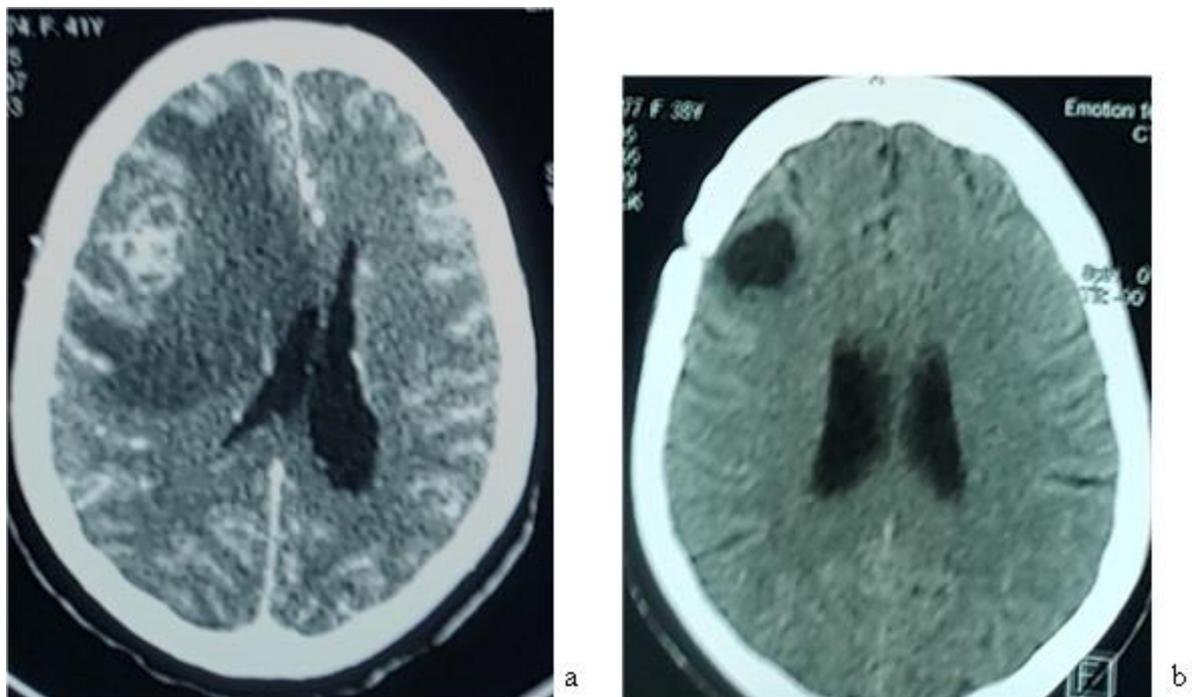


Figure 4 : Lésion d'allure granulomateuse frontale droite associée à de l'œdème péri lésionnel (a) et contrôle post opératoire (b) (patient N° 4)

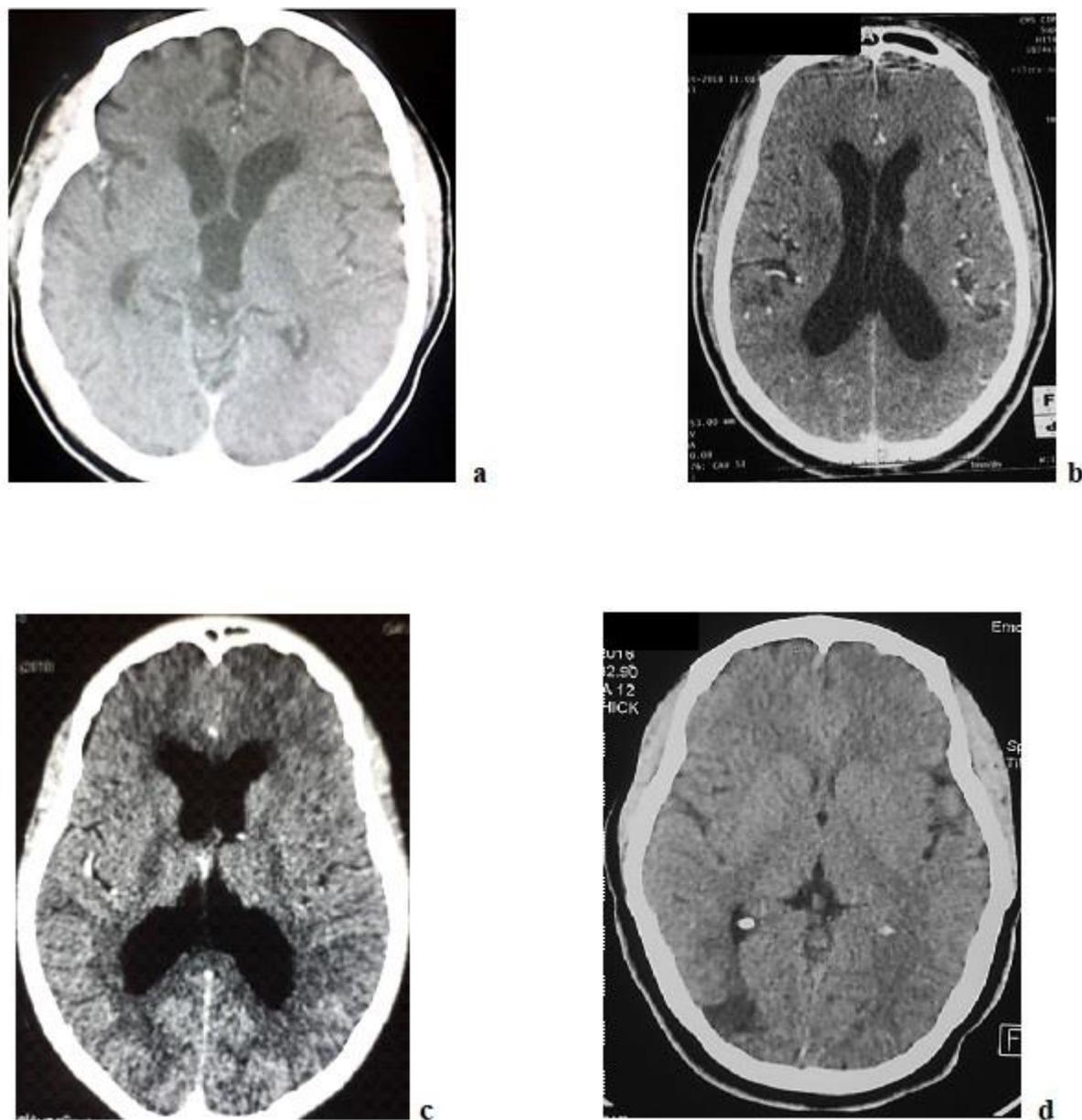


Figure 5 : TDM de contrôle des patients après un an de traitement anti tuberculeux : Patient N° 1 (a) Patient N°2 (b), Patient N° 3 (c) et Patient N°5 (d)

Tableau I : Résumé état civil et signes cliniques et biologiques des patients

Cas	Age	Sexe	Contage	Tuberculeux	IDRT	NFS	CRP et VS
N° 1	37 ans	F	-HTIC -Trouble de la conscience -Hémiplégie gauche -crises convulsives -Fièvre vespéro-nocturne, anorexie, amaigrissement	Négatif	Négatif	Normale	Normales
N° 2	62 ans	M	- Troubles de la conscience -Hémiplégie gauche -Fièvre nocturne	Négatif	Négatif	Normale	CRP élevée
N° 3	40 ans	F	- HTIC - Déficit hémi corporel gauche	Négatif	Négatif	Lymphopénie	CRP élevée
N° 4	41 ans	F	- HTIC - Hémiplégie gauche - Dégradation rapide de la conscience (GS :6/15)	Négatif	Non faite	Normale	CRP élevée
N° 5	39 ans	F	-HTIC	Négatif	Non faite	Normale	Normales

Tableau II : Résumé Résultats imagerie, prise en charge et évolution des patients

Cas	ATCD et Terrain	Imagerie cérébrale	Anatomie Pathologique	Bilan d'extension	Traitement médicale	Chirurgie	Suivi	Évolution Séquelles
N° 1	Grossesse	PEIC thalamique droit	Non faite	Négatif	Antituberculeux sur une durée de 12 mois	Non opéré	Régulier	Évolution favorable Hémi-parésie droite
N° 2	Diabète type 2	PEIC capsulo-lenticulaire droit	Non faite	Négatif	Antituberculeux sur une durée de 12 mois	Non opéré	Régulier	Évolution favorable Aucune séquelle
N° 3	Négatif	PEIC thalamique droit hétérogène entourée d'œdème cérébral	Non faite	Négatif	Antituberculeux sur une durée de 12 mois	Non opéré	Régulier	Évolution favorable Aucune séquelle
N° 4	SRV positive	PEIC fronto-pariétal droit avec rehaussement par le produit de contraste et engagement sous falcoriel	Confirmation histologique	Négatif	Antituberculeux sur une durée de 12 mois	Exérèse totale	Régulier	Bonne évolution clinique avec récupération complète de la motricité hémi corporelle initialement atteinte
N° 5	Dépigmentation cosmétique avec corticoïdes au long cours	Multiples lésions nodulaires avec prises de contraste annulaire sus et sous tentorielles	Non faite	Négatif	Antituberculeux sur une durée de 12 mois	Non opéré	Régulier	Évolution favorable

REFERENCES

1. ALHARBI A, KHAIRY S, AL SUFIANI F, ALKHANI A. Intracranial tuberculomas: A case report of clinical, radiological, and pathological characteristics. *Int J Surg Case Rep.* 2021 Nov;88:106477. doi: 10.1016/j.ijscr.2021.106477.
2. AZGHAY M. Interêt du dosage du Quantiféron Gold In tube dans le diagnostic de la tuberculose. *Rev Med Int.* 2014;35(Suppl 2):A93.
3. BARGALLÓ J, BERENQUER J, GARCÍA-BARRIONUEVO J, UBEDA B, BARGALLÓ N, CARDENAL C, MERCADER JM. The « target sign »: is it a specific sign of CNS tuberculoma? *Neuroradiology.* 1996 Aug;38(6):547-50. doi: 10.1007/BF00626095.
4. ECH-CHERIF EL KETTANI N, JERGUIGUE H, KAROUACHE A, EL QUESSAR A, EL HASSANI MR, CHAKIR N, BOUKHRIS N, JIDDANE M. Imagerie des tuberculomes encéphaliques. *J Radiol.* 2004;85(9):1517. [https://doi.org/10.1016/S0221-0363\(04\)77700-8](https://doi.org/10.1016/S0221-0363(04)77700-8).
5. LAZAZNA S, FEZAA K, LAOUAR L, LARBANI B. Tuberculose extrapulmonaire: étude analytique dans un UCTMR d'Alger à propos de 221 cas. *Rev Mal Respir.* 2017;34(Suppl):A237. Doi : 10.1016/j.rmr.2016.10.571.

6. LLEWELYN M, CROPLEY, WILKINSON RJ, DAVIDSON RN. Tuberculosis diagnosed during pregnancy: a prospective study from London. *Thorax*. 2000 Feb;55(2):129-32.
7. MORALES H, ALFARO D, MARTINOT C, FAYED N, GASKILL-SHIPLEY M. MR spectroscopy of intracranial tuberculomas: A singlet peak at 3.8 ppm as potential marker to differentiate them from malignant tumors. *Neuroradiol J*. 2015 Jun;28(3):294-302. doi: 10.1177/1971400915592077.
8. MOUFID F, OULALI N, EL FATEMI N, GANA R, MAAQILI R, BELLAKHDAR F. Les tuberculomes intracraniens: à propos de 125 cas [The intracranial tuberculoma: report of 125 cases]. *Pan Afr Med J*. 2012;12:56.
9. N'DHATZ-SANOOGO M, YAO I, DIABY M. Diagnostic de la tuberculose extrapulmonaire à l'hôpital militaire d'Abidjan. *Rev Mal Respir*. 2006;23(HS1):50.
10. RAJSHEKHAR V, CHANDY MJ. CT-guided stereotactic surgery in the management of intracranial tuberculomas. *Br J Neurosurg*. 1993;7(6):665-71. doi: 10.3109/02688699308995096.
11. Rapport sur la lutte contre la tuberculose dans le monde 2016. <https://www.afro.who.int>. Page consultée en 2018.
12. SAKHO Y, BADIANE S, DIOP AA, BA MC, NDOYE N. Que faire devant une suspicion de tuberculomes intracrâniens. *Afr J Neurol Sci*. 2004;23(1):25-34.
13. SECK R. Les tuberculomes cérébraux : à propos de 27 cas. [Thèse de Doctorat en Médecine]. Dakar (Sénégal): Université Cheick Anta Diop;2010. N°148.
14. SOW KD, YANOOGO P, NDIAYE M, KANE M, SAWADOGO B, OTSHUDIANDJEKA J, LAURENT M, DIALLO F, NDIR A, MEDA N. Profil épidémiologique de la Tuberculose, Sénégal, 2009-2018. *J Interv Epidemiol Public Health*. 2021;4(3):12. doi: 10.11604/JIEPH.supp.2021.4.3.1125
15. ZAHROU F, ELALLOUCHI Y, GHANNANE H, BENALI SA, ANIBA K. Diagnosis and management of intracranial tuberculomas: about 2 cases and a review of the literature. *Pan Afr Med J*. 2019 Sep 11;34:23. doi: 10.11604/pamj.2019.34.23.17587.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

USE OF CLASS ALGORITHM IN MENINGIOMA SURGERY IN HOSPITAL OF MALI.

UTILISATION DE L'ALGORITHME CLASS DANS LA CHIRURGIE DES MENINGIOMES A L'HOPITAL DU MALI.

DIALLO Oumar ¹
 DAMA Mahamadou ¹
 BEKETI Katanga Anthony ²
 COULIBALY Oumar ¹
 SISSOKO Daouda ¹

1. Department of Neurosurgery, Hospital of Mali, USTTB. MALI,
2. Department of Neurosurgery, university of Kara.

E-Mail Contact - DIALLO Oumar : tiecourala2003@yahoo.fr

Keywords : Meningioma, CLASS, GOS, Algorithmic, Scale, Prognosis.

Mots-clés : Méningiome, CLASS, GOS, Algorithmique, Échelle, Pronostic.

ABSTRACT

Background

The aim of this study was to assess surgical risk in meningioma surgery using the CLASS scale designed by Joung H. Lee and Burak Sade at Mali Hospital.

Method

A retrospective study of medical file was performed of all patients operated from intracranial meningioma between 2011 and 2015. We analyzed the surgical outcome using the Glasgow outcome Scale at six weeks. CLASS scale which classified the patient risk at surgery in low, mild and severe according mainly to five criteria: comorbidity, location, age, size, signs and symptoms. Medical and neurological complications were recorded.

Results

Sixty-one patients were included in this study. Sex distribution was 36 females and 25 males. Mean age was 44.78 years. At six weeks of surgery 77% of patients were good Glasgow Outcome and 23% were bad. We found 16 medical complications in 14 patients and 8 neurological complications in 8 patients.

Conclusion

The CLASS algorithmic scale is a good mean for patient selection in meningioma surgery because it's simple, easily reproducible and applicable at all patients independently of age and location of tumor. It may represent a helping tool above all young neurosurgeon.

RESUME

Contexte

Le but de cette étude était d'évaluer le risque chirurgical dans la chirurgie du méningiome en utilisant l'échelle CLASS conçue par Joung H. Lee et Burak Sade à l'hôpital de Mali.

Méthode

Une étude rétrospective du dossier médical a été réalisée sur tous les patients opérés d'un méningiome intracrânien entre 2011 et 2015. Nous avons analysé le résultat chirurgical en utilisant l'échelle de résultat de

Glasgow à six semaines. L'échelle CLASS qui a classé le risque du patient au moment de l'opération en faible, léger et sévère selon principalement cinq critères : comorbidité, localisation, âge, taille, signes et symptômes. Les complications médicales et neurologiques ont été enregistrées.

Résultats

Soixante et un patients ont été inclus dans cette étude. La répartition par sexe était de 36 femmes et 25 hommes. L'âge moyen était de 44,78 ans. A six semaines de la chirurgie, 77% des patients avaient un bon résultat de Glasgow et 23% un mauvais. Nous avons trouvé 16 complications médicales chez 14 patients et 8 complications neurologiques chez 8 patients.

Conclusion

L'échelle algorithmique CLASS est un bon moyen pour la sélection des patients dans la chirurgie des méningiomes car elle est simple, facilement reproductible et applicable à tous les patients indépendamment de l'âge et de la localisation de la tumeur. Elle peut représenter un outil d'aide surtout pour les jeunes neurochirurgiens.

INTRODUCTION

The goal of treatment in medicine is that the benefits far outweigh the risks. The risk factors associated with meningioma surgery are: patient's preoperative comorbidity (C), tumor location (L), patient's age (A), tumor size (S) and symptoms/signs (S). Meningioma surgery is difficult to date in sub-Saharan Africa and surgical results are sometimes very poor, due to the lack of adequate instruments for surgery, anesthesia and radiology. In addition, a history of previous surgery and radiation have been shown to be significant risk factors. Beneficial factors are difficult to quantify, including the natural history of the disease and the possibility of cure when Simpson grade 1 resection is performed with improvement in neurologic signs. This scale simply assesses the risks and benefits of surgery for a patient with meningioma.

Many authors have proposed a grading system to standardize the surgical indication for meningioma and are based primarily on weighing the risks and benefits of surgery. Meixensberger et al. reviewed their results for 385 patients with intracranial meningiomas and analyzed the factors influencing the outcome (9). Among the factors known to the surgeon preoperatively, age, preoperative comorbidity assessed by the ASA (American Society of Anesthesiology) score (10). Thus, Arienta et al. introduced a grading system in 1990 to standardize surgical decision making in elderly patients with intracranial meningioma (1); Sacko et al. proposed the SKALE score for meningioma surgery in the ninth decade of life in 2007 (11), Cohen-Inbar proposed the geriatric scoring system (GSS) in 2010 (4), and Magill et al developed a grading scale to evaluate the surgical outcome between two approaches to tuberculum sellae meningioma (8). Which of these grading systems is most appropriate for meningioma surgery in our hospital?

We chose the CLASS algorithmic scale by Joung H Lee et al. because of its simplicity of design and applicability for all patient ages and tumor location (6). According to this scale, benefit factors are ranked from 0 to +2, whereas risk factors are ranked from 0 to -2 (Figure 1).

The purpose of this study was to assess surgical risk using the CLASS scale in meningioma surgery designed by Joung H. Lee and Burak Sade, in our institution (Mali Hospital).

METHOD

We retrospectively evaluated the morbidity and mortality of intracranial meningioma surgery in 61 patients who underwent surgery from 2011 to 2015 in the Department of Neurosurgery, Mali Hospital, University of Sciences, Techniques and Technologies of Bamako. Data were obtained from the patients' medical records and the surgical outcome was assessed using the Glasgow Outcome Scale at six weeks. Data were collected for the following variables: C: Comorbidity, L: Location, A: Age, S: Size, S: Signs and symptoms. Medical and neurological complications were also recorded.

According to the CLASS scale, patients were divided into three groups : Group 1: Low risk or CLASS ≥ 1 ; Group 2: Mild risk or CLASS between 0 and -1; Group 3: Severe risk or CLASS ≤ -2 . Other factors such as previous surgery or previous radiotherapy were not considered in our study.

Analysis was performed using Epi Info TM 7.2 to compare each group with the prognosis of surgery. Poor outcome was Glasgow Outcome Scale 1 to 3 at six weeks after surgery.

RESULTS

Sixty-one patients were included in this study. The gender distribution was 36 women (59%) and 25 men (41%). The mean age was 44.78 years (range 17-80 years). A summary of the patients in each group description is given in Figure 2.

For surgical risk, we found 70.5% in group 1 (figure 3, figure 4, and figure 5) and the CLASS score was +4 (C: 0, L: 0, A: 0, S: +2, S: +2). For this group the Glasgow Outcome Scale at six weeks was 4. For group 2, it was 24.6%. For group 3, it was 4.9% (Figure 6, Figure 7). The CLASS score was 0 (C: -2, L: -2, A: 0, S: +2, S: +2) and the Glasgow score was 1 (patient died 3 days after the operation).

We found 16 medical complications in 14 patients and 8 neurological complications in 8 patients (Table 2).

At six weeks after surgery, 77% of the patients had a good Glasgow score and 23% a poor one. The distribution of each group is in table 1. The mortality in our study was 23% for all groups.

DISCUSSION

We retrospectively applied the CLASS score to assess the surgical outcome of our 61 patients because it is simple, easy to apply and not specific for age or location.

In our study we found respectively 70.5% in group 1; 24.6% in group 2 and 4.9% in group 3 while Joung H Lee et al (6) found 51.4% in group 2, 36.3% in group 1 and 12.3% in group 3. This discrepancy may be explained by the fact that our sample size was smaller than that of the authors, our patients were relatively young, and the size of the lesion was very large because of the late diagnosis. We also had more patients in group 1 and group 2 and fewer patients in group 3 like the author. Intracranial meningioma occurs most often in elderly patients, and its risk increases progressively with age (7). However, in sub-Saharan Africa, the sociocultural aspect means that elderly patients do not accept surgery or treatment without radiological examination.

The Glasgow scale was first used to evaluate patients with traumatic brain injury (14) and we believe that it is applicable to evaluate patients operated on for meningioma. We had 9.83% poor GOS in group 1, 8.20% in group 2, and 4.91% in group 3. All these patients died, which means our overall mortality was 23%. Joung H Lee et al (6) had 1.8% (2/109) in group 1, 3.9% (6/154) in group 2 and 16.2% (6/37) in group 3. Some authors have reported a significant difference in mortality and morbidity between young and elderly patients after meningioma surgery (2). Ane Konglund et al. reported 3.9% as surgical mortality in this series of 168 patients, whereas the mortality rate in this age group of 80-90 years in the general Norwegian population was 37.2% (13).

Boviatsis et al. compared elderly patients with younger patients operated on for intracranial meningioma and found that the mortality rate did not differ significantly in the two groups (6.5% and 4.2%, respectively) (3).

Medical complications were 18.60% (8/43) in group 1, 53.33% in group 2, and 0% in group 3 because all patients in this group had died, whereas Joung H Lee et al. found 1.8%, 6.5%, and 10.8%, respectively (6). At the same time, neurological complications were 13.95% (4/43) in group 1, 13.33% (2/15) in group 2 and 0% in group 3, while the same authors found 7.3%, 15.6% and 24.3% respectively. This difference can be explained by the level of technology available to us but also by the overall experience of all the providers. Magill et al. in their series of 139 patients found 22 complications in 20 patients including 7 CSF leaks, 6 infections and 9 other complications (8). Ane Konglund et al (12) reported 13.7% of complications but Sacko et al (11) reported 9.4% in their patients in the 1990s. However, series on meningioma surgery in patients over 65 years of age report complication rates of 17.5% to 54.3% (12,5).

CONCLUSION

The CLASS algorithmic scale is a good tool for patient selection in meningioma surgery because it is simple, easily reproducible and applicable to all patients regardless of age and tumor location. It can be a useful tool especially for young neurosurgeons.

DISCLOSURES

The authors report no conflict of interest concerning the materials or methods used in this study or the findings specified in this paper. All authors have read and approved the manuscript.

<u>Factors</u>	<u>Score</u>				
	-2	-1	0	1	2
Co-morbidity	ASA 3	ASA 2	ASA 1		
Location	Complex	Moderate	Simple		
Age	≥71	61 – 70	≤60		
Size			≤2cm	2.1 – 4cm	>4cm
Signs and Sym.			Asympt.	+	++
Other		Prior RT / Sx ¹		Progres. ²	

Figure 1. The CLASS algorithmic scale⁷. 1 Sx = surgery; 2 Progres. = radiographic progression

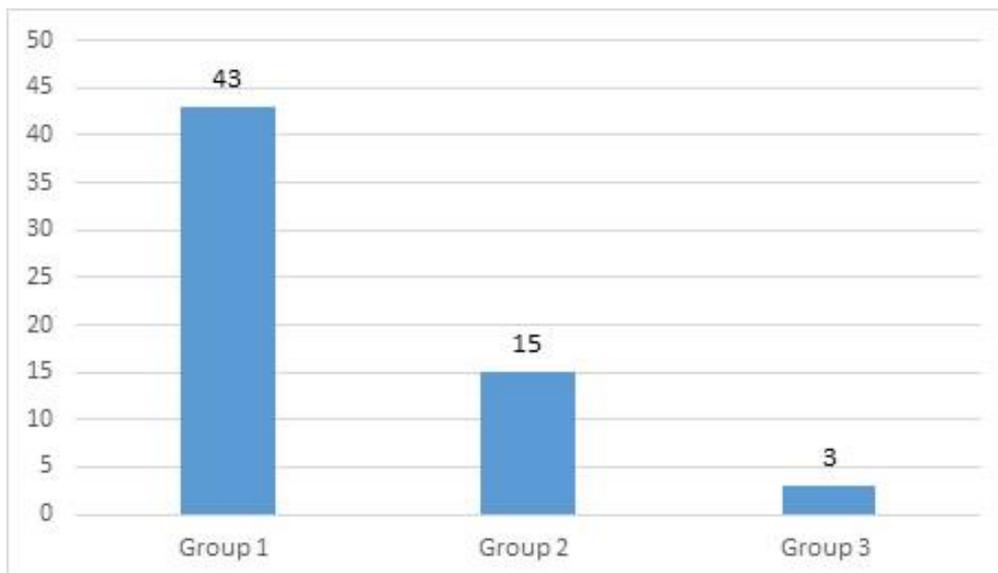


Figure 2 : Number of patients by group.

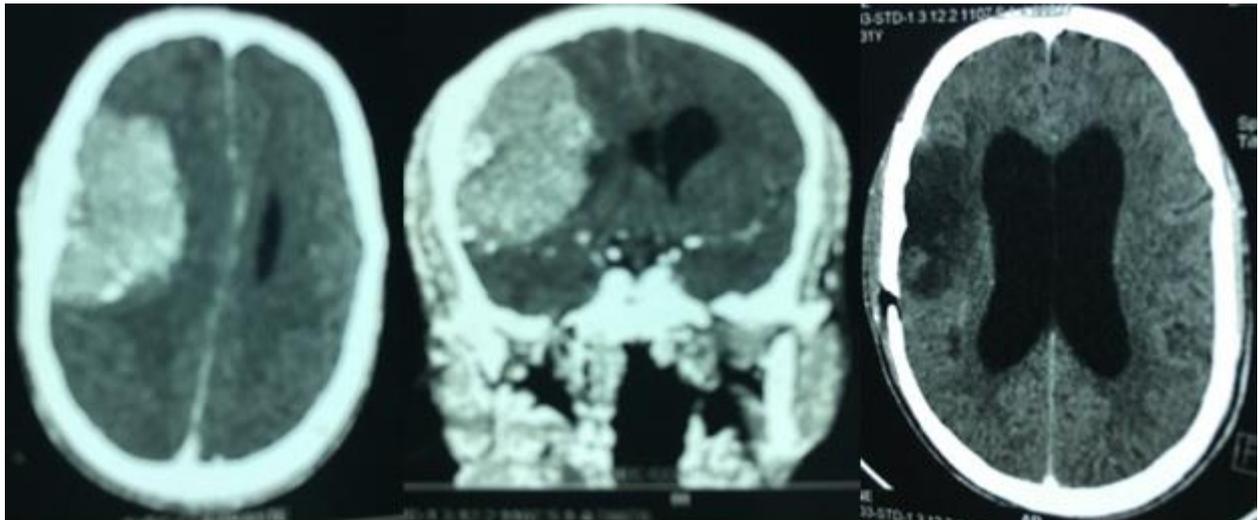


Figure 3 : Example of Group 1 CT scan : preoperative axial view (left), coronal view (middle) and postoperative axial view (right).

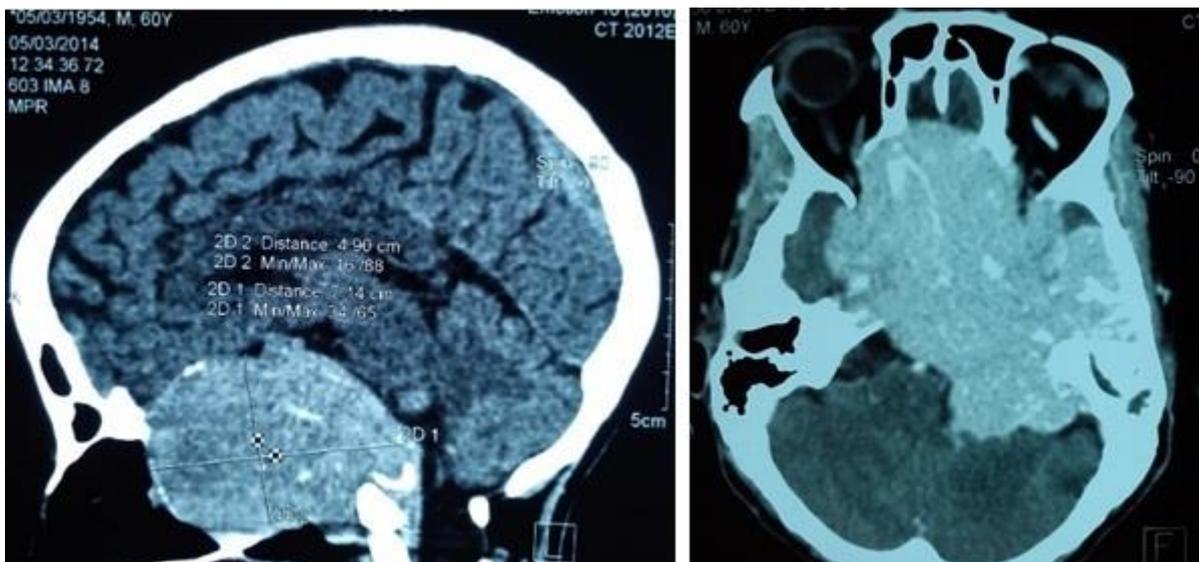


Figure 4 : example of Group 3 preoperative brain CT scan; sagittal (left) and axial (right) view.

Table 1 : _GOS distribution by group.

Group	Bad	Good	Total
Group1	6	37	43
Group2	5	10	15
Group3	3	0	3
Total	14	47	61

GOS = Glasgow Outcome scale

Table 2 : Medical and neurological complications.

Medical complications	Number	Neurological complications	Number
Infections	5	Neurologic deficit	2
Hemorrhage	2	Visual disorder	2
Hematoma of the cavity	2	Convulsion	2
Ion disorder	2	Frontal syndrome	1
Embolism	2	Anosmia	1
Venous thrombosis	1		
Renal insufficiency	1		
CSF Leaks	1		
Total	16	Total	8

Table 3: Medical and neurological complications by group

Group	Medical complications	Neurological complications
Group1	8/43(18,60%)	6/43 (13,95%)
Group2	8/15 (53,33%)	2/15 (13,33%)
Group3	0/3 (00%)	0/3 (00%)
Total	16/61 (26,22%)	8/61 (13,11%)

REFERENCES

1. ARIENTA C, CAROLI M, CROTTI F, VILLANI R. Treatment of intracranial meningiomas in patients over 70 years old. *Acta Neurochir (Wien)*. 1990;107(1-2):47-55. doi: 10.1007/BF01402612.
2. BATEMAN BT, PILE-SPELLMAN J, GUTIN PH, BERMAN MF. Meningioma resection in the elderly: nationwide inpatient sample, 1998-2002. *Neurosurgery*. 2005 Nov;57(5):866-72; discussion 866-72. doi: 10.1227/01.neu.0000179923.66729.87.
3. BOVIATIS EJ, BOURAS TI, KOUYIALIS AT, THEMISTOCLEOUS MS, SAKAS DE. Impact of age on complications and outcome in meningioma surgery. *Surg Neurol*. 2007 Oct;68(4):407-11; discussion 411. doi: 10.1016/j.surneu.2006.11.071.
4. COHEN-INBAR O, SOUSTIEL JF, ZAARoor M. Meningiomas in the elderly, the surgical benefit and a new scoring system. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010 Jan;152(1):87-97; discussion 97. doi: 10.1007/s00701-009-0552-6.
5. GIJTENBEEK JM, HOP WC, BRAAKMAN R, AVEZAAT CJ. Surgery for intracranial meningiomas in elderly patients. *Clin Neurol Neurosurg*. 1993 Dec;95(4):291-5. doi: 10.1016/0303-8467(93)90104-o.
6. LEE JH AND SADE B. (2008). The Novel "CLASS" Algorithmic Scale for Patient Selection in Meningioma Surgery Meningiomas. In: Lee JH (Ed) *Meningiomas. Diagnosis, Treatment, and Outcome*. Springer-Verlag London Limited 2009;20:217-22.
7. LOUIS DN, CAVENEE WK, OHGAKI H, WIESTLER OD. (2007). *WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System, 4 ed*. Lyon, France: World Health Organisation Press.
8. MAGILL ST, MORSHED RA, LUCAS CG, AGHI MK, THEODOSOPOULOS PV, BERGER MS, DE DIVITIIS O, SOLARI D, CAPPABIANCA P, CAVALLO LM, MCDERMOTT MW. Tuberculum sellae meningiomas: grading scale to assess surgical outcomes using the transcranial versus transsphenoidal approach. *Neurosurg Focus*. 2018 Apr;44(4):E9. doi: 10.3171/2018.1.FOCUS17753. PMID: 29606045.
9. MEIXENSBERGER J, MEISTER T, JANKA M, HAUBITZ B, BUSHE KA, ROOSEN K. Factors influencing morbidity and mortality after cranial meningioma surgery—a multivariate analysis. *Acta Neurochir Suppl*. 1996;65:99-101. doi: 10.1007/978-3-7091-9450-8_27.
10. OWENS WD, FELTS JA, SPITZNAGEL EL JR. ASA physical status classifications: a study of consistency of ratings. *Anesthesiology*. 1978 Oct;49(4):239-43. doi: 10.1097/0000542-197810000-00003.

11. SACKO O, SESAY M, ROUX FE, RIEM T, GRENIER B, LIGUORO D, LOISEAU H. Intracranial meningioma surgery in the ninth decade of life. *Neurosurgery*. 2007 Nov;61(5):950-4; discussion 955. doi: 10.1227/01.neu.0000303190.80049.7d.
12. SCHUL DB, WOLF S, KRAMMER MJ, LANDSCHEIDT JF, TOMASINO A, LUMENTA CB. Meningioma surgery in the elderly: outcome and validation of 2 proposed grading score systems. 2012 Mar;70(3):555-65. doi: 10.1227/NEU.0b013e318233a99a.
13. STATISTICS-NORWAY. (2012). Deaths 2012. <https://www.ssb.no/en/table/05375> Accessed 18 June 2013.
14. WILSON JT, EDWARDS P, FIDDES H, STEWART E, TEASDALE GM. Reliability of postal questionnaires for the Glasgow Outcome Scale. *J Neurotrauma*. 2002 Sep;19(9):999-1005. doi: 10.1089/089771502760341910.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET ETIOLOGIQUE DES TROUBLES NEUROCOGNITIFS EN CONSULTATION MÉMOIRE À ABIDJAN.

EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL AND ETIOLOGICAL PROFILE OF NEUROCOGNITIVE DISORDERS IN MEMORY CONSULTATION IN ABIDJAN.

KOUASSI KOUAME Léonard ^{1,2}
 MEITE Mamonma ²
 DIAKITE Ismaïla ^{1,2}
 YEO Nawa Samuel ³
 BROH N'guessan Yves ³
 ESSOIN Ahya Nancy Tania ³
 DOUMBIA-OUATTARA Mariam ^{1,2}
 SONAN-DOUAYOUA Thérèse ^{1,2}

1. UFR Sciences Médicales, Université Félix Houphouët-Boigny, BP V 166, Abidjan, Côte d'Ivoire.
2. Service de Neurologie, CHU de Yopougon, 21 BP 632, Abidjan 21, Côte d'Ivoire.
3. Service de Radiologie, CHU de Treichville, 01 BP V03, Abidjan 01, Côte d'Ivoire

E-Mail Contact - KOUASSI KOUAME Léonard : lkouassi93@yahoo.fr

Mots-clés : Mémoire, Troubles neurocognitifs, âge, traumatisme.

Keywords : Memory, Neurocognitive disorders, Alzheimer's, trauma.

RESUME

Introduction

Les troubles neurocognitifs (TNC) sont insuffisamment décrits en Côte d'Ivoire. Notre étude avait pour objectif de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et étiologiques des TNC en consultation mémoire à Abidjan.

Méthode

Il s'agissait d'une étude transversale, rétro-prospective, à visée descriptive et multicentrique. Elle avait inclus d'octobre 2016 à octobre 2020, les patients âgés d'au moins 18 ans, scolarisés, ayant effectué une consultation mémoire et réalisé au moins le scanner cranio-encéphalique. Le test du Montreal Cognitive Assessment (MoCA) a été utilisé.

Résultats

Notre population d'étude comprenait 111 patients avec une moyenne d'âge de 56,1 ans, en majorité jeune (<65 ans pour 60,4%). Le sex-ratio était de 2,7. Le niveau de scolarité était dominé par les niveaux secondaire (50,6%) et universitaire (40,5%). Les troubles de la mémoire constituaient le motif de consultation le plus fréquent (74,8%). La consultation mémoire a été effectuée dans un délai ≥ 6 mois dans 74,8% des cas. Le TNC majeur était retrouvé dans 34,2% des cas. Les lésions radiologiques étaient vasculaires (42,7%), traumatiques (30,6%), l'atrophie cortico-sous-corticale (29,7%) et l'atrophie bi-hippocampique (14,3%). Les troubles neurocognitifs étaient secondaires (56,8%), mixtes (18%), primaires (16,2%) et indéterminés (9%). Les causes secondaires étaient dominées par les causes traumatiques (57,1%) et vasculaires (20,6%), alors que la maladie d'Alzheimer était la principale cause primaire (88,9%).

Conclusion

En dehors de la prédominance des causes traumatiques qui apparaît comme une particularité de cette étude, les causes classiques (maladie d'Alzheimer, causes mixtes et vasculaires) étaient les plus fréquentes.

ABSTRACT**Introduction**

Neurocognitive disorders (NCD) are insufficiently described in Côte d'Ivoire. Our study aimed to describe the epidemiological, clinical and etiological characteristics of TNC in memory consultation in Abidjan.

Method

This was a cross-sectional, retro-prospective, descriptive and multicenter study. From October 2016 to October 2020, it included patients aged at least 18 years old, educated, having carried out a memory consultation and carried out at least the cranio-encephalic CT scan. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) test was used.

Results

Our study population included 111 patients with an average age of 56.1 years, mostly young (<65 years for 60.4%). The sex ratio was 2.7. The level of education was dominated by the levels, secondary (50.6%) and university (40.5%). Memory problems were the most common reason for consultation (74.8%). The memory consultation was carried out within ≥ 6 months in 74.8% of cases. The major TNC was found in 34.2% of cases. The radiological lesions were vascular (42.7%), traumatic (30.6%), cortico-subcortical atrophy (29.7%) and bi-hippocampal atrophy (14.3%). Neurocognitive disorders were secondary (56.8%), mixed (18%), primary (16.2%) and indeterminate (9%). Secondary causes were dominated by traumatic (57.1%) and vascular (20.6%) causes, while Alzheimer's disease was the main primary cause (88.9%).

Conclusion

Apart from the predominance of traumatic causes, which appears to be a particularity of this study, the classic causes (Alzheimer's, mixed and vascular) were the most frequent.

INTRODUCTION

Depuis l'avènement du DSM5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), le thème « trouble neurocognitif (TNC) » tend à se substituer au vocable « démence ». Cette nouvelle appellation a un avantage évolutif car elle permet de distinguer deux types de TNC : « TNC majeur » anciennement appelé démence et « TNC léger » lorsque le stade de démence n'est pas encore installé (8). La démence étant un syndrome clinique caractérisé par une altération progressive des facultés cognitives et affectives suffisamment graves pour perturber le fonctionnement quotidien et diminuer la qualité de vie » (8).

Les TNC sont fréquents et la majorité (63%) des personnes atteintes vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire (26). Ils ont beaucoup été étudiés chez le sujet âgé avec une incidence qui augmente de façon exponentielle avec l'âge (2). Cela signifie qu'avec le vieillissement, le nombre de personnes souffrant de TNC augmentera également. On estimait à 46,8 millions le nombre de personnes atteintes de TNC dans le monde en 2015, dont un peu plus de la moitié (58%) vivrait dans les pays à faible et moyen revenu. Chaque année, on dénombre environ 9,9 millions de nouveaux cas. Ce chiffre devrait continuer à augmenter puisqu'il est prévu 74,7 millions d'individus atteints de TNC en 2030 et 131,5 millions en 2050. (3,18). Les causes des TNC sont nombreuses et le chef de file est la maladie d'Alzheimer (11).

Les TNC sont insuffisamment décrits en Afrique mais leur prévalence est estimée à 2,4%, comparable à celle observée dans la population mondiale (11). En Côte d'Ivoire, peu d'études ont été réalisées et ont concerné essentiellement les TNC majeurs (16). Cette étude a donc la particularité de prendre en compte les deux types de TNC (légers et majeurs) afin de mieux appréhender le profil des TNC et contribuer ainsi à améliorer davantage leur connaissance en Afrique en général et en Côte d'Ivoire en particulier.

METHODE

Type, cadre et période de l'étude :

Une étude prospective, multicentrique, à visée descriptive, s'est déroulée dans les deux unités de consultation mémoire à Abidjan dont l'une est située au CHU de Yopougon et l'autre à la polyclinique des 2 plateaux. La période de l'étude était de 4 ans, allant du 1^{er} octobre 2016 au 31 octobre 2020.

Population de l'étude

La population de l'étude a concerné les patients qui ont été reçus en « Consultation Mémoire » dans les structures suscitées et durant la période de l'étude.

- **Critères d'inclusion**

Les patients inclus dans cette étude devraient être âgés d'au moins 18 ans, avoir été scolarisés, avoir été soumis à une consultation mémoire et avoir réalisé un scanner ou une IRM cranio-encéphalique. En outre, les patients ne devaient pas présenter de trouble de la compréhension (aphasie de Wernicke) ni de trouble sensoriel visuel ou auditif.

- **Méthode d'échantillonnage**

Il s'agissait d'un échantillonnage exhaustif de tous les patients reçus en consultation mémoire durant la période de l'étude

Techniques et outils de collecte

- **Mode de recueil (techniques) des données**

Les données ont été recueillies à partir de l'anamnèse, de l'examen clinique, des tests neuropsychologiques et des examens paracliniques.

Le test neuropsychologique utilisé dans notre étude était le MoCA (Montreal Cognitive Assessment). Le MoCA est un des outils de dépistage des atteintes neurocognitives légères à sévères le plus utilisé dans le monde. Les nombreuses versions en font la preuve. Sa rapidité de passation et de cotation, l'absence de coûts pour se le procurer et l'utiliser, le nombre impressionnant de versions dans diverses langues et la facilité d'utilisation sont probablement les qualités expliquant que les professionnels de la santé y aient assez souvent recours. Il a d'excellentes qualités psychométriques qui ont été largement étudiées, et ce, pour les versions dans plusieurs langues. Il a l'avantage certain de permettre le dépistage des personnes ayant une atteinte neurocognitive légère, n'ayant pas l'effet plafond observé avec le MMSE. C'est pourquoi, il est important que la personne qui doit être évaluée ne semble pas avoir d'atteinte majeure ou qu'elle n'a pas de problèmes apparents liés à son autonomie dans les activités quotidiennes (20).

Le score maximal du MoCA est de 30 points. Un score $\geq 26/30$ traduit une absence d'atteinte neurocognitive. Un score $< 26/30$ traduit une atteinte neurocognitive avec trois niveaux : un score compris entre 18 et 25 ($18 \leq \text{score} \leq 25$) traduit une atteinte légère ; un score compris entre 10 et 17 ($10 \leq \text{score} \leq 17$) évoque une atteinte modérée ; un score inférieur à 10 ($\text{score} < 10$) traduit une atteinte sévère.

- **Outils de collecte des données**

La collecte des données s'est faite à l'aide d'un questionnaire. Ce questionnaire comprenait quatre grandes parties : les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques. Nous avons renseigné notre questionnaire lors des « consultations Mémoires ». Les variables étudiées concernaient les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques.

- Les aspects épidémiologiques comprenaient l'âge, le sexe, la latéralité, la profession et le niveau de scolarité.

- Les variables cliniques associaient les antécédents, le mode de consultation, le motif de consultation, les symptômes neurocognitifs ou psycho-comportementaux, le délai de consultation, les résultats du test du MoCA, l'autonomie, les signes physiques, les types de TNC et les examens paracliniques.
- Les variables étiologiques concernaient les causes primaires ou neurodégénératives, les causes secondaires, les causes mixtes et les causes indéterminées.

L'étiologie des TNC s'est faite sur la base de l'anamnèse, de l'examen neurologique, du bilan neuropsychologique, du DSM-5 et des examens paracliniques.

Le trouble cognitif fonctionnel (TCF) est établi sur la base d'un déclin cognitif subjectif (la mémoire le plus souvent) qui ne s'explique ni par une lésion cérébrale, ni par un syndrome anxiodépressif sous-jacent.

Plan d'analyse des résultats (traitement des données)

Les données ont été enregistrées dans le logiciel CSPRO version 7.3 puis exportées dans le logiciel SPSS 26 pour l'analyse statistique. Les variables quantitatives ont été exprimées par leurs moyennes accompagnées de leurs écarts types si la distribution des variables suivait une loi normale. Les graphiques ont été édités à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2013 et les tableaux à l'aide de Microsoft Office Word 2013.

Considérations éthiques

L'anonymat des patients a été respecté ainsi que la clairance éthique. Nous avons également obtenu l'autorisation des directeurs des différentes structures sanitaires où s'est déroulée notre étude.

RESULTATS

Aspects épidémiologiques

Cent quarante-sept patients ont été enregistrés durant la période de l'étude dont 111 remplissaient les critères d'inclusion avec une prédominance masculine (sex-ratio H/F = 2,7). La moyenne d'âge des patients était de $56,1 \pm 19,2$ (extrêmes de 18 et 93 ans). La proportion des patients dont l'âge est inférieur à 65 ans était de 60,4% (tableau 1). Le niveau de scolarité était primaire (8,1%), secondaire (51,4%) et universitaire (40,5%). Au niveau professionnel, les fonctionnaires (36%), les retraités (anciens fonctionnaires : 27%) et les professionnels du privé (19,8%) étaient les plus nombreux. Les antécédents étaient surtout les traumatismes crâniens (36,9%) et l'HTA (33,3%).

Aspects cliniques

Le motif de consultation était variable : troubles de la mémoire (74,8%), statut cognitif (15,3%), troubles du comportement (6,3%) et difficultés d'expression et/ou propos incohérents (3,6%). La consultation mémoire a été effectuée dans un délai ≥ 6 mois dans 74,8% des cas. Les signes physiques étaient essentiellement les syndromes pyramidal (4,5%) et extrapyramidal (2,7%). Selon le score du MoCA, le niveau d'atteinte des TNC était au stade de léger à modéré dans 68,4% des cas (figure 1), avec une autonomie préservée dans 65,8% des cas. Le TNC était léger et majeur respectivement dans 65,8% et 34,2%. Les anomalies radiologiques des patients figurent dans le tableau 2.

Aspects étiologiques

L'étiologie des TNC comprenait les causes secondaires (56,8%), mixtes (18%), primaires (16,2%) et indéterminées (9%). Les causes secondaires étaient les causes traumatiques (57,1%), vasculaires (20,6%), les troubles cognitifs fonctionnels (12,7%), les causes infectieuses (7,9%) et tumorales (0,9%). Les causes primaires ou neurodégénératives étaient composées de la maladie d'Alzheimer (88,9%) et du TNC fronto-temporal (DFT) (1,8%). La répartition de toutes les causes confondues est détaillée sur la figure 2.

DISCUSSION

L'objectif de notre étude était de déterminer le profil épidémiologique, clinique et étiologique des TNC en « Consultation Mémoire » à Abidjan en Côte d'Ivoire, d'octobre 2016 à octobre 2020. Cette étude a permis de mettre en exergue, une moyenne d'âge de 56,1 ans avec une forte proportion des sujets jeunes (<65 ans ; 60,4%). Les patients étaient surtout de sexe masculin (73%) et le niveau de scolarité était dominé par les niveaux, secondaire (50,6%) et universitaire (40,5%). Le traumatisme crânien et l'HTA étaient les principaux antécédents respectivement dans 36,9% et 33,3% des cas. Le délai de consultation des patients chez le Neurologue au-delà de 6 mois d'évolution de la maladie était observé dans 74,8% des cas. L'autonomie des patients était préservée dans 65,8% des cas. Le TNC majeur (démence) était représenté dans 34,2% des cas. Les anomalies radiologiques étaient surtout vasculaires (42,7%). Les étiologies secondaires étaient les plus fréquentes (56,8%), dominées par les causes traumatiques (57,1%) et les causes vasculaires (20,6%). Alors que les étiologies primaires étaient essentiellement représentées par la maladie d'Alzheimer (88,9%). Quand on considère toutes les étiologies confondues (primaires et secondaires), les causes traumatiques étaient les plus fréquentes (32,4%), suivies par les causes mixtes (18%), la maladie d'Alzheimer (14,4%) et les causes vasculaires (11,7%).

La fréquence des TNC ne pouvait être déterminée dans cette étude du fait de la spécificité de la consultation mémoire qui n'enregistrait que des patients atteints de TNC. Par ailleurs, il s'agissait d'une étude hospitalière et les consultations mémoires étaient à la demande, il ne s'agissait donc pas d'un dépistage systématique. En outre, l'insuffisance de connaissance des TNC par le corps soignant et par la population, pourrait constituer un facteur limitant dans le recrutement des patients. Toutefois, notre échantillon qui a porté sur l'ensemble des patients reçus en consultation mémoire est suffisant pour fournir des résultats capables d'atteindre nos objectifs.

Aspects épidémiologiques

Les TNC observés dans cette étude concernaient une population en majorité jeune (<65 ans : 60,4%). C'est un fait qui serait lié à la pyramide des âges en Côte d'Ivoire où la population ivoirienne est essentiellement jeune. Les sujets âgés (≥ 65 ans) représenteraient entre 2,82 et 2,87% de la population de 2016 à 2019 (14). Concernant le genre, certaines études incrimineraient le sexe féminin comme étant un facteur de risque des TNC (4,9,19). Notre étude a noté le contraire avec une prédominance masculine (73%). CHETTATI au Maroc, a aussi relevé le contraire avec un taux similaire de 70% (5). Le sexe féminin n'est donc pas un facteur de risque défini.

Les TNC sont fréquemment associés à un faible niveau d'éducation (4). Dans notre étude, le niveau de scolarité était élevé (secondaire et universitaire) car il était lié à la forte proportion des fonctionnaires et des professionnels du privé qui en général, sont des diplômés.

La proportion élevée des traumatisés crâniens observée dans les antécédents, traduit la grande sollicitation de la consultation mémoire après un traumatisme crânien. L'HTA, facteur de risque cardiovasculaire, aussi fortement relevée dans notre étude, est souvent associée à des TNC dans une population adulte jeune sans démence ni accident vasculaire cérébral (AVC), alors que chez les individus plus âgés, cette relation est inversée (10).

Aspects cliniques

Les troubles de la mémoire étaient aussi bien le premier motif de consultation dans notre étude que le maître symptôme. En effet, les patients et même certains praticiens, qualifient de trouble de la mémoire tout trouble neurocognitif ; ce qui n'est pas toujours vrai d'autant plus que l'analyse retrouve parfois un autre TNC autre que la mémoire.

Dans notre étude, le délai de consultation chez le neurologue était tardif (après six mois) pour la plupart des patients. Certaines raisons seraient en cause telle qu'une connaissance insuffisante des TNC par le corps soignant et par la population, avec son corollaire de considérations et de préjugés. Par ailleurs, les TNC sont parfois interprétés comme des signes du vieillissement normal surtout chez le sujet âgé. Ils sont aussi considérés comme des signes relevant de la métaphysique conduisant les patients vers une prise en charge traditionnelle. Par ailleurs, les TNC sont difficilement perceptibles au début et n'attirent l'attention de

l'entourage ou des proches qu'à un stade où ils commencent à interférer sensiblement dans le quotidien du patient. L'étude réalisée au Maroc par CHETTATI a rapporté une proportion similaire de 74% (5).

L'autonomie était préservée chez la plupart des patients (65,8%) et pourrait être liée à la nature évolutive lente ou rapide de l'affection causale.

Les signes physiques neurologiques rarement observés dans notre étude dépendent de l'affection causale dont l'expression clinique est variable au début. Certaines affections débutent avec des signes physiques comme c'est le cas des causes vasculaires ou infectieuses et d'autres par des TNC purs (maladie d'Alzheimer) où les signes physiques apparaîtront au stade avancé de la maladie.

La prédominance du TNC léger dans notre étude, traduit en général l'aggravation progressive des TNC donnant le temps aux patients d'être vus à un stade léger des TNC.

Les lésions vasculaires, anomalies radiologiques les plus fréquentes dans cette étude, seraient la conséquence de l'HTA. Cette dernière est à l'origine de modifications vasculaires qui affectent le débit sanguin et le métabolisme cérébral. Ainsi, les TNC peuvent être liés à la présence de lésions ischémiques focales (infarctus, lacunes) et/ou d'une ischémie chronique de la substance blanche (leucoaraïose) en rapport avec une atteinte des petites artères cérébrales (artériolosclérose) (13).

Aspects étiologiques

Contrairement aux causes primaires, les causes secondaires des TNC sont peu fréquentes (21). Cependant, elles étaient prédominantes dans notre étude, liées en partie à une plus grande fréquence des traumatismes crâniens observés en consultation mémoire. CHETTATI (5) a également relevé une prédominance des causes secondaires avec comme chef de file la neurosyphilis, dans une étude réalisée en hospitalisation.

Les traumatismes crâniens représentent la deuxième lésion post-traumatique par accident de la voie publique (AVP) avec (33,37%) et le deuxième motif d'hospitalisation en neurochirurgie après les pathologies rachidiennes (15). Ils sont l'une des causes majeures des TNC (12). Ils altèrent surtout la vitesse de traitement, l'attention, les fonctions exécutives et la mémoire. Ces TNC et les modifications comportementales associées constituent souvent les séquelles les plus durables des traumatismes crâniens sévères (24). Ils constituent la principale cause de notre étude car après la phase aiguë, la majorité des patients sont adressés en consultation mémoire pour un bilan neuropsychologique.

La proportion des causes mixtes était de 18%, les classant en deuxième position dans notre étude après les causes traumatiques. Bien que le diagnostic et le traitement actuels de la démence mixte restent un défi pour les praticiens, certaines études épidémiologiques et communautaires, ont permis de noter une prévalence allant de 1,7% à 35 % (6). Par ailleurs, des études suggèrent que la démence mixte est plus courante qu'on ne le pensait auparavant, avec plus de 50 % des personnes atteintes de démence qui ont été étudiées dans les centres de la maladie d'Alzheimer avec des preuves anatomo-pathologiques de plus d'une cause de démence (1).

La maladie d'Alzheimer était la 3^{ème} cause dans notre étude alors qu'elle est la cause la plus fréquente des TNC dans le monde, représentant environ 60 à 80 % des cas. Ce classement diffère de celui de la littérature du fait de la spécificité de notre étude qui était exclusivement hospitalière avec une fréquence élevée de sujets jeunes chez qui les causes secondaires sont importantes.

Les causes vasculaires occupaient la 4^{ème} cause dans notre étude, alors qu'elles sont classiquement la 2^{ème} cause de démence dans le monde après la maladie d'Alzheimer (12,25). La forte présence des causes traumatiques et mixtes pourrait être responsable d'une modification de ce classement. Par exemple, dans l'étude de CHETTATI, elles occupaient la 2^{ème} cause après la syphilis, quand on sait que cette étude a été réalisée en hospitalisation, milieu où les pathologies vasculaires sont habituellement prises en charge (5).

Les autres causes sont relativement rares. Ainsi, les troubles cognitifs fonctionnels (TCF) sont liés à une plainte de mémoire subjective. Ils sont rarement décrits et les critères diagnostiques ne sont pas encore bien établis. La fréquence de TCF n'a pas encore été déterminée et, bien sûr, variera selon les contextes (tels que les soins communautaires, primaires et secondaires et, dans ces derniers, entre les cliniques spécialisées en neurologie, gériatrie et psychiatrie pour personnes âgées). Dans notre étude, leur fréquence était de 7,2%.

Les causes infectieuses étaient liées essentiellement au VIH avec un taux de 4,5%. Cette proportion ne reflète pas la réalité car la prévalence des TNC associés au VIH est élevée et varie selon les études. Quant à la DFT, elle a toujours été faible variant entre 2,3 et 2,6% (5,7,17,22). Elle est de 1,8% dans notre étude. Les TNC d'origine tumorale seraient peu fréquents et il existerait une association inverse entre le cancer et la démence et vice-versa (23). Notre étude a enregistré, une prévalence similaire de 0,9%.

Les causes indéterminées des TNC occupaient 9% des cas. Elles étaient en rapport avec plusieurs causes associées telles qu'une infection et un traumatisme crânien, un AVC et un traumatisme crânien etc. Dans ces cas il était difficile de déterminer la véritable cause.

CONCLUSION

Les TNC en consultation mémoire à Abidjan, sont observés en majorité chez les sujets jeunes (<65 ans). Ils concernent surtout les hommes (3 hommes / 1 femme) et les sujets avec un niveau scolaire élevé. Sur le plan clinique, la principale symptomatologie était les troubles de la mémoire. Les signes physiques étaient rares contrairement à la sphère neurocognitive. La majorité des patients consultaient souvent après le délai de six mois et la plupart étaient au stade de TNC léger avec une autonomie préservée. Les résultats de l'imagerie étaient dominés par les lésions vasculaires. Au niveau étiologique, les causes secondaires étaient plus fréquentes dominées par les causes traumatiques tandis que la maladie d'Alzheimer était en tête des causes primaires.

En dehors de la prédominance des causes traumatiques qui apparaît comme une particularité de cette étude, les causes classiques (Alzheimer, mixtes et vasculaires) étaient les plus fréquentes.

Tableau I : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Age (années)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
< 45	37	33,3
[45 - 55[12	10,8
[55 - 65[18	16,2
[65 - 75[21	18,9
[75 - 85[21	18,9
≥85	2	1,8
Total	111	100

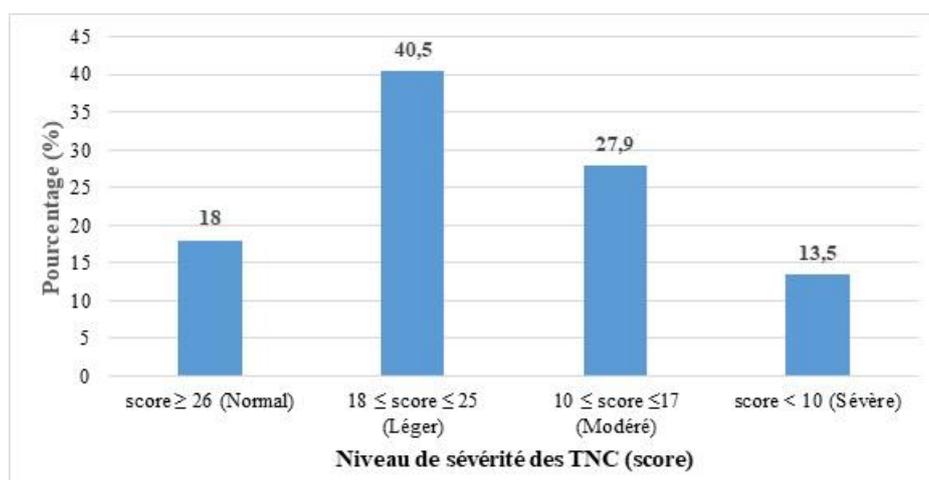
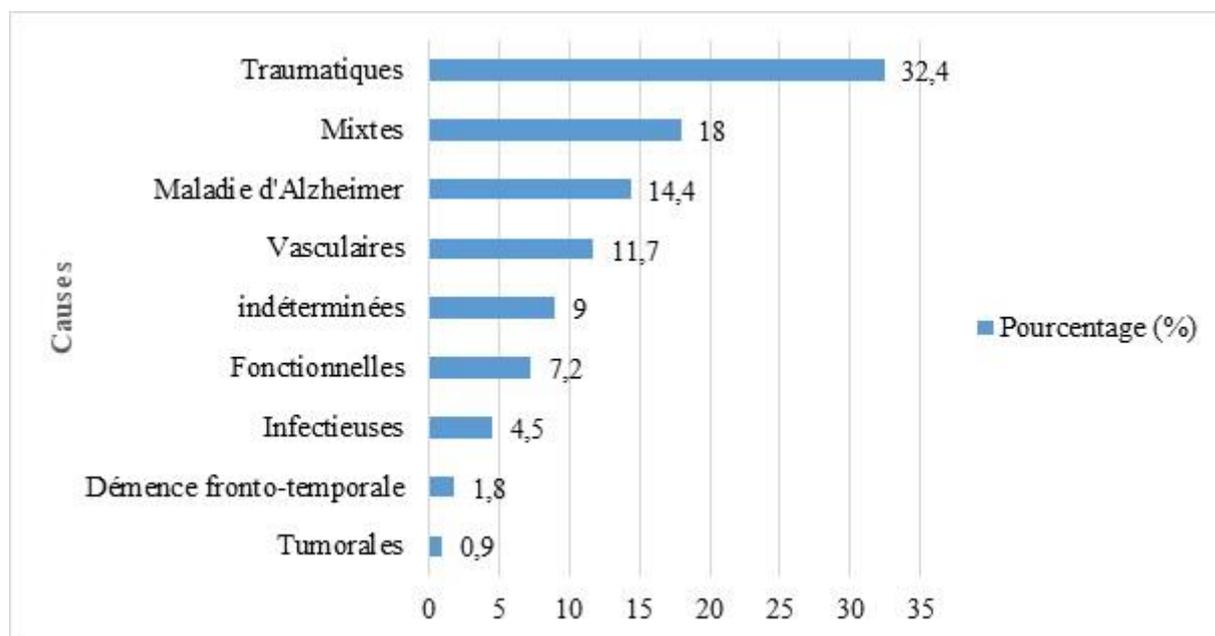


Figure 1 : répartition des patients en fonction du niveau de sévérité des TNC
Le niveau d'atteinte des TNC était au stade de léger à modéré dans 68,4% des cas

Tableau II : répartition des patients en fonction du type d'anomalie radiologique

Anomalies	Effectif (n)
Atrophie cortico – sous corticale	33
Lésions vasculaires	47
Leucoaraïose	22
AVCI	07
AVCH	18
Atrophie bi-hippocampique	16
Lésions traumatiques	34
Lesions tumorales	01

Les lésions vasculaires étaient les anomalies radiologiques les plus fréquentes (42,3%)

**Figure 2** : répartition des patients en fonction des causes des TNC

REFERENCES

1. ALZHEIMER'S ASSOCIATION REPORT. 2020 alzheimer's disease facts and figures. alzheimer's dement. 2020;16:391-460.
2. ALZHEIMER'S DISEASE INTERNATIONAL. Policy Brief for G8 Heads of Government. The Global Impact of Dementia 2013-2050. London: Alzheimer's disease International; 2013.
3. ALZHEIMER'S DISEASE INTERNATIONAL. World Alzheimer Report 2015. The Global Impact of Dementia: An analysis of prevalence, incidence, cost & trends.
4. ANNONI JM, CHOUIER L, DÉMONET JF. Troubles cognitifs liés au vieillissement : évolution récente des concepts et stratégies diagnostiques. Rev Med Suisse 2016;12:774-9.
5. CHETTATI M. Les démences en neurologie : diagnostic et étiologies en milieu hospitalier. [Thèse Med]. Marrakech (Maroc) : Univ CADI AYYAD, Faculté de Médecine et de Pharmacie ; N°72.
6. CUSTODIO N, MONTESINOS R, LIRA D, HERRERA-PRÉREZ E, BARDALES Y, VALERIANO-LORENZO. Mixed dementia: A review of the evidence. Dement Neuropsychol. 2017 December;11(4):364-70.
7. DHARMASAROJAA PA, JINTANA ASSANASEN JA, PONGPAKDEED S. Etiology of Dementia in Thai Patients. Dement Geriatric Cogn Disord Extra 2021;11:64-70.

8. DSM-5, *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (« *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* »), publié par l'American Psychiatric Association en 2013.
9. EL-METWALLY A, TOIVOLA P, AL-RASHIDI M, NOORUDDIN S, JAWED M, ALKANHAL R, RAZZAK HA, ALBAWARDI N. Epidemiology of Alzheimer's Disease and Dementia in Arab Countries: A Systematic Review. *Behav Neurol* 2019, Article ID 3935943, 14 pages. <https://doi.org/10.1155/2019/3935943>
10. FORTE G, DE PASCALIS V, FAVIERI F, CASAGRANDE M. Effects of Blood Pressure on Cognitive Performance: A Systematic Review. *J Clin Med*. 2019 Dec 22;9(1):34. doi: 10.3390/jcm9010034.
11. GEORGE-CAREY R, ADELOYE D, CHAN KY, PAUL A, KOLCIC I, CAMPPELL H, RUDAN I. An estimate of the prevalence of dementia in Africa: A systematic analysis. *J Globe Heath*. 2012 Dec;2(2):020401.
12. GROVER S, SOMANI A. Etiologies and risk factors for dementia. *J Geriatr Ment Health* 2016;3:100-7
13. HANON O. Hypertension artérielle et démences. *Ann cardiol angeiol* 2014;63(3): 204-8.
14. Côte d'Ivoire-pyramide des âges [En ligne]. Disponible : <https://fr.countryeconomy.com/demographie/structure-population/cote-d-ivoire>
15. KOUAKOU JN, VARLET G, AKA G. Les traumatismes crânio-encéphaliques au CHU de Yopougon : (aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques). [Thèse Med]. Abidjan : Univ Félix Houphouët Boigny ;2002.
16. KOUASSI KL, OUATTARA DM, DIAKITE I, YEO S, SONAN D, BOA YF. Démences observées en unité de consultation mémoire à ABIDJAN en Côte d'Ivoire. *Rev Int Sc Med* 2017;19(4):369-74.
17. LEROY M, BERTOUX M, SKROBALA E, MODE E, ADNET-BONTE C, LE BER I, BOMBOIS S, CASSAGNAUD P, CHEN Y, DERAMECOURT V, LEBERT F, MACKOWIAK MA, SILLAIRE AR, WATHELET M, PASQUIER F, LÉBOUVIER T; MEOTIS NETWORK. Characteristics and progression of patients with frontotemporal dementia in a regional memory clinic network. *Alzheimers Res Ther*. 2021 Jan 8;13(1):19. doi: 10.1186/s13195-020-00753-9.
18. LUCK T, LUPPA M, WIESE B, MAIER W, VAN DEN BUSSCHE H, EISELE M, JESSEN F, WEEG D, WEYERER S, PENTZEK M, LEICHT H, KOEHLER M, TEBARTH F, OLBRICH J, EIFFLAENDER-GORFER S, FUCHS A, KOENIG HH, RIEDEL-HELLER SG; AGECODE STUDY GROUP. Prediction of incident dementia: impact of impairment in instrumental activities of daily living and mild cognitive impairment-results from the German study on ageing, cognition, and dementia in primary care patients. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2012 Nov;20(11):943-54. doi: 10.1097/JGP.0b013e31825c09bc. PMID: 22706332.
19. MUBANGIZI V, MALING S, OBUA C, TSAI AC. Prevalence and correlates of Alzheimer's disease and related dementias in rural Uganda: cross-sectional, population-based study. *BMC Geriatr*. 2020 Feb 10;20(1):48. doi: 10.1186/s12877-020-1461-z.
20. NASREDDINE ZS, PHILLIPS NA, BÉDIRIAN V, CHARBONNEAU S, WHITEHEAD V, COLLIN I, CUMMINGS JL, CHERTKOW H. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*. 2005 Apr;53(4):695-9. doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x.
21. PARIEL-MADJLESSI S, OPÉRON C, PÉQUIGNOT R, KONRAT C, LEONADELLI S, BELMIN J. Syndromes démentiels du sujet âgé : démarches diagnostiques. *Presse Med*. 2007;36:1442-52.
22. SOUZA RKM, BARBOZA AF, GASPERIN G. Prevalence of dementia in patients seen at a private hospital in the Southern Region of Brazil. *Einstein (São Paulo)* 2020;18:1-7.
23. SUN M, WANG Y, SUNDQUIST J, SUNDQUIST K, JIANGUANG JI. The Association between Cancer and Dementia: A National Cohort Study in Sweden. *Front Oncol* 2020. 10:73.
24. VALLAT-AZOUVI C, CHARDIN-LAFONT M. Les troubles neuropsychologiques des traumatisés crâniens sévères. *L'Information psychiatrique* 2012;88:365-73. doi:10.1684/ipe.2012.0933
25. WOLTERS FJ, IKRAM MA. Epidemiology of Vascular Dementia Nosology in a Time of Epiomics. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2019; 39:1542-9.
26. WORLD HEALTH ORGANIZATION. The epidemiology and impact of dementia current state and future trends. [En ligne]. Disponible : http://www.who.int/mental_health/neurology/dementia/en/

CASE REPORT / CAS CLINIQUES

CHOREE DE SYDENHAM AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL D'ENFANTS ALBERT ROYER : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET PARACLINIQUES.**SYDENHAM'S CHOREA AT THE ALBERT ROYER NATIONAL CHILDREN'S HOSPITAL : EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL AND PARACLINICAL ASPECTS.**

MBAYE Khalifa Ababacar ¹
 DIOP-SENE Marième Soda ¹
 DIAGNE Rokhaya ¹
 KANE Fatou ¹
 MBODJI Ahmadou Bamba ¹
 TOURÉ Kamadore ^{1,2}
 NDIAYE Moustapha ¹
 DIOP Amadou Gallo ¹

1. CHNU Fann / Clinique Neurosciences Ibrahima pierre Ndiaye
2. UFR Santé-Université de Thiès, SÉNÉGAL

E-Mail Contact - MBAYE Khalifa Ababacar : kammytjunior@gmail.com

Mots clés : chorée Sydenham, enfants, Sénégal.

Keywords : Sydenham chorea, children, Senegal.

RESUME**Description**

La chorée fait partie des syndromes hyperkinétiques des mouvements anormaux avec une prévalence de 5% de tous les mouvements anormaux. Les étiologies sont multiples et dominées par la chorée de Sydenham dans les pays sous-développés.

Objectif

L'objectif de notre étude était de caractériser les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des enfants suivis pour chorée de Sydenham à l'unité neuropédiatrique du centre hospitalier national d'enfant Albert Royer.

Patients et méthodes

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive allant de janvier 2005 à janvier 2019 qui s'est déroulée à l'unité de neurologie pédiatrique du Centre National Hospitalier d'Enfants Albert Royer (CNHEAR) chez les enfants diagnostiqués de chorée de Sydenham et dont l'âge était inférieur ou égal à 16 ans.

Résultats

En 14 ans, nous avons colligé 11 enfants diagnostiqués de chorée de Sydenham dont 8 filles. L'âge moyen des enfants était de 9,45 ans. Les signes extra neurologiques étaient les cardiopathies rhumatismales et les arthralgies. Tous les patients ont bénéficié de neuroleptique (halopéridol) et l'évolution était favorable chez 90,90% des enfants.

Conclusion

Les chorées représentent une symptomatologie peu fréquente dans notre contexte. La chorée de Sydenham est la forme la plus représentée des chorées aiguës infectieuses de l'enfant. Le traitement par l'halopéridol garde toute son efficacité dans le traitement symptomatique de ces chorées.

ABSTRACT**Description**

Chorea is one of the hyperkinetic abnormal movements' syndromes with a prevalence of 5% of all abnormal movements. The etiologies are multiple and dominated by Sydenham's chorea in underdeveloped countries.

Purpose

The objective of our study was to characterize the epidemiological, clinical, paraclinical, etiological, therapeutic and evolutionary aspects of children followed for Sydenham's chorea at the pediatric neurology unit of the Albert Royer National Children's Hospital.

Patients and methods

This was a retrospective and descriptive study from January 2005 to January 2019 which took place at the pediatric neurology unit of the Albert Royer National Children's Hospital in children diagnosed with Sydenham's chorea and whose age was less than or equal to 16 years.

Results

Within 14 years, we have collected 11 children diagnosed with Sydenham's chorea including 8 girls and an average age of 9.45 years. The extra neurological signs were rheumatic heart disease and arthralgia. All patients received neuroleptic (haloperidol) and the outcome was favorable in 90.90% of the children.

Conclusion

Chorea represent an uncommon symptomatology in our context Sydenham's chorea is the most common form of acute infectious chorea in children. Treatment with haloperidol remains effective in the symptomatic treatment of these choreas.

INTRODUCTION

La chorée fait partie des syndromes hyperkinétiques des mouvements anormaux avec une prévalence de 5% de tous les mouvements anormaux (3). Les étiologies sont nombreuses et sont dominées par les causes infectieuses dans les pays sous-développés. La chorée de Sydenham est la plus fréquente des chorées aiguës infectieuses de l'enfant avec parfois des séquelles motrices importantes (2). L'objectif de notre étude était de caractériser les aspects sociodémographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des enfants diagnostiqués de chorée de Sydenham au niveau de l'unité de neuropédiatrie du centre hospitalier national d'enfant Albert Royer.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive allant de janvier 2005 à janvier 2019 qui s'est déroulée à l'unité de neurologie pédiatrique du Centre National Hospitalier d'Enfants Albert Royer (CNHEAR). Ont été inclus dans notre étude tous les patients suivis régulièrement pour chorée de Sydenham et dont l'âge était inférieur ou égal à 16 ans. Les patients dont les dossiers étaient incomplets ou inexploitable ont été exclus. L'étude des dossiers des patients suivis nous a renseigné sur les caractéristiques sociodémographiques, les données cliniques et paracliniques, les aspects thérapeutiques et évolutifs. L'analyse statistique des données a été réalisée grâce au logiciel Excel 2016.

RÉSULTATS

En 14 ans, nous avons colligé 11 patients. Le sexe ratio était de 0,57 avec une prédominance féminine (63,63%). L'âge moyen était de 9,45 ans et des extrêmes allant de 8 à 15 ans. La tranche d'âge de 6 à 10 ans était la plus représentée avec un pourcentage de 63,63%. (Cf. Tableau I). Sur le plan clinique, la chorée était

généralisée chez 9 patients (81,81%) et localisée chez 2 patients (18,18%). Les formes localisées concernaient l'hémicorps droit (hémichorée). Seulement trois patients présentaient d'autres signes neurologiques à type de dysarthrie. Les signes extra-neurologiques étaient dominés par les cardiopathies (insuffisance mitrale isolée chez 6 patients et insuffisance mitrale plus aortique chez deux autres patients). Notons l'existence d'arthralgie chez 3 de nos patients. Sur le plan paraclinique le bilan infectieux était systématique avec un syndrome inflammatoire biologique non spécifique retrouvé chez 3 patients (élévation CRP et VS) et les ASLO positif (supérieur à 400) chez 7 patients. L'imagerie cérébrale n'était pas réalisée que chez deux enfants, la TDM cérébrale était normale chez les 7 enfants et l'IRM cérébrale n'avait objectivé que des hypersignaux bithalamiques et corticaux chez un patient sur les deux ayant bénéficiés de l'IRM. Tous les patients ont bénéficié d'un traitement à base de neuroleptique (halopéridol), trois d'entre eux ont reçu en plus de l'halopéridol (0,2 mg/kg/j), du clonazépam (0,05 mg/kg/j). Huit (8) des 11 patients ont bénéficié d'une corticothérapie à base de prednisone (2mg/kg/j) pendant 12 semaines. L'évolution était favorable chez 90,90% de nos patients diagnostiqués de chorée de Sydenham avec des délais de rémission allant de 1 à 12 mois et une moyenne de 4,27 mois. Un patient avait présenté une rechute après un arrêt précoce du traitement.

L'ensemble de ces résultats est résumé dans le tableau II.

DISCUSSION

La chorée de Sydenham est la plus fréquente des chorées infectieuses de l'enfant (2). Sa prévalence importante dans les pays en voie de développement peut s'expliquer par les conditions d'hygiène défectueuses et le bas niveau socio-économique. L'amélioration du niveau de vie, l'avènement des antibiotiques, et les dispositions prophylactiques avaient rendu l'affection rarissime dans les pays développés (7). Cependant force est de reconnaître la diminution de la chorée de Sydenham dans notre contexte. La nette prédominance féminine était retrouvée dans notre étude conformément aux données de la littérature (5,8). La chorée est le plus souvent localisée, soit à un hémicorps (hémichorée) soit à un segment de membre (monochorée) avec des fréquences de 10 à 20% (6,7). Dans notre étude la chorée était généralisée chez 81,81% des patients et les signes associés étaient dominés par les valvulopathies (4).

Le traitement symptomatique de la chorée de Sydenham est de nos jours multiple. Certains médicaments comme les neuroleptiques halopéridol, pimozide et la chlorpromazine ont toujours montré leur efficacité avec une nette supériorité de l'halopéridol sur ces derniers. Cependant, l'existence des effets secondaires sont plus notés chez les patients sous halopéridol (1). Les antiépileptiques comme la carbamazépine et la valproate de sodium sont aussi utilisés dans le traitement symptomatique des chorées de Sydenham avec une supériorité des antiépileptiques par rapport aux neuroleptiques du fait de leur risque moindre d'effets secondaires. Dans notre étude les patients étaient tous sous halopéridol avec une bonne amélioration clinique. (1,9). Tous nos patients ont bénéficié d'une antibiothérapie à base de pénicilline. Une cure de 10 jours ou une injection en intramusculaire unique de pénicilline est recommandée même à l'absence de signe d'évolutivité d'infection streptococcique (10). Dans notre étude comme celle de la littérature, l'évolution est le plus souvent favorable après traitement et quelques rares cas de rechutes ou de persistance des chorées sont décrites et le plus souvent c'est l'inobservance thérapeutique ou l'existence d'une autre cause sous-jacente qui serait à l'origine (1).

CONCLUSION

Les chorées représentent une symptomatologie peu fréquente dans notre contexte. Dans notre étude la chorée de Sydenham est la forme la plus représentée des chorées aiguës infectieuses de l'enfant. Le traitement par l'halopéridol garde toute son efficacité dans le traitement symptomatique des chorées.

Conflit d'intérêts :

Aucun des auteurs n'a de conflit d'intérêts à signaler.

Divulgateion :

L'étude n'a reçu aucun soutien financier ni dans sa mise en œuvre, ni pour une orientation des résultats. La seule guidance fut l'intérêt scientifique.

Remerciements:

Nous tenons à remercier les personnes sans lesquelles cette étude n'aurait pas été possible.

Tableau I : Répartition des patients en fonction des pourcentages des tranches d'âges.

Tranche d'âge (ans)	Nombre (N)	Pourcentage (%)
[0-5]	1	9,09
[6-10]	7	63,63
[11-15]	3	27,27
Total	11	100,00

Tableau II : tableau récapitulatif des enfants diagnostiqués de chorée de Sydenham.

Patients	Age	Sexe	Année	Localisation de la chorée	Signes Extra-neurologiques	Imagerie cérébrale	Traitement	Évolution (mois)
1	15	M	2006	CG	IM+PA	TDM: N	HL+CL+ cortico	F (12)
2	13	F	2006	CG	IM+PA	TDM : N	HL+ cortico	F (6)
3	8	F	2009	HC	IM+IAo	TDM: N	HL+ cortico	F (4)
4	12	F	2009	CG	IM	TDM: N	HL+ cortico	F (3)
5	10	M	2010	CG	IM	IRM : hypersignal bi-thalamique	HL+ Cortico	F (2)
6	9	F	2010	CG	IM+ IAo+PA	IRM : N	HL+ cortico	F (9)
7	7	F	2010	CG		-	HL	F (1)
8	9	M	2016	CG	IM	TDM: N	HL+ cortico	F (7)
9	5	F	2016	HC		TDM: N	HL	F (2)
10	8	M	2017	CG		TDM: N	HL+CL	R
11	8	F	2017	CG	IM	-	HL+CL+ cortico	F (1)

CG : Chorée généralisée ; **HC :** hémichorée ; **PA :** Polyarthralgie ; **IM :** Insuffisance mitrale ; **IAo :** Insuffisance aortique ; **TDM :** Tomodensitométrie ; **IRM :** Imagerie par Résonnance Magnétique ; **N :** Normal ; **HL+CL :** Halopéridol+ Clonazepam ; **F :** Favorable ; **R :** Récidive

REFERENCES

1. DEAN SL, SINGER HS. Treatment of Sydenham's Chorea: A Review of the Current Evidence. Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y). 2017 Jun 1;7:456.
2. DEMIROREN K, YAVUZ H, CAM L, ORAN B, KARAASLAN S, DEMIROREN S. Sydenham's chorea: a clinical follow-up of 65 patients. J Child Neurol. 2007 May;22(5):550-4.
3. FERNÁNDEZ-ALVAREZ E. Movement disorders in children: recent advances in management. Indian J Pediatr. 2009 May;76(5):531-6.
4. FERRIERI P. Precedings of the Jones criteria workshop. Circulation. 2002;106:2521-3.
5. GURKAS E, KARALOK ZS, TASKIN BD, AYDOGMUS U, GUVEN A, DEGERLIYURT A, BEKTAS O, YILMAZ C. Predictors of recurrence in Sydenham's chorea: Clinical observation from a single center. Brain Dev. 2016 Oct;38(9):827-34.
6. HACHIM J, SBIHI M, MIKORE N, HADJ KHALIFA H. La chorée de Sydenham à propos de 71 cas. Rev Maghreb Pediatr. 1993;3:113-4.

7. MAHBOUB M. Aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs de la chorée de Sydenham à propos de 50 cas. These med. Casablanca 1990; n°76.
8. OOSTERVEER DM, OVERWEG-PLANDSOEN WC, ROOS RA. Sydenham's chorea: a practical overview of the current literature. *Pediatr Neurol.* 2010 Jul;43(1):1-6.
9. PEÑA J, MORA E, CARDOZO J, MOLINA O, MONTIEL C. Comparison of the efficacy of carbamazepine, haloperidol and valproic acid in the treatment of children with Sydenham's chorea: clinical follow-up of 18 patients. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002 Jun;60(2-B):374-7.
10. WALKER K, BRINK A, LAWRENSON J, MATHIASSEN W, WILMSHURST JM. Treatment of Sydenham chorea with intravenous immunoglobulin. *J Child Neurol.* 2012;27:147–55.

CASE REPORT / CAS CLINIQUES

NEUROENDOSCOPIC TRANSVENTRICULAR TREATMENT OF CYSTIC CRANIOPHARYNGIOMA : A CASE REPORT

TRAITEMENT TRANSVENTRICULAIRE NEUROENDOSCOPIQUE D'UN CRANIOPHARYNGIOME KYSTIQUE : CAS CLINIQUE

SALEM-MEMOU Sidi ¹
 MOHAMED SOULTANE Mohamed Abderrahmane ¹
 GHOUL Farah ¹
 MAMOUNE Abdellahi ¹
 SOUMARE Outouma ¹
 SALIHY Sidi-Mohamed ¹

1. Department of Neurosurgery, National Hospital Center of Nouakchott, Mauritania

E-Mail Contact - SALEM-MEMOU Sidi : fkct@hotmail.com

Keywords : craniopharyngioma, cyst, neuroendoscopy, transventricular approach.

Mots-clés : craniopharyngiome, kyste, neuroendoscopie, voie transventriculaire.

ABSTRACT

Background

Craniopharyngiomas are rare benign epithelial tumours that develop in the sellar and suprasellar region. The often intimate relationships of the tumour with delicate neurovascular structures and the frequent absence of a cleavage plane prompted neurosurgeons to seek less aggressive approaches as an alternative to surgical excision. The transcortical transventricular neuroendoscopic approach represents an interesting option for cystic or predominantly cystic forms, which represent the majority of craniopharyngiomas.

Case presentation

We report the case of a 4-year-old girl who was brought into the emergency room with signs of severe intracranial hypertension. Brain magnetic resonance imaging (MRI) showed a large cystic lesion of the sellar and suprasellar region compressing and occupying the third ventricle with bi-ventricular hydrocephalus. The patient was urgently treated by transventricular endoscopy with draining of the cyst and extensive marsupialisation in the ventricle. The contents of the cyst were yellowish, oily and filled with shiny fragments. The postoperative course was marked by a good improvement in clinical symptoms. The control MRI at 27 months showed sagging of the cyst with significant reduction in its size.

Conclusion

In this case, the pure transventricular neuroendoscopic approach was simple and safe with good long-term results.

RESUME

Introduction

Les craniopharyngiomes sont des tumeurs épithéliales bénignes rares qui se développent dans la région sellaire et suprasellaire. Les relations souvent intimes de la tumeur avec des structures neurovasculaires importantes et l'absence fréquente d'un plan de clivage ont incité les neurochirurgiens à rechercher des approches moins agressives comme alternative à l'exérèse chirurgicale. L'approche neuroendoscopique transventriculaire transcorticale représente une option intéressante pour les formes kystiques ou à prédominance kystiques, qui représentent la majorité des craniopharyngiomes.

Observation

Nous rapportons le cas d'une fillette de 4 ans qui a été amenée aux urgences avec des signes d'hypertension intracrânienne sévère. L'imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM) a montré une importante lésion kystique de la région sellaire et suprasellaire comprimant et occupant le troisième ventricule avec une hydrocéphalie bi-ventriculaire. La patiente a été opérée en urgence par endoscopie transventriculaire avec drainage du kyste et large marsupialisation dans le ventricule. Le contenu du kyste était jaunâtre, huileux et rempli de particules brillantes. L'évolution postopératoire a été marquée par une bonne amélioration de la symptomatologie clinique. L'IRM de contrôle à 27 mois a montré un affaissement du kyste avec une réduction significative de sa taille.

Conclusion

Pour ce cas, l'approche neuroendoscopique transventriculaire pure a été simple et sûre avec un bon résultat à long terme.

BACKGROUND

Craniopharyngiomas are rare benign epithelial tumours, originating in the pituitary stem or pituitary gland and developing in the sellar and suprasellar region. Their treatment is still subject to debate (12). Radical surgery makes sense in the face of this benign extracerebral tumour. However, this is major surgery, given the deep localisation of the tumour and its sensitive anatomical relationships with the vasculonervous structures of the base. The totally solid forms of craniopharyngioma represent only 10%, while the cystic or predominantly cystic forms can reach 60% (4,15). These cysts can become large, compressing the optic pathways and the hypothalamus and lead to obstructive hydrocephalus. In these cases, to avoid surgical morbidities, alternative surgical strategies aimed at shrinking the cyst may be used (8). The transcortical transventricular neuroendoscopic approach represents an interesting alternative for these cystic or predominantly cystic forms. In this article, we report a case of cystic craniopharyngioma urgently treated by pure transventricular endoscopic route without catheter placement. In this case, the pure transventricular neuroendoscopic approach was simple and safe with good long-term results.

CASE PRESENTATION

A 4-year-old girl with no pathological medical history was received in the emergency room of our hospital for progressive disturbances of consciousness. Questioning the parents revealed a history of severe headache, nausea, visual disturbances and behavioral disturbances for the past 2 months. The physical examination found a patient with disturbed consciousness (Glasgow Coma Scale 9/15) without evidence of neurological localization. Magnetic resonance imaging (MRI) of the brain showed a large cystic lesion of the sellar and suprasellar region extended under the forehead and behind, compressing and occupying the third ventricle with obstruction of the Sylvius aqueduct (Fig. 1A). This cystic lesion was hyperintense on the T2 sequences (Fig. 1A, 1B, 1C) and T1 (Fig. 1D), and obstructed the two Monroe foramina resulting in bi-ventricular hydrocephalus with significant transependymal resorption (Fig. 1B, 1C). The biological and hormonal results were normal. In the face of this radio-clinical picture, an emergency endoscopic operative decision was made. After general anesthesia, the patient was placed in supine position, with the head in neutral position slightly raised and fixed. Through a drill hole 3 cm from the midline and 1 cm anterior to coronal suture, the right frontal horn was approached by a rigid endoscope with a 30° lens. In the lateral ventricle cavity, the dome of the cyst was identified, filling the Monro foramen (Fig. 2A). A large opening of the cyst was made using monopolar coagulation and scissors, letting it escape under strong pressure; yellowish, oily liquid rich in shiny fragments (Fig. 2B, 2C and 2D). Abundant and progressive washing made it possible to obtain complete drainage of the cystic contents. Then, the endoscope was introduced into the cyst through the stoma, which allowed visualization of the yellowish deposits on the internal wall of the cyst and to drain as much as possible by rinsing (Fig. 2E and 2F). No communication between the cyst and the basal cisterns was made due to the absence of anatomical landmarks. Collapsing of the cyst and release of the Monro foramen were evident when the endoscope was removed. The closure was carried out according to the conventional technique. Drug treatment with corticosteroids was administered postoperatively. The immediate postoperative follow-up was simple with a clear improvement in clinical symptoms. There were no postoperative complications, including chemical meningitis. The postoperative control MRI performed 27 months after the operation showed the collapse of the cyst with significant reduction in its size and release of the CSF circulation pathways (Fig. 3).

Note that the signal for cystic content on the control MRI was identical to that of the CSF, suggesting its continuous dilution (Fig. 3).

DISCUSSION

Craniopharyngioma is a benign brain tumour of embryonic origin which can be solid, cystic or mixed. For many decades and all over the world, neurosurgeons recommended the complete removal of this histologically benign tumour because it was supposed that its complete surgical removal should, in theory, allow its cure. Many surgical approaches have been used to remove these lesions, including the pterional, sub-temporal, interhemispheric, transcortical, transcallosal, transsphenoidal and translamina terminalis approaches (7,10,13,14). However, the often-intimate relationships of the tumour with delicate neurovascular structures and the frequent absence of a cleavage plan have modified this strategy towards less aggressive approaches. The search for new surgical management strategies as an alternative to the excision of craniopharyngiomas is primarily related to the high recurrence rate and the appearance of neurological sequelae incompatible with a good quality of life for some of the patients. The transsphenoidal endoscopic approach allows, in some cases, the removal of the tumour without manipulation of the brain, and has been associated with a reduction in the risk of postoperative complications (9). However, dissecting the tumour from the hypothalamus and the optic pathways, even through this minimally invasive surgical approach, may be the cause of a significant morbidity (8). The totally solid forms of craniopharyngioma represent only 10%, while the cystic or predominantly cystic forms can reach 60% (4,15). These cysts can become large, compressing the optic pathways and the hypothalamus and lead to obstructive hydrocephalus. In these cases, to avoid surgical morbidities, alternative surgical strategies aimed at shrinking the cyst may be used (8). Permanent and repeated cystic drainage can be effective even in the long term in most cases, since the clinical symptomatology of these cystic lesions is more related to the mass effect than to tumour infiltration. Conventionally, the management of these cystic craniopharyngiomas consists of placing a catheter in the cyst, connected to a subcutaneous reservoir, for the periodic aspiration of the cystic contents but also for the intracystic injection of chemo- and radiotherapeutic agents, to control tumour growth and delay the potentially harmful effects of surgery or radiotherapy (3). The use of neuroendoscopic positioning of intracystic catheters is considered to be safer than the stereotaxic approach, since the capsule of the cyst can be thick and visual control is preferable in this case. The concept of marsupialisation of the cyst in the ventricles, aimed at the continuous dilution of the cyst fluid and its resorption by the CSF pathways was introduced in 1997 by Spaziante and Divitiis (15). This cystoventriculostomy therefore represents an evolution of the first experiences of drainage of cystic craniopharyngiomas carried out by the pioneers (5,6,16). The transventricular neuroendoscopic approach is a minimally invasive option suitable for cystic craniopharyngiomas which are invasive or develop in the ventricular system. Under direct vision control, this approach, which allows total drainage of the cyst with wide marsupialisation in the ventricular system, represents obvious advantages over other drainage techniques (11). The operability of the instrument allows partial resection of the capsule for diagnostic purposes and especially for wide marsupialisation (11). During this procedure, special attention should be paid to complete elimination by aspiration and abundant rinsing of the cystic contents, since its leakage into the ventricles could possibly lead to chemical meningitis. Cysto-cisternostomy, making the cyst communicate with the basal cisterns, can be performed but remains a risky action in an area rich in delicate vascular and nervous structures and where the anatomical landmarks are not always identifiable. Some use stenting, which consists of placing a cysto-ventricular catheter to promote self-elimination of the cyst (8). Cysto-cisternostomy and stenting, which are measures to prevent reclosure and recurrence, were not performed in our case. In the context of a developing country such as ours, the high cost and unavailability of catheters and intracystic chemotherapy or radiotherapy make the endoscopic transventricular approach with a simple evacuation drainage and a wide marsupialisation of the cyst in the CSF circuit, a true minimally invasive alternative in the treatment of these cystic lesions. Even if the drainage and endoscopic transventricular marsupialization result in a significant and lasting regression of the cyst size, it remains nevertheless a temporary surgical option and requires regular clinical follow-up and close neuroradiological monitoring at 3 months, 6 months, and 12 months after surgery and then every 12 months (8). The use of intracavitary adjuvant treatments requires a sealed cavity, confirmed by a permeability test, which is incompatible with large marsupialisation of the cyst (11). In addition, the efficacy of these adjuvant treatment on prolonging recurrence-free survival in patients with cystic craniopharyngiomas is controversial and no randomised study has yet shown their superiority compared to a simple puncture-aspiration (1,2,3). In our case, the simple drainage of the cyst with a large marsupialisation in the ventricle, without cystocisternostomy, or stenting, allowed us to obtain a considerable reduction in the size of the cyst as well as its continuous dilution in the long term (27 months) with disappearance of any mass effect and consequently lasting resolution of clinical symptoms.

CONCLUSION

In cases of cystic or predominantly cystic craniopharyngioma, when symptoms are caused by the cystic component of the tumour, the minimally invasive transventricular neuroendoscopic approach targeting drainage and marsupialisation of the cyst may be sufficient and should be recommended. In our case, this minimally invasive approach has proven to be safe, simple and effective over the long term. However, it remains a temporary surgical option and requires regular clinical follow-up and close neuroradiological monitoring.

Funding: No funding utilized from any organization.

Conflicts of interest: None.

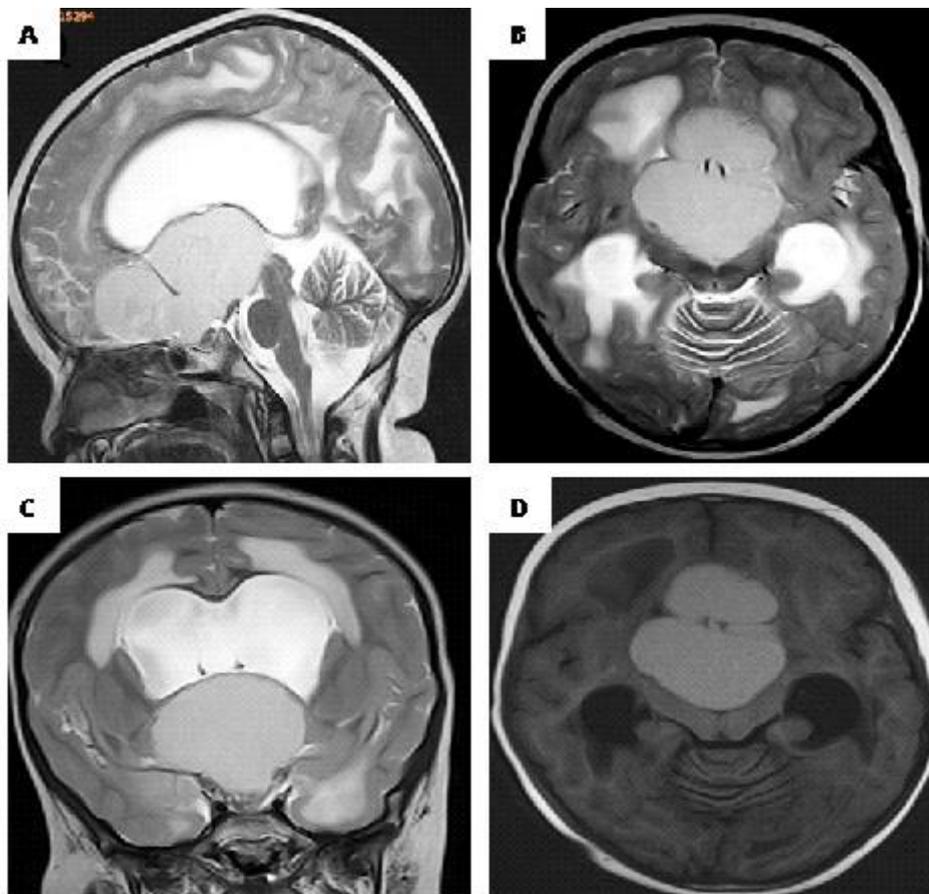


Figure 1. preoperative MRI images A-B-C: T1-weighted and D: T2-weighted showing a large cystic lesion of the sellar and suprasellar region extended under the forehead and behind, compressing and occupying the third ventricle. The cyst obstructs the two Monro foramina, causing a bi-ventricular hydrocephalus with a significant transependymal resorption.

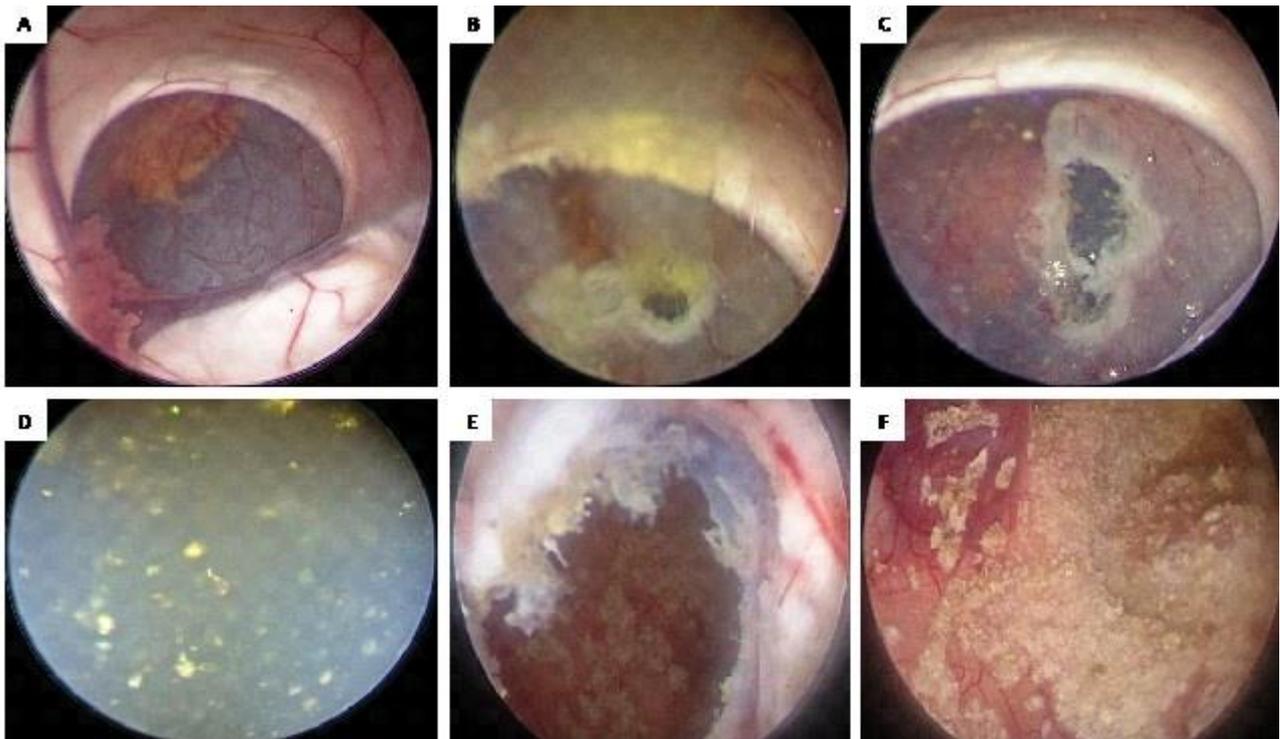


Figure 2. intraoperative neuroendoscopic images: A: view of the interior of the right lateral ventricle showing the cyst obstructing Monro foramen. B: View after fenestration of the cyst showing the oily liquid escaping under pressure. C and D: view after enlargement of the fenestration and rinsing showing the cystic liquid filled with shiny fragments. E and F: view of the interior of the cyst after complete drainage of its contents, showing yellow deposits on its internal wall.

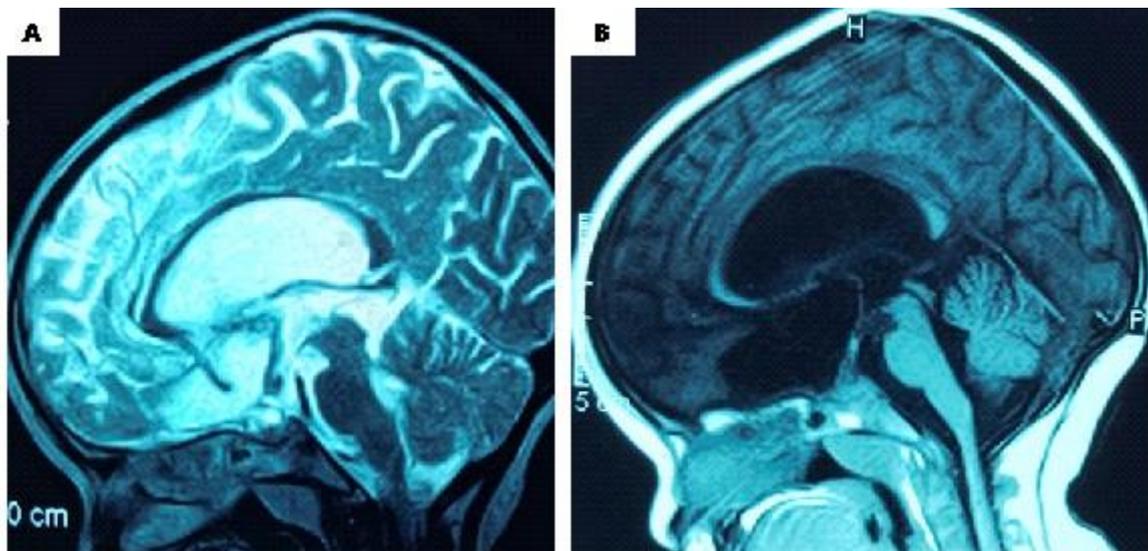


Figure 3. A: sagittal T2-weighted and B: T1-weighted post-operative MRI images (27 months) showing a considerable decrease in the size of the cyst with release of the LCS circulation pathways. Note: the sign from the cyst is identical to that of the LCS, suggesting continuous dilution.

REFERENCES

1. BARTELS U, LAPERRIERE N, BOUFFET E, DRAKE J. Intracystic therapies for cystic craniopharyngioma in childhood. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2012;3:39.
2. DASTOLI PA, NICÁCIO JM, SILVA NS, CAPELLANO AM, TOLEDO SR, IERARDI D, CAVALHEIRO S. Cystic craniopharyngioma: intratumoral chemotherapy with alpha interferon. *Arq Neuropsiquiatr.* 2011 Feb;69(1):50-5.
3. DELITALA A, BRUNORI A, CHIAPPETTA F. Purely neuroendoscopic transventricular management of cystic craniopharyngiomas. *Childs Nerv Syst* 2004;20:858-62.
4. FAHLBUSH R, HONEGGER J, PAULUS W, HUK W, BUCHFELDER M. Surgical treatment of craniopharyngiomas: experience with 168 patients. *J Neurosurg* 1999;90:237-50.
5. FOX JL. Intermittent drainage of intracranial cyst via the subcutaneous Ommaya reservoir. Technical note. *J Neurosurg* 1967;27:272-3.
6. GUTIN PH, KLEMMEI WM, LAGGER RL, MACKAY AR, PITTS LH, HOSOBUCHI Y. Management of the unresectable cystic craniopharyngioma by aspiration through an Ommaya reservoir drainage system. *J Neurosurg* 1980;52:36-40.
7. HOFFMAN HJ. Surgical management of craniopharyngioma. *Pediatr Neurosurg* 1994;21 Suppl 1:44-9.
8. LAURETTI L, LEGNINDA SOP FY, PALLINI R, FERNANDEZ E, D'ALESSANDRISI QG. Neuroendoscopic Treatment of Cystic Craniopharyngiomas: A Case Series with Systematic Review of the Literature. *World Neurosurg* 2018;110:e367-e373.
9. MAIRA G, ANILE C, ALBANESE A, CABEZAS D, PARDI F, VIGNATI A. The role of transsphenoidal surgery in the treatment of craniopharyngiomas. *J Neurosurg* 2004;100:445-51.
10. MAIRA G, ANILE C, COLOSIMO C, CABEZAS D. Craniopharyngiomas of the third ventricle: trans-lamina terminalis approach. *Neurosurgery* 2000;47: 857-65.
11. MILES J. Sump drainage: a palliative manoeuvre for the treatment of craniopharyngioma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 120–126.
12. RUTKA JT. Craniopharyngioma. *J Neurosurg.* 2002;97:1-2; discussion 2.
13. SAMII M, TATAGIBA M. Surgical management of craniopharyngiomas: a review. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1997;37:141-9.
14. SHIRANE R, CHING-CHAN S, KUSAKA Y, JOKURA H, YOSHIMOTO T. Surgical outcomes in 31 patients with craniopharyngiomas extending outside the suprasellar cistern: an evaluation of the frontobasal interhemispheric approach. *J Neurosurg* 2002;96:704-12.
15. SPAZIANTE R, DE DIVITIIS E. Drainage techniques for cystic craniopharyngiomas. *Neurosurg Q* 1997;7:183–208.
16. VOGES J, STURM V, LEHRKE R, TREUER H, GAUSS C, BERTHOLD F. Cystic craniopharyngioma: long term results after intracavitary irradiation with stereotactically applied colloidal Bemitting radioactive sources. *Neurosurgery* 1997;40:263-9; discussion 269-70.

CASE REPORT / CAS CLINIQUES

EXTRADURAL EMPYEMA OF TUBERCULAR ORIGIN IN A YOUNG IMMUNOCOMPETENT SUBJECT : A CASE REPORT

EMPYEME EXTRADURAL D'ORIGINE TUBERCULEUSE CHEZ UN SUJET JEUNE IMMUNOCOMPETENT : A PROPOS D'UN CAS

MOUELE NGUELE Léandre ^{1,2}
 OKOME MEZUI Elyse Denise ^{1,2}
 GOITA Issa ¹
 KOUMBA Éric ¹
 DIOP AKEREY Daisy ¹
 BITEGHE Alain ¹
 MWANYOMBET OMPOUNGA Lucien ^{1,2}
 LOEMBE Paul Marie ²

1. Service de neurochirurgie, Centre Hospitalier Universitaire d'Owendo, Owendo, Gabon.
2. Département de chirurgie et spécialités chirurgicales, Université des Sciences de la Santé, Owendo, Gabon.

E-Mail Contact - MOUELE NGUELE Léandre : mouelenguele.fm.uss@gmail.com

Mots-clés : Adénopathies, Empyème, Extradural, Tuberculose.

Key Words: a

RESUME

L'empyème intracrânien est une infection du système nerveux central caractérisée par la présence de pus dans une cavité virtuelle intracrânienne. Cette infection est habituellement due à des germes banaux de la sphère ORL. Cependant le Bacille de Koch (BK) bien que rare, peut également coloniser l'encéphale. Dans cette situation, il est généralement la cause de méningite voire méningoencéphalite, d'abcès intra parenchymateux ou de tuberculome. L'empyème extradural d'origine tuberculeuse est exceptionnel. Nous rapportons un cas d'empyème extradural à Bacille de Koch (BK) et discutons à travers une revue de la littérature les différents aspects cliniques et les modalités de la prise en charge.

ABSTRACT

Intracranial empyema is an infection of the central nervous system characterized by the presence of pus in a virtual intracranial cavity. This infection is usually due to common germs from the ENT sphere. However, Koch's Bacillus (BK), although rare, can also colonize the brain. In this situation, it is generally the cause of meningitis or even meningoencephalitis, intraparenchymal abscess or tuberculoma. Extradural empyema of tuberculous origin is exceptional. We report a case of extradural empyema caused by Koch's Bacillus (BK) and discuss through a review of the literature the different clinical aspects and the modalities of management.

INTRODUCTION

L'empyème intracrânien est une collection suppurée développée dans des espaces virtuels extradural ou sous dural (3). C'est une infection de l'encéphale due à des germes aérobies et anaérobies parmi lesquels les plus fréquents sont les streptocoques, les germes à gram négatif, les entérobactéries et les staphylocoques dorés. Ces infections parenchymateuses sont souvent secondaires à des infections de voisinage (otite, sinusite, mastoïdite) à des traumatismes crâniens ou faciaux, à la migration d'embolies septiques. Le diagnostic de cette pathologie a été rendu facile grâce au développement des techniques d'imagerie cérébrale (TDM, IRM). Elle reste une pathologie rare mais dont la mortalité et la morbidité demeurent préoccupantes (14). Le traitement d'un empyème est une urgence absolue. Le retard de prise en charge thérapeutique reste le principal facteur de mauvais pronostic (13). Ce traitement est médico-chirurgical associant une antibiothérapie à la réalisation d'une craniotomie permettant une évacuation plus complète de la collection et, ainsi, une réduction plus importante de l'inoculum bactérien (14).

<http://ajns.paans.org>

La tuberculose est une maladie infectieuse due au Bacille de Koch, elle est fréquemment retrouvée au niveau des poumons. Néanmoins des formes extrapulmonaires sont retrouvées ; elles représentent 15 à 30 % des cas (1) et sont souvent rencontrées chez les patients séropositifs au VIH/SIDA (5,11). Les ganglions et la plèvre constituent les localisations extrapulmonaires les plus fréquentes suivies par les formes ostéo-articulaires et uro-génitales (6,7). Les formes neuroméningées et digestives sont très rarement retrouvées (2).

L'empyème extra dural d'origine tuberculeuse chez un sujet jeune immunocompétent est le 1^{er} cas rencontré dans notre expérience, et nous permet de discuter les aspects cliniques et thérapeutiques de cette localisation.

OBSERVATION

Un patient mélanoderme âgé de 33 ans, sans antécédent médico-chirurgicaux particuliers avait consulté pour tuméfaction pariétale gauche évoluant depuis six (6) mois. L'interrogatoire ne retrouvait pas de notion de contagement tuberculeux mais la réalisation 9 mois plus tôt d'une biopsie d'adénopathie cervicale droite dont l'analyse anatomopathologique avait conclu à une adénite d'origine tuberculeuse. Le patient n'aurait bénéficié d'aucune prise en charge.

L'examen physique retrouvait un état général conservé, une apyrexie, une tuméfaction pariétale gauche d'environ 6 cm de grand diamètre avec un pertuis laissant sourdre du pus. Cette tuméfaction était non inflammatoire ferme avec absence d'écoulement du pus à la pression. Par ailleurs on notait la présence de multiples adénopathies cervicales au niveau latéral supérieur gauche abcédées, postérieure gauche en voie de cicatrisation et également au niveau sus-claviculaire gauche et droit non fistulisées (Fig 1). L'examen des autres appareils était normal.

Le bilan radiologique notamment l'IRM cranio-encéphalique et cervicale en coupes axiales, sagittales et coronales en T1 et T2 avant et après injection de Gadolinium objectivait au niveau cérébral en pondération T1 un hypersignal extra axial pariétal gauche bien limité se prolongeant en extra crânien par un défaut osseux (Fig 2), en pondération T2 un hyposignal entouré d'un hypersignal (Fig 3). Au niveau cervical une image hétérogène bien limitée bilatérale (Fig 4).

Le bilan biologique ne trouvait pas de syndrome infectieux, la sérologie rétrovirale était négative.

Le diagnostic de tuberculose extra-pulmonaire a été retenu devant les adénopathies multiples, le résultat anatomopathologique de la biopsie faite plus tôt et l'absence de traitement spécifique. Le patient a été mis sous quadrithérapie antituberculeuse puis opéré une semaine plus tard. Sous anesthésie générale, au niveau crânien nous avons fait une exérèse des tissus nécrotiques sous cutanés à l'aide de la monopolaire (Fig 5) et à travers le défaut osseux, élargie à l'aide de Kérissou nous avons évacué le pus enkysté par curetage (Fig 6). Au niveau cervical nous avons fait un curage des ganglions abcédés.

Les suites opératoires immédiates étaient simples. L'évolution était marquée par la disparition de l'abcès pariétal, des adénopathies cervicales et une cicatrisation des plaies (Fig 7 et 8). Nous avons réalisé un scanner cranio-encéphalique de contrôle qui est revenu normal. Le patient a été déclaré guéri et le traitement arrêté huit (8) mois plus tard.

Les examens histopathologiques des différents prélèvements réalisés au bloc opératoire ont conclu à une granulomatose nécrosante encéphalique et à des adénites tuberculeuses en cervical.

DISCUSSION

Il s'agit d'un cas rare de tuberculose extra pulmonaire qui s'est présenté sous la forme d'un empyème extradural chez un sujet jeune immunocompétent. La tuberculose extra pulmonaire est une pathologie de plus en plus fréquente (6,7) qui a connu une résurgence avec la pandémie à VIH (5,11). La plèvre, les ganglions, les os, les articulations et les organes génito-urinaires seraient les plus touchés et très rarement le système digestif et neuroméningé (2).

Au niveau neuroméningé, le bacille de Koch est souvent responsable soit d'une méningite tuberculeuse, d'un abcès intra parenchymateux, d'un tuberculome isolé ou associé à une méningite (4). Nous n'avons pas retrouvé de cas d'empyème intracrânien dans la littérature, il s'agit donc du premier cas décrit.

Dans notre cas, l'hypothèse la plus probable de cette localisation serait une contamination locorégionale à partir des adénopathies cervicales par embolie septique. Le BK aurait regagné la zone pariétale via l'artère carotide externe et ses terminaisons. Puis par contiguïté, il aurait infiltré l'os, créé une lyse osseuse et pénétré en intra crânien.

Sur le plan clinique, ce patient n'a présenté aucun signe généralement retrouvé dans les empyèmes : fièvre, troubles de la conscience, signes de localisation, crises comitiales (12). Cela pourrait être le résultat de plusieurs facteurs mis ensemble, à savoir l'évolution lente sur plusieurs mois de la maladie, l'automédication systématique généralement observée, la localisation extra-durale et l'aspect enkysté du pus.

Le retard de la mise en route du traitement de la tuberculose ganglionnaire initialement diagnostiquée chez ce patient serait dû à la survenue de la maladie lors de la pandémie à SARS COV 2. Pendant cette période, les hôpitaux étaient réquisitionnés, reléguant au second plan la prise en charge des pathologies non urgente.

Avant l'avènement des antituberculeux spécifiques, la chirurgie était l'outil thérapeutique de base des formes extra pulmonaires de la tuberculose (8), il se pose ici le problème de la place de la chirurgie dans ces formes surtout avec la résurgence de cette maladie et l'émergence de la tuberculose multirésistante. La tuberculose reste cependant avant tout une maladie médicale dont le traitement, bien codifié, comporte deux phases. Une phase initiale de deux mois comprenant quatre molécules : isoniazide (4–6 mg/kg une fois par jour), rifampicine (8–12 mg/kg une fois par jour), pyrazinamide (20–30 mg/kg une fois par jour), éthambutol (15–25 mg/kg une fois par jour) et une phase d'entretien de durée variable comprenant deux molécules (isoniazide, rifampicine). La durée du traitement dépend de la localisation (9,10). Cependant le recours à la chirurgie est parfois nécessaire dans les suppurations intracrâniennes avec une collection importante pour faciliter la guérison. Pour cette forme extra-durale de la tuberculose neuroméningée, nous préconisons systématiquement un traitement chirurgical associé au traitement médical.

Nous avons réalisé une craniectomie au lieu d'une craniotomie par élargissement du défaut osseux existant. Ce patient a bénéficié d'une quadrithérapie antituberculeuse pendant deux mois puis d'une bithérapie six mois supplémentaires avec des contrôles scannographiques en post opératoire immédiat et à la fin du traitement antituberculeux. Le patient n'a présenté aucun effet secondaire lié au traitement. L'évolution était favorable et la guérison déclarée à la fin du huitième mois de traitement anti tuberculeux.

CONCLUSION

L'empyème extra dural, chez un patient jeune immunocompétent associé à des adénopathies cervicales ayant un caractère chronique doit faire penser à une tuberculose neuroméningée de localisation extra durale bien que rare. Cette étiologie sera par la suite confirmée par les examens histopathologiques.

La tuberculose même dans cette forme très rare d'empyème extra dural reste une maladie médicale dont le traitement est bien codifié. Cependant le nettoyage chirurgical garde une place primordiale dans la prise en charge.



Figure 1 : Image pré opératoire

1. Abscès pariétal gauche fistulisé
2. Adénopathies cervicales supérieures gauche abcédées fistulisées ;
3. Adénopathies cervicales postérieures gauche en voie de cicatrisation ;
4. Adénopathie sus-claviculaire gauche molle non fistulisée.

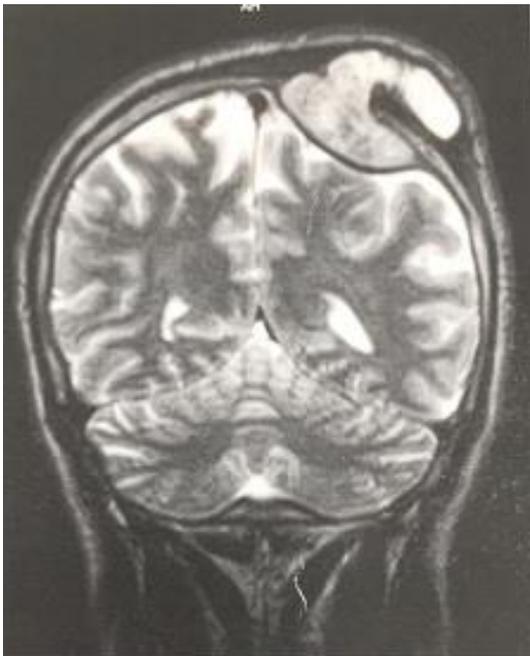


Figure 2 et 3 : IRM crânio-encéphalique, coupe coronale pondération T1 et sagittale pondération T2 :
Empyème extra-dural se prolongeant en extra crânien par un défaut osseux pariétal gauche

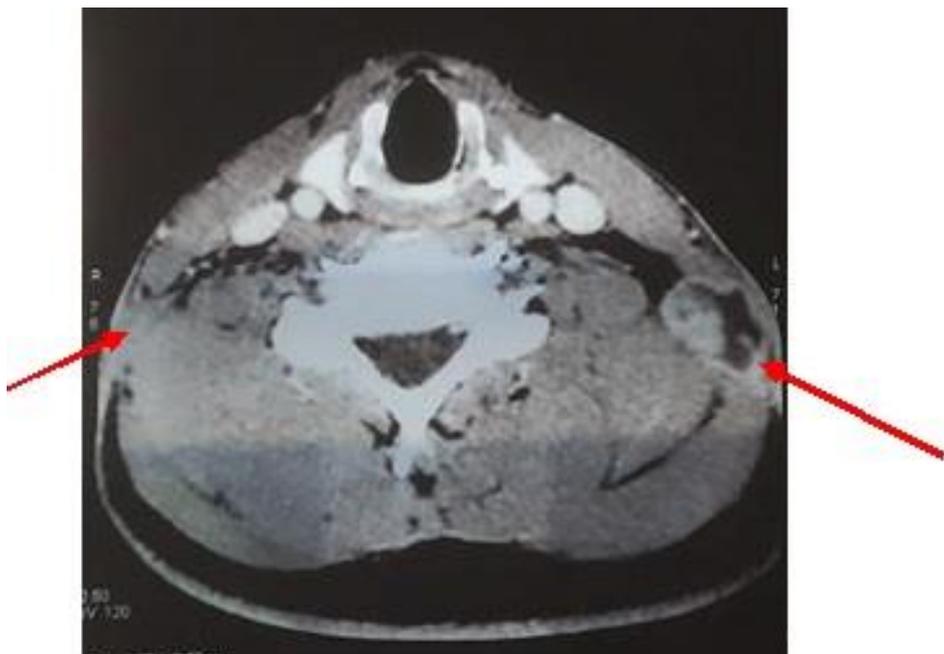


Figure 4 : IRM cervicale, coupe axiale
Abscès para cervicaux bilatéraux



Figure 5 : Image per opératoire
Après ouverture cutanée, découverte de tissus nécrosés



Figure 6 : Image per opératoire
Après exérèse du tissu nécrosé, découverte du défaut osseux et de l'empyème extra-dural

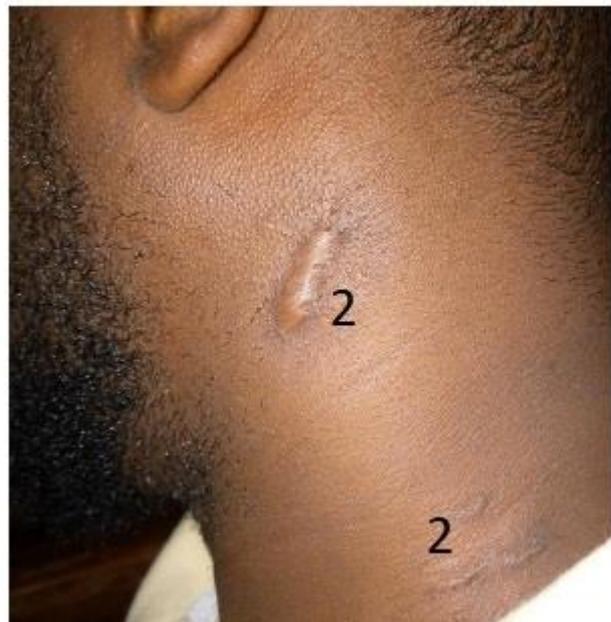


Figure 7 et 8 : Evolution à 8 mois du post opératoire
Patient sous traitement antituberculeux
1. Cicatrice de la plaie opératoire de l'abcès pariétal gauche
2. Cicatrice des plaies opératoires des adénopathies cervicales

REFERENCES

1. BLANIE M, PELLEGRIN JL, MAUGEIN J. Apport de la PCR dans le diagnostic des tuberculoses extrapulmonaires. *Méd Mal Infect.* 2005;35(1):17-22.
2. FAIN O. Extrathoracic tuberculosis. *Rev Prat.* 2002;52(19):2127-32.
3. FERNANDEZ-DE THOMAS RJ, DE JESUS O. Subdural Empyema. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2021, StatPearls Publishing LLC.; 2021.
4. GRIMAUD-AYINA M, FAIN O, LORTHOLARY O, CRUAUD P, KETTANEH A, STIRNEMANN J, HORNSTEIN M, ROBINEAU M, LE PENNEC M P, BOUDON P, MALBEC D, MECHALI D, DESRUES J, GLOWINSKI J, GUILLEVIN L, THOMAS M. Neuromeningeal tuberculosis in northeastern suburbs of Paris. Nineteen cases. *Ann Med Int. (Paris).* 2002;153(2):75-81.
5. IHADADENE D, HACHI S, KETFI A. Tuberculoses extrapulmonaires : diagnostic positif. *Rev Mal Resp Act.* 2020;12(1):274.
6. KETATA W, REKIK WK, AYADI H, KAMMOUN S. Les tuberculoses extrapulmonaires. *Rev Pneumol Clin.* 2015;71(2):83-92.
7. KETFI A, BENCHIA S, GHARNAOUT M. Profil clinique thérapeutique et évolutif de la tuberculose extrapulmonaire. *Rev Mal Resp Act.* 2020;12(1):270.
8. KILANI T, BOUDAYA MS, ZRIBI H, OUERGHY S, MARGHLI A, MESTIRI T, F MEZNI. Surgery for thoracic tuberculosis. *Rev Pneumol Clin.* 2015;71(2-3):140-58.
9. MUKHERJEE A, LODHA R, KABRA SK. Pharmacokinetics of First-Line Anti-Tubercular Drugs. *Indian J Pediatr.* 2019;86(5):468-78.
10. Manuel d'accompagnement des directives de l'OMS pour la prise en charge programmatique de la tuberculose résistante aux médicaments. 2014.
11. OSSALE ABACKA KB, KONE A, AKOLI EKOYA O, BOPAKA RG, LANKOANDE SIRI H, HORO K. Tuberculose extrapulmonaire versus tuberculose pulmonaire : aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs. *Rev Pneumol Clin.* 2018;74(6):452-7.
12. OUIMINGA HA, THIAM AB, NDOYE N, FATIGBA H, THIOUB M, MEMOU S, M GAYE SAKHO, A KORCHI, J MENDY, M C BA, S B BADIANE. Intracranial empyemas: Epidemiological, clinical, radiological and therapeutic aspects. Retrospective study of 100 observations. *Neurochirurgie.* 2014;60(6):299-303.
13. SPECTOR LR, MADIGAN L, RHYNE A, DARDEN B, 2ND, KIM D. Cauda equina syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008;16(8):471-9.
14. Spinal Cord Injury (SCI) 2016 Facts and Figures at a Glance. *J Spinal Cord Med.* 2016;39(4):493-4.

REVIEW / MISE AU POINT

AMYOTROPHIE SPINALE PROXIMALE : MISE AU POINT THERAPEUTIQUE

SPINAL MUSCULAR ATROPHY : A THERAPEUTIC UPDATE

DIOP Alassane Mamadou ^{1,2}KA Mamadou ³FALL Maouly ¹

1. Service de Neurologie centre hospitalier de Pikine, Sénégal
2. Université Cheikh Anta Diop de Dakar
3. Service de Neurosciences Ibrahima Pierre Ndiaye, Hôpital Fann, Dakar, Sénégal

E-Mail Contact - DIOP Alassane Mamadou : alassanemamadou@hotmail.fr**Mots-clés** : amyotrophie spinale, nusinersen, onasemnogene abeparvovec, risdiplam.**Key Words**: spinal muscular atrophy, nusinersen, onasemnogene abeparvovec, risdiplam.

RESUME

L'amyotrophie spinale proximale ou spinal muscular atrophy (SMA) est une maladie neuromusculaire autosomique récessive causée par des délétions ou des mutations du gène SMN1 situé sur le chromosome 5q. Elle est causée par une anomalie génétique dans le gène du motoneurone de survie SMN. Le nombre de copies du gène SMN2 variant selon les patients détermine le phénotype clinique de la maladie. La compréhension du mécanisme génétique sous-jacent de la SMA a conduit au développement de deux thérapies ciblées qui augmentent la production de la protéine SMN fonctionnelle, la première en modifiant l'ARN SMN2 pour produire une protéine SMN complète et la seconde par l'administration directe du gène SMN1 via un vecteur viral. Ces dernières années, trois médicaments ont été approuvés par la *US Food and Drug Administration* (FDA) et l'*European Medicines Agency* (EMA) dans le traitement de l'amyotrophie spinale : le nusinersen (Spinraza®), le onasemnogene abeparvovec (Zolgensma®) et le risdiplam (Evrysdi®). Ces 3 molécules ont modifié l'histoire naturelle et l'évolution des patients atteints d'amyotrophie spinale. N'ayant pas assez de recul, il est difficile de connaître actuellement leur effet sur le suivi à long terme. Leur coût assez élevé posant le débat sur l'accès au soin pour tous recommandé par l'organisation mondiale de la santé.

ABSTRACT

Spinal muscular atrophy (SMA) is an autosomal recessive neuromuscular disorder caused by deletions or mutations of the SMN1 gene located on chromosome 5q. It is caused by a genetic defect in the SMN survival motor neuron gene. The copy number of the SMN2 gene varies between patients and determines the clinical phenotype of the disease. Understanding the underlying genetic mechanism of SMA has led to the development of two targeted therapies that increase the production of functional SMN protein, the first by modifying the SMN2 RNA to produce a full-length SMN protein and the second by direct delivery of the SMN1 gene via a viral vector. In recent years, three drugs have been approved by the US Food and Drug Administration (FDA) and the European Medicines Agency (EMA) for the treatment of spinal muscular atrophy: nusinersen (Spinraza®), onasemnogene abeparvovec (Zolgensma®) and risdiplam (Evrysdi®). These 3 molecules have modified the natural history and evolution of patients with spinal muscular atrophy. As we do not have enough experience, it is currently difficult to know their effect on long-term follow-up. Their rather high cost raises the debate on the access to care for all recommended by the World Health Organization.

INTRODUCTION

L'amyotrophie spinale proximale ou spinal muscular atrophy (SMA) est une maladie neuromusculaire autosomique récessive causée par des délétions ou des mutations du gène SMN1 situé sur le chromosome 5q11.2 à 13.3 (17). Elle est la principale cause génétique de mortalité infantile, affectant une naissance vivante sur 10 000 (29). La gravité de l'amyotrophie spinale est déterminée en partie par le gène SMN2 localisé à côté du gène SMN1 sur le chromosome 5q. Le nombre de copies de SMN2 détermine aussi le type d'amyotrophie spinale, les patients atteints de SMA de type I ayant le plus souvent 2 copies de SMN2, les patients de type II ont 3 copies et les patients de type III peuvent avoir 4 copies ou plus (5). La meilleure compréhension de la

physiopathologie et le développement de la thérapie génique ont permis la découverte de nouvelles molécules contre cette maladie. Ainsi ces dernières années, 3 médicaments ont été approuvés par la *US Food and Drug Administration* (FDA) dans le traitement de l'amyotrophie spinale : le Nusinersen (Spinraza®) en décembre 2016, le onasemnogene abeparvovec (Zolgensma®) en mai 2019 et le risdiplam (Evryssi®) en août 2020. L'*European Medicines Agency* (EMA) les autorise elle aussi quelques mois plus tard (7). Nous ferons ici le point sur ces trois molécules et citerons les thérapeutiques en cours d'essai.

PHYSIOPATHOLOGIE

La SMA est causée par une anomalie génétique dans le gène du motoneurone de survie SMN situé sur le chromosome 5 (17). Chez l'homme, ce gène existe sous deux formes presque identiques, le gène SMN1 télomérique et le gène SMN2 centromérique. La principale différence fonctionnelle entre ces deux gènes est liée à un seul changement de nucléotide au début de l'exon 7, la cytosine étant remplacée par une thymidine dans le gène SMN1. Cette transition de C à T modifie un modulateur d'épissage exonique, ce qui entraîne le saut fréquent de l'exon 7 pendant la transcription de SMN2 (3,10). Le gène SMN2 tronqué au niveau de l'exon 7, ne permet pas de compenser l'absence de protéine SMN dans les cellules. Néanmoins, le nombre de copies du gène SMN2 variant selon les patients détermine le phénotype clinique de la maladie par l'expression d'une quantité variable de faibles niveaux de protéine SMN fonctionnelle. L'absence de la protéine va entraîner la dégénérescence du motoneurone alpha de la moelle épinière et du tronc cérébral, entraînant une faiblesse et une atrophie des muscles squelettiques des membres et du tronc, ainsi que des muscles bulbares et respiratoires (27).

Il existe une relation inverse entre le nombre de copies de SMN2 et la sévérité de la maladie. (2,15).

TRAITEMENT

La compréhension du mécanisme génétique sous-jacent de la SMA a conduit au développement de deux thérapies ciblées qui augmentent la production de la protéine SMN fonctionnelle, la première en modifiant l'ARN SMN2 pour produire une protéine SMN complète (nusinersen et risdiplam) et la seconde par l'administration directe du gène SMN1 via un vecteur viral (onasemnogene abeparvovec) (13). Leurs mécanismes d'action, voies d'administration et leurs coûts sont résumés dans le tableau I (7).

Nusinersen

Premier médicament autorisé pour la SMA, le Nusinersen est un oligonucléotide antisens qui se lie à un site intronique d'épissage-silence dans l'intron 7 du SMN2 et inhibe l'action d'autres facteurs d'épissage, favorisant l'incorporation de l'exon 7 dans l'ARNm. Ce mécanisme permet la traduction d'un niveau plus élevé de protéine SMN fonctionnelle avec une amélioration significative de la survie (16,22).

Sur la base de ces données, des essais cliniques ont été lancés et les sujets ont toléré en toute sécurité de multiples injections intrathécales en phase II, avec des preuves d'amélioration de la fonction motrice. Les données de phase III réussies ont conduit à l'approbation de la FDA et de l'EMA en décembre 2016 et juin 2017, respectivement, comme premier médicament pour traiter les patients atteints de SMA de type 1-3 5q (11).

Les nourrissons traités avant 6 mois ou plus tard, dans les essais ENDEAR et CHERISH, respectivement, ont montré des résultats positifs en termes d'étapes motrices et de survie sans événement ; par conséquent, les deux essais de phase III ont été interrompus au stade intermédiaire pour permettre à tous les participants de passer au nusinersen dans une étude ouverte (SHINE) (12).

Le nusinersen est indiqué dans tous les types de SMA, quel que soit leur âge et est administré par voie intrathécale avec 4 doses de charge de 12 mg en 2 mois et des doses d'entretien de 12 mg aussi tous les 4 mois (5,7,23).

Des complications peuvent résulter de la ponction lombaire, notamment de rares cas d'hydrocéphalie et des céphalées. La ponction lombaire peut également être difficile chez les patients souffrant de scoliose ou de fusion vertébrale, ce qui nécessite l'utilisation d'un guidage basé sur l'imagerie interventionnelle et des cathéters intrathécaux (13,16). Les effets secondaires qu'on peut rencontrer au cours du traitement sont la

thrombocytopénie, les anomalies de la coagulation et la toxicité rénale. La numération plaquettaire, les études de coagulation et les analyses d'urine sont contrôlées au départ et avant chaque perfusion (23).

Dans la SMA infantile, il a été démontré que le nusinersen réduit de moitié le risque de décès ou de ventilation mécanique permanente (11).

Le bénéfice était le plus important chez les enfants traités de manière pré-symptomatique ou dans les 3 mois suivant l'apparition de la maladie. Le nusinersen s'est également avéré bénéfique chez les enfants plus âgés dont la SMA était apparue après l'âge de 6 mois et qui ont été traités entre 2 et 12-15 ans (12,20).

Onasemnogene abeparvovec

Médicament le plus cher au monde (2 millions de dollars la cure), l'onasemnogène abeparvovec est une thérapie génique conçue pour délivrer une copie entièrement fonctionnelle du SMN humain afin de traiter la cause génétique de l'amyotrophie spinale infantile en une seule perfusion. Il utilise un vecteur de virus adéno-associé de sérotype 9 (AAV9) pour exprimer une construction SMN recombinante auto-complémentaire humaine sous le contrôle d'un activateur hybride du cytomégalovirus et d'un promoteur de la β -actine de poulet (8). Il est indiqué dans les SMA de type 1. Les patients traités dans le cadre de l'essai clinique qui a conduit à son approbation étaient tous atteints de SMA de type 1, avec 2 copies de SMN2, et âgés de moins de 8 mois (19).

Ce premier essai a traité 15 nourrissons, 3 à faible dose et 12 à forte dose : les 15 patients ont tous survécu jusqu'à 20 mois sans avoir besoin d'une assistance respiratoire, 11 d'entre eux ont acquis la position assise sans assistance et 2 marchant même de manière autonome (19).

La FDA l'a autorisé pour le traitement des enfants jusqu'à l'âge de 2 ans. L'approbation européenne diffère légèrement, autorisant le traitement de tous les enfants de moins de 21 kg, quel que soit leur âge (14,19,23).

Le traitement se fait en une perfusion unique de 1,1 10¹⁴ génomes vecteurs par kilogramme administrée en une heure. (5). Son Principal avantage est qu'il ne nécessite qu'une seule injection mais son cout élevé et sa synthèse complexe constituent un frein à son accès (4,22).

L'étude STRIVE a inclus 22 patients atteints d'amyotrophie spinale de type 1 qui ont reçu l'onasemnogène abeparvovec. Treize (59 %, 97-5 % IC 36-100) des 22 patients ont acquis une assise fonctionnelle indépendante pendant 30 secondes ou plus lors de la visite d'étude à l'âge de 18 mois (vs 0 des 23 patients de la cohorte non traitée ; $p < 0-0001$). Vingt patients (91%, 79-100) ont survécu sans ventilation permanente à l'âge de 14 mois (contre 6 [26%], 8-44 ; $p < 0-0001$ dans la cohorte non traitée (8). Tous les patients ayant reçu l'onasemnogène abeparvovec ont présenté au moins un événement indésirable, le plus fréquent étant la fièvre (8,19).

L'effet secondaire la plus redoutable est l'atteinte hépatique après l'administration du médicament, probablement en raison d'une réponse immunitaire au vecteur viral. L'adjonction quotidienne de stéroïdes (1mg/kg) pendant un mois et la surveillance des tests de la fonction hépatique ont permis d'éviter toute autre toxicité hépatique (13,19,21).

Il a été aussi décrit des cas microangiopathie thrombotique parmi les effets secondaires à craindre (6).

Risdiplam

Le Risdiplam est une petite molécule qui module l'épissage du gène SMN2, en se liant à deux sites dans le pré-ARNm SMN2 : le site d'épissage 5' (5' ss) de l'intron 7 et l'exhausteur d'épissage exonique 2 (ESE2) dans l'exon 7. La spécificité unique de la liaison de deux sites augmente les niveaux de l'ARNm et de la protéine SMN de taille normale, tout en réduisant l'impact sur l'épissage d'autres pré-ARNm et en évitant la possibilité d'effets hors cible (22,25). Le risdiplam est autorisé par la FDA pour les types I, II et III en août 2020 (28).

La posologie recommandée de risdiplam est déterminée par l'âge et le poids corporel, avec une posologie de 0,2 mg/kg/jour recommandée pour les patients âgés de 2 mois à < 2 ans, de 0,25 mg/kg/jour recommandée pour les patients \geq 2 ans pesant < 20 kg, et de 5 mg/jour recommandée pour les patients \geq 2 ans et pesant \geq

20 kg. Risdiplam doit être pris par voie orale une fois par jour après un repas, approximativement à la même heure chaque jour (9).

Les résultats récemment publiés de l'étude de phase II/III FIREFISH ont démontré une meilleure efficacité à la dose testée la plus élevée, pour laquelle 7 des 17 nourrissons ont pu s'asseoir de manière indépendante après 12 mois de traitement. Une étude de suivi est en cours, portant exclusivement sur les effets à long terme de la dose plus élevée⁴⁴. D'autres essais cliniques de phase III sont en cours, SUNFISH évaluant l'efficacité du risdiplam chez les patients de type II/III âgés de 2 à 25 ans, JEWELFISH étudiant les effets du risdiplam chez les patients précédemment traités par d'autres thérapies de la SMA et RAINBOWFISH étudiant le risdiplam chez les nourrissons pré-symptomatiques atteints de SMA âgés de moins de 6 semaines à la première dose (1,7).

Les effets secondaires les plus courants dans les essais cliniques du risdiplam étaient la fièvre, les éruptions cutanées, les ulcères de la région buccale, les douleurs articulaires, la diarrhée et les infections des voies urinaires. La population de nourrissons recevant du risdiplam a présenté des effets secondaires supplémentaires, notamment une infection des voies respiratoires supérieures, une pneumonie, des vomissements et une constipation (28).

Autres traitements

En dehors des trois molécules déjà autorisées dans le traitement de la SMA, il existe d'autres molécules en cours d'essai clinique. Le reldesemtiv est un modulateur de l'activité de la troponine rapide, qui a montré un bénéfice dans la fonction motrice des patients atteints de troubles du motoneurone, dont la SMA, dans les premières études (26). Le SRK-015 est un anticorps monoclonal dirigé contre la myostatine. Dans un modèle murin de SMA, on a constaté qu'il augmentait la masse et la force musculaires après un traitement visant à restaurer l'expression de la protéine SMN (18). Le branaplam a été identifié à l'aide d'un crible à haut débit pour l'inclusion de l'exon 7 de SMN2 et semble stabiliser le pré-ARNm SMN2 avec des complexes de facteurs d'épissage.⁴⁶ L'administration quotidienne a montré une augmentation dose-dépendante de l'inclusion de l'exon 7 et de l'expression de la protéine SMN chez les souris SMA, avec une amélioration du poids corporel et de la durée de vie (24). La liste est non exhaustive.

COMMENTAIRES

À l'heure actuelle, il n'existe pas de preuves suffisantes indiquant la supériorité d'un traitement sur les autres. L'âge d'apparition, l'état fonctionnel actuel, la scoliose/les fractures, le statut des anticorps AAV9 et le nombre de copies de SMN2 sont les principaux facteurs qui guident le choix du traitement. Les données sur la thérapie combinée dans la SMA sont limitées et, jusqu'à présent, aucun essai clinique ne l'a étudiée directement pour les médicaments actuellement approuvés. Il existe peu d'études cliniques contrôlées chez les patients adultes atteints de SMA, ce qui limite la capacité à quantifier les gains attendus du traitement (14).

Sur le plan éthique, la question d'accès aux soins pour tous est toujours soulevée par certains cliniciens vu les coûts assez élevés d'une part, les conséquences à long terme de la thérapie génique qui n'a pas encore livré tous ses secrets d'autre part. Avec la découverte de ces nouvelles thérapies, le dépistage des femmes enceintes et des nouveaux nés commence à être systématique dans certains pays. Cependant ce dépistage n'identifie que les délétions homozygotes du SMN1 et détecte donc environ 95 % des nourrissons atteints de SMA, par conséquent, elle passe à côté de 5 % des nourrissons atteints de SMA qui présentent une délétion hétérozygote et une variante de séquence pathogène (3). Vu les coûts assez élevés de ces traitements, les pays en voie de développement notamment les pays de l'Afrique subsaharienne n'ont pas encore accès à ces thérapeutiques. Cependant beaucoup de ces pays ne font pas encore la génétique de l'amyotrophie spinale pour confirmer le diagnostic et connaître le nombre de copies de SMN2, préalable au choix du médicament à instaurer.

CONCLUSION

Alors que les traitements de la SMA continuent de progresser, les prestataires de soins devront redéfinir son histoire naturelle, adopter une approche plus proactive de la rééducation et de la gestion multidisciplinaire, et utiliser les biomarqueurs pour créer des approches thérapeutiques personnalisées pour leurs patients. En fin de compte, les traitements combinés et la rééducation peuvent être nécessaires pour optimiser les résultats

de certains patients atteints de SMA, mais des recherches supplémentaires sont nécessaires pour déterminer s'il y a un avantage supplémentaire et, le cas échéant, quels patients ont besoin de traitements multiples.

Tableau 1 : Résumé des 3 thérapies approuvées dans la prise en charge de la SMA [7]

Molécule	Mécanisme d'action	Année d'autorisation	Voie d'administration et protocole	Population cible	
Nusinersen (Spinraza®)	Modificateur d'épissage de SMN2 (oligonucléotide antisens)	FDA : décembre 2016 EMA : mai 2017	Administration intrathécale : 3 doses d'attaque à 14 jours d'intervalle, 4e dose d'attaque 30 jours après la 3e dose, et dose d'entretien tous les 4 mois ensuite	Tout âge et tout type de SMA	125 000 dollars par dose ; revenant à 750 000 dollars la première année puis 375 000 dollars par an
Onasemnogene (Zolgensma®)	Remplacement du gène SMN1	FDA : mai 2019 EMA : mai 2020	Injection intraveineuse (dose unique)	USA : traitement des patients pédiatriques de moins de 2 ans atteints de SMA avec des mutations bi-alléliques du gène SMN1. Europe : patients atteints de SMA 5q avec une mutation bi-allélique du gène SMN1 et un diagnostic clinique de SMA de type 1, ou patients atteints de SMA 5q avec une mutation bi-allélique du gène SMN1 et jusqu'à 3 copies du gène SMN2.	2 125 000 dollars
Risdiplam (Evrysdi®)	Modificateur d'épissage de SMN2 ((petite molécule)	FDA : aout 2020 EMA : Mars 2021	Orale, une fois par jour	Patients âgés de 2 mois et plus	340 000 dollars par an

REFERENCES

1. BARANELLO G, DARRAS BT, DAY JW, DECONINCK N, KLEIN A, MASSON R, MERCURI E, ROSE K, EL-KHAIRI M, GERBER M, GORNI K, KHWAJA O, KLETZL H, SCALCO RS, SEABROOK T, FONTOURA P, SERVAIS L; FIREFISH WORKING GROUP. Risdiplam in Type 1 Spinal Muscular Atrophy. *N Engl J Med*. 2021 Mar 11;384(10):915-23.
2. BARKATS M. [SMA: from gene discovery to gene therapy]. *Med Sci (Paris)*. 2020;36:137-40.
3. BRANDSEMA JF, GROSS BN, MATESANZ SE. Diagnostic Testing for Patients with Spinal Muscular Atrophy. *Clin Lab Med*. 2020 Sep;40(3):357-67.
4. BRAUN S. Thérapies géniques de l'amyotrophie spinale infantile – Un morceau d'histoire de la médecine [Gene-based therapies of spinal muscular atrophy: a piece of history of medicine]. *Med Sci (Paris)*. 2020 Feb;36(2):141-6.
5. BUTTERFIELD RJ. Spinal Muscular Atrophy Treatments, Newborn Screening, and the Creation of a Neurogenetics Urgency. *Semin Pediatr Neurol*. 2021 Jul;38:100899.
6. CHAND DH, ZAIDMAN C, ARYA K, MILLNER R, FARRAR MA, MACKIE FE, GOEDEKER NL, DHARNIDHARKA VR, DANDAMUDI R, REYNA SP. Thrombotic Microangiopathy Following Onasemnogene Apeparvovec for Spinal Muscular Atrophy: A Case Series. *J Pediatr*. 2021 Apr;231:265-8.
7. CHAYTOW H, FALLER KME, HUANG YT, GILLINGWATER TH. Spinal muscular atrophy: From approved therapies to future therapeutic targets for personalized medicine. *Cell Rep Med*. 2021 Jul 21;2(7):100346.
8. DAY JW, FINKEL RS, CHIRIBOGA CA, CONNOLLY AM, CRAWFORD TO, DARRAS BT, IANNACCONE ST, KUNTZ NL, PEÑA LDM, SHIEH PB, SMITH EC, KWON JM, ZAIDMAN CM, SCHULTZ M, FELTNER DE, TAUSCHER-WISNIEWSKI S, OUYANG H, CHAND DH, SPROULE DM, MACEK TA, MENDELL JR. Onasemnogene abeparvovec gene therapy for symptomatic infantile-onset spinal muscular atrophy in patients with two copies of SMN2 (STR1VE): an open-label, single-arm, multicentre, phase 3 trial. *Lancet Neurol*. 2021 Apr;20(4):284-93.
9. DHILLON S. Risdiplam: First Approval. *Drugs*. 2020;80:1853-8.
10. ELSHEIKH BH, DAVID ARNOLD W, KISSEL JT. Chapter 89 – Spinal Muscular Atrophy. In: ROSENBERG RN, PASCUAL JM, éditeurs. *Rosenberg's Molecular and Genetic Basis of Neurological and Psychiatric Disease (Fifth Edition)* [Internet]. Boston: Academic Press; 2015 [cité 15 déc 2021]. p. 1075-88. Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780124105294000899>
11. FINKEL RS, CHIRIBOGA CA, VAJSAR J, DAY JW, MONTES J, DE VIVO DC, YAMASHITA M, RIGO F, HUNG G, SCHNEIDER E, NORRIS DA, XIA S, BENNETT CF, BISHOP KM. Treatment of infantile-onset spinal muscular atrophy with nusinersen: a phase 2, open-label, dose-escalation study. *Lancet*. 2016 Dec 17;388(10063):3017-26. .
12. FINKEL RS, MERCURI E, DARRAS BT, CONNOLLY AM, KUNTZ NL, KIRSCHNER J, CHIRIBOGA CA, SAITO K, SERVAIS L, TIZZANO E, TOPALOGU H, TULINIUS M, MONTES J, GLANZMAN AM, BISHOP K, ZHONG ZJ, GHEUENS S, BENNETT CF, SCHNEIDER E, FARWELL W, DE VIVO DC; ENDEAR STUDY GROUP. Nusinersen versus Sham Control in Infantile-Onset Spinal Muscular Atrophy. *N Engl J Med*. 2017 Nov 2;377(18):1723-32.
13. KEINATH MC, PRIOR DE, PRIOR TW. Spinal Muscular Atrophy: Mutations, Testing, and Clinical Relevance. *Appl Clin Genet*. 2021;14:11-25.
14. KLOTZ J, TESI ROCHA C, DUNAWAY YOUNG S, DUONG T, BUU M, SAMPSON J, DAY JW. Advances in the Therapy of Spinal Muscular Atrophy. *J Pediatr*. 2021 Sep;236:13-20.e1.
15. KOLB SJ, KISSEL JT. Spinal Muscular Atrophy. *Arch Neurol*. 2011;68:10.1001/archneurol.2011.74.
16. KLOTZ J, TESI ROCHA C, DUNAWAY YOUNG S, DUONG T, BUU M, SAMPSON J, DAY JW. Advances in the Therapy of Spinal Muscular Atrophy. *J Pediatr*. 2021 Sep;236:13-20.e1.
17. LEFEBVRE S, BÜRGLER L, REBOULLET S, CLERMONT O, BURLET P, VIOLLET L, BENICHOUB B, CRUAUD C, MILLASSEAU P, ZEVIANI M, ET AL. Identification and characterization of a spinal muscular atrophy-determining gene. *Cell*. 1995 Jan 13;80(1):155-65.
18. LONG KK, O'SHEA KM, KHAIRALLAH RJ, HOWELL K, PAUSHKIN S, CHEN KS, COTE SM, WEBSTER MT, STAINS JP, TREECE E, BUCKLER A, DONOVAN A. Specific inhibition of myostatin activation is beneficial in mouse models of SMA therapy. *Hum Mol Genet*. 2019 Apr 1;28(7):1076-89.
19. MENDELL JR, AL-ZAIDY S, SHELL R, ARNOLD WD, RODINO-KLAPAC LR, PRIOR TW, LOWES L, ALFANO L, BERRY K, CHURCH K, KISSEL JT, NAGENDRAN S, L'ITALIEN J, SPROULE DM, WELLS C, CARDENAS JA, HEITZER MD, KASPAR A, CORCORAN S, BRAUN L, LIKHITE S, MIRANDA C, MEYER K, FOUST KD, BURGHEES AHM, KASPAR BK. Single-Dose Gene-Replacement Therapy for Spinal Muscular Atrophy. *N Engl J Med*. 2017 Nov 2;377(18):1713-22.

20. MERCURI E, FINKEL RS, MUNTONI F, WIRTH B, MONTES J, MAIN M, MAZZONE ES, VITALE M, SNYDER B, QUIJANO-ROY S, BERTINI E, DAVIS RH, MEYER OH, SIMONDS AK, SCHROTH MK, GRAHAM RJ, KIRSCHNER J, IANNACCONE ST, CRAWFORD TO, WOODS S, QIAN Y, SEJERSEN T; SMA CARE GROUP. Diagnosis and management of spinal muscular atrophy: Part 1: Recommendations for diagnosis, rehabilitation, orthopedic and nutritional care. *Neuromuscul Disord.* 2018 Feb;28(2):103-15.
21. MERCURI E, MUNTONI F, BARANELLO G, MASSON R, BOESPFLUG-TANGUY O, BRUNO C, CORTI S, DARON A, DECONINCK N, SERVAIS L, STRAUB V, OUYANG H, CHAND D, TAUSCHER-WISNIEWSKI S, MENDONCA N, LAVROV A; STR1VE-EU STUDY GROUP. Onasemnogene abeparvovec gene therapy for symptomatic infantile-onset spinal muscular atrophy type 1 (STR1VE-EU): an open-label, single-arm, multicentre, phase 3 trial. *Lancet Neurol.* 2021 Oct;20(10):832-41.
22. Messina S, Sframeli M. New Treatments in Spinal Muscular Atrophy: Positive Results and New Challenges. *J Clin Med.* 2020;9:E2222.
23. NICOLAU S, WALDROP MA, CONNOLLY AM, MENDELL JR. Spinal Muscular Atrophy. *Semin Pediatr Neurol.* 2021 Apr;37:100878.
24. PALACINO J, SWALLEY SE, SONG C, CHEUNG AK, SHU L, ZHANG X, VAN HOOSEAR M, SHIN Y, CHIN DN, KELLER CG, BEIBEL M, RENAUD NA, SMITH TM, SALCIUS M, SHI X, HILD M, SERVAIS R, JAIN M, DENG L, BULLOCK C, MCLELLAN M, SCHUIERER S, MURPHY L, BLOMMERS MJ, BLAUSTEIN C, BERENSHTEYN F, LACOSTE A, THOMAS JR, ROMA G, MICHAUD GA, TSENG BS, PORTER JA, MYER VE, TALLARICO JA, HAMANN LG, CURTIS D, FISHMAN MC, DIETRICH WF, DALES NA, SIVASANKARAN R. SMN2 splice modulators enhance U1-pre-mRNA association and rescue SMA mice. *Nat Chem Biol.* 2015 Jul;11(7):511-7.
25. POIRIER A, WEETALL M, HEINIG K, BUCHELI F, SCHOENLEIN K, ALSENZ J, BASSETT S, ULLAH M, SENN C, RATNI H, NARYSHKIN N, PAUSHKIN S, MUELLER L. Risdiplam distributes and increases SMN protein in both the central nervous system and peripheral organs. *Pharmacol Res Perspect.* 2018 Nov 29;6(6):e00447.
26. RUDNICKI SA, ANDREWS JA, DUONG T, COCKROFT BM, MALIK FI, MENG L, WEI J, WOLFF AA, GENGE A, JOHNSON NE, TESI-ROCHA C, CONNOLLY AM, DARRAS BT, FELICE K, FINKEL RS, SHIEH PB, MAH JK, STATLAND J, CAMPBELL C, HABIB AA, KUNTZ NL, OSKOU M, DAY JW. Reldesemtiv in Patients with Spinal Muscular Atrophy: a Phase 2 Hypothesis-Generating Study. *Neurotherapeutics.* 2021 Apr;18(2):1127-36.
27. SINGH RN, HOWELL MD, OTTESEN EW, SINGH NN. Diverse role of survival motor neuron protein. *Biochim Biophys Acta Gene Regul Mech.* 2017 Mar;1860(3):299-315.
28. SINGH RN, OTTESEN EW, SINGH NN. The First Orally Deliverable Small Molecule for the Treatment of Spinal Muscular Atrophy. *Neurosci Insights.* 2020 Nov 23;15:2633105520973985.
29. SUGARMAN EA, NAGAN N, ZHU H, AKMAEV VR, ZHOU Z, ROHLFS EM, FLYNN K, HENDRICKSON BC, SCHOLL T, SIRKO-OSADSA DA, ALLITTO BA. Pan-ethnic carrier screening and prenatal diagnosis for spinal muscular atrophy: clinical laboratory analysis of >72,400 specimens. *Eur J Hum Genet.* 2012 Jan;20(1):27-32.

NEUROEPIDEMIOLOGIE

BURDEN OF STROKE IN CENTRAL AFRICA – A SINGLE CENTER RETROSPECTIVE REVIEW OF ISCHEMIC AND HAEMORRHAGIC STROKES IN PATIENTS VISITING A TERTIARY HOSPITAL IN KINSHASA, DRC.**LE FARDEAU DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX EN AFRIQUE CENTRALE - UNE REVUE RÉTROSPECTIVE MONIOCENTRIQUE D'ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX ISCHÉMIQUES ET HÉMORRAGIQUES CHEZ DES PATIENTS VISITANT UN HÔPITAL TERTIAIRE À KINSHASA, EN RDC.**

ADATIA Sweta ¹
 PAWAR Vishal ²
 ODOFA Tope Titilayo ³
 SALEEM Umara ³
 KABEYA Dumazedier Kabasele ⁴

1. Specialist Neurologist & Medical Director, RAK Hospital, Ras Al-Khaimah, UAE
2. Specialist Neurologist, Aster Clinic, Dubai, UAE
3. Family Medicine Specialist, RAK Hospital, Ras Al-Khaimah, UAE
4. Physician/HOD Assistant of Neurology Department, Hopital Du Cinquantenaire of Kinshasa, Democratic Republic of the Congo

E-Mail Contact - ADATIA Sweta : sweta.adatia@gmail.com

Keywords: Africa – Democratic Republic of Congo – Haemorrhagic stroke – Ischemic stroke.
Mots clés : Afrique – République démocratique du Congo – AVC hémorragique – AVC ischémique.

ABSTRACT**Background**

This study aims to retrospectively review the data of patient's risk factors, clinical patterns, and outcomes of the stroke in a tertiary care hospital of central Africa, democratic republic of Congo (DRC).

Methods

We carried out a retrospective study of all the patients who had a clinical diagnosis of stroke with neurological deficit and pointing to a vascular cause as confirmed by computerized tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI) brain. This study was conducted at private tertiary care hospital which is a public-private partnership run hospital in Kinshasa, DRC.

Result

A total of 1021 patients reviewed in the department of neurology were studied of whom 6.86% (70 patients) of neurological visits were attributed to stroke in that period. The mean age of the patients was 55 years. Males accounted for 67.1% of the cases and the rest were females. Out of these patients, 33(47.14%) belonged to the high socio-economic class while 37 (52.86%) belonged to the low class. The overall prevalence of stroke was found to be 6.86%. Ischemic stroke was significantly more frequent (94.3%) than haemorrhagic. Hypertension, higher alcohol intake, smoking, obesity, and dyslipidaemia were significant risk factors of stroke in an African population. Small vessel strokes were more frequent in this population.

Conclusion

This paper highlights the epidemiology of stroke in central Africa.

RESUME**Contexte**

Cette étude a pour but d'examiner rétrospectivement les données sur les facteurs de risque des patients, les aspects cliniques et le pronostic des accidents vasculaires cérébraux dans un hôpital de soins tertiaire d'Afrique centrale, en République démocratique du Congo (RDC).

Méthodes

Nous avons réalisé une étude rétrospective de tous les patients qui ont eu un diagnostic clinique d'accident vasculaire cérébral avec déficit neurologique et orientant vers une cause vasculaire confirmée par un scanner (CT) ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) du cerveau. Cette étude a été menée à l'hôpital privé de soins tertiaires qui est un hôpital géré par un partenariat public-privé à Kinshasa, RDC.

Résultats

Un total de 1021 patients examinés dans le département de neurologie ont été étudiés dont 6,86% (70 patients) des visites neurologiques ont été attribuées à un AVC au cours de cette période. L'âge moyen des patients était de 55 ans. Les hommes représentaient 67,1% des cas. Parmi ces patients, 33 (47,14 %) appartenaient à la classe socio-économique élevée et 37 (52,86 %) à la classe inférieure. La prévalence globale de l'AVC était de 6,86 %. L'AVC ischémique était significativement plus fréquent (94,3 %) que l'AVC hémorragique. L'hypertension, une consommation élevée d'alcool, le tabagisme, l'obésité et la dyslipidémie étaient des facteurs de risque significatifs d'AVC dans une population africaine. Les accidents vasculaires cérébraux liés à l'artériolosclérose étaient plus fréquents dans cette population.

Conclusion

Cet article met en lumière l'épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en Afrique centrale.

INTRODUCTION

Stroke is defined as a focal neurological deficit lasting for more than 24 hours having a vascular aetiology. It is a common neurological disorder being second leading cause of death in the world and third leading cause of disability (11). Stroke is caused by the sudden death of brain cells due to the lack of oxygen when the blood flow to the brain is lost by block or rupture of the artery of the brain. It is also a leading cause of depression and dementia. Globally, 70% of the strokes and 87% of both stroke-related deaths and disability-adjusted life years occur in low and medium-income countries (LMIC).

During these decades, the western countries have seen a decline in stroke while the LMIC have seen an upsurge of stroke. The occurrence of stroke is 15 years earlier and causes more deaths of people who are living in LMIC. Strokes mainly affect the individuals who are the most productive of a nation. It is impacting the gross domestic product (GDP) of a nation and the growing crisis has gathered less attention which is unfortunate (11).

Stroke in sub-Saharan Africa is a major public issue. It has been documented to have higher mortality than the developed countries. Rural south Africa is seeing a flurry of cases. According to the latest world health organization (WHO), data published in 2017 Stroke Deaths in the Central African Republic reached 3,899 or 6.26% of total deaths. The age-adjusted Death Rate is 155.11 per 100,000 population and the Central African Republic ranks #13 in the world (8). The aetiology of these strokes is hypertension, diabetes mellitus (DM), alcohol intake, smoking, diet/nutrition, and human immunodeficiency virus (HIV). Several non-modifiable factors such as age, gender, ethnicity, race, and hereditary have also been identified (4). The incidence of ischemic strokes is higher than the haemorrhagic ones. Ischemic strokes account for 80-85% of the burden while the rest is 15-20% is haemorrhagic (3).

In Africa, most people live in rural areas, where poverty, illiteracy, unavailability, and lack of good care facility play's an important role in the outcomes of stroke. Since limited publications exists defining the stroke subtypes

<http://ajns.paans.org>

and epidemiology. This study aims to retrospectively review the data of patients admitted to our in-patient and out-patients visiting the department of neurology for determining the epidemiology of stroke and their subtypes with further details about the aetiology pertaining to the strokes.

MATERIAL AND METHODS

We carried out a retrospective study of all the patients who had a clinical diagnosis of stroke with neurological deficit and pointing to a vascular cause as confirmed by computerized tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI) of the brain. Transient ischemic attack (TIA), which is a transient neurological deficit with recovery in 24 hours was excluded from the analysis. We are tertiary care centre located in the DRC.

DRC is a sub-Saharan African country despite its natural worth in billions due to the presence of precious metals. The eastern Congo is unstable while Kinshasa is modern and bustling. The data was collected between April 2014 and August 2015. The data was collected on the hospital information data system (HIS) and later was manually entered into data spreadsheets and evaluated.

The basic demographics, stroke subtype as confirmed by CT/MRI, potential risk factors, socio-economic information were all collected and reviewed. Also, neurological examination findings at admission, haematological and biochemical results were reviewed. The haematological and biochemical parameters were not available in all the cases which potentially limited our review to only the risk factors, clinical features, and type of the stroke. The demographics and risk factors collected and reviewed were as follows: Age, gender, chronic arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus (T2DM), cigarette smoking, alcohol intake, and presence of obesity. The strokes were divided into ischemic and haemorrhagic followed by Stroke Project Classification subtype of all ischemic strokes. On CT/MRI, lacunar stroke (LACI) was seen as a small, round, hypodense/hypointense lesion of ≤ 25 (mm) along the course of penetrating arteries or deep vessels while non-lacunar infarct was defined as a large area of hypodensity/hypo intensity involving large vessel in the region of the vascular territory. The strokes were divided into LACI, total anterior cerebral infarction (TACI), partial anterior cerebral infarction (PACI), posterior circulation infarcts (POCI) were identified as non-lacunar circulation infarcts. (4) The data were analysed using the SPSS software version 25.0 for windows. Descriptive and frequency statistics were obtained for the variables of interest. Chi-square was used to test for statistical significance between categorical variables. A p-value of less than 0.05 was deemed as significant.

RESULTS

Out of the total patients visiting the department of neurology between May 2014 and July 2015 ; 70 patients had met the criteria for the clinical definition of stroke with the presence of a radiological diagnosis. The total number of patients reviewed in the department of neurology in the same period was 1021, among these a total of 6.86 % of neurological visits were attributed to stroke.

The age of the patients ranged from 20-80 years with a mean age of 55 years. Males accounted for 67.1% of the cases and the rest were females. The male : female ratio was 2:1. Table I provides the distribution of patients according to age group and sex.

The incidence of ischemic stroke was higher than the haemorrhagic stroke, lacunar infarction was the most common type of stroke seen in 39 (55.7%) patients as compared to the non-lacunar in 27(38.6%) patients as shown in the table II.

The various complex clinical features observed in patients were divided into hemiparesis/hemiplegic, monoparesis/monoplegia, speech disorders(aphasia/dysarthria), seizures, and others which includes visual disturbance, dementia, cranial nerve deficits (facial palsy), sensory symptom (hyperaesthesia / Tingling) dizziness, loss of consciousness and vomiting. The table III highlights the clinical presentation of strokes.

The risk factors are presented in Table IV, hypertension 58 (82.86%) emerged as the most common risk factor followed by the history of alcohol intake 58 (82.86%). Others include T2DM 15 (21.43%), coronary artery disease (1.43%), arrhythmias 4 (5.71%). Smoking was significantly noted in 3 (4.29%) patients with an active history of smoking and 12 (17.14%) with a history of smoking.

Table V shows the stratification of classes of the patients, dividing them into upper and lower socioeconomic status, using their occupation and education levels. 33 (47.14%) patients belonged to the high socio-economic class while 37 (52.86%) belonged to the low class, though data was missing for one patient only.

Obesity is defined as a body mass index (BMI) of ≥ 30 , the data shows 13 (18.57%) out of the 70 patients were found to be obese, although data was found missing in one patient. Dyslipidaemia was found as one of the risk factors seen in patients with stroke. In this study, the full lipid profile panel was not done due to financial constraints, hence the LDL data was available and extracted for identifying dyslipidaemia patients. Furthermore, dyslipidaemia was defined as an abnormality in LDL. The data shows 41 (58.5%) patients had their lipid profile data and 6 (8.57%) had dyslipidaemia.

The radiological evaluation of the stroke patient in these studies shows, most of the patients underwent a brain scan, either brain CT or brain MRI or both, and 6 patients were found without a CT scan, although meets clinical criteria of stroke. The Data reveals 51 (72.86%) patients out of the 70 patients had a CT scan brain done, while only 19 (27.14%) were found to have done the MRI brain Scan, most probably due to cost constraint as shown in Table VI. The findings in the radiological investigations show 39 (55.7%) number of patients had lacunar infarction and 27 (38.6%) had non-lacunar infarction. The site of lesion was in middle cerebral artery territory (corona radiata, globus pallidus, caudate, putamen), lenticulostriate, internal capsule, and thalamic for lacunar infarct vs parieto-occipital and cortical for non-lacunar type. This was most often found in the parietal lobe.

In the etiological evaluation, 8 (11.43%) patients were found to have a history of TIA. 70 patients had data of blood pressure (BP) available, and the mean BP was 146/86 mmHg and mean pulse rate was 73.

DISCUSSION

The burden of the stroke and its related risk factors, complications, and outcomes are not very well studied in DRC. In this regard, our retrospective study holds an important goal to report the burden of stroke along with its risk factors, complications, and outcomes in DRC. In our study among all the patients reviewed in the neurological department, 6.86% of visits were attributed to stroke. These results are similar to other studies conducted across various African countries (6).

Our study shows a higher frequency of stroke in males (61.7%) than females with male to female ratio of 2:1. The ratio is similar to the 3 studies conducted around the African and Arabian population which clearly showed male dominance (4,10), but different from 2 south Nigerian studies showing female predominance. (7,8).

Among these women, 47.8% were above the age of 65, these results can be efficiently supported by a study by Ajayi AO which states that patients with higher education and male gender are more aware of their increased risk factor for stroke than female gender and undereducated patients (1). Our study shows the prevalence of stroke is similar in both upper and lower socio-economic societies in and around DRC, which is in contrast with a study conducted in rural southwestern Nigeria (2,8) showing a higher prevalence of stroke (84.2%) among the lower socio-economic population of Nigeria. Our study also reported a significantly higher incidence of ischemic stroke (93.4%) than haemorrhagic stroke (5.7%), these findings align with other studies conducted across the African continent (8,10). Among the subtypes of ischemic stroke, lacunar subtype was more frequent (55.75%) than the non-lacunar subtypes (38.6%) which is similar to the previous study conducted in Kinshasa city in the year 2011-2012 (12). Our study also reported alcohol consumption as a significant ($p=0.003$) risk factor related with both the subtypes of ischemic strokes.

In our study, Hypertension was the most common risk factor of stroke (81.69%) followed by alcohol intake (71.83%), which is closer to various studies conducted in and around Africa (4,10,11). The risk is strongly related to both systolic and diastolic blood pressure besides, the risk for first-ever stroke or recurrent stroke appears to be log-linear throughout normal ranges. A rise in 10 mmHg in the mean arterial pressure leads to about 20-30% increase in stroke risk (11).

Cigarette smoking is also one of the risk factors (16.9%) among our patients. This rate of smoking is higher than 11.3% in another study in Nigeria (7) and 6% in Saudi Arabia but far less than 44% in Pakistan (5,8). The effect of smoking has been said to be dose-related, heavy smokers are more likely to develop stroke, however, the risk of having the disease reduces with smoking cessation.

In our study, 21.13% of patients were reported to have diabetes mellitus, as diabetes mellitus is a major risk factor for atherosclerosis and the excess risk of stroke in patients with diabetes mellitus is about four times higher when compared with normal individuals in a general population. Therefore, it is vital to ensure good glycaemic control in those with the condition to prevent the development of stroke. In the management of stroke, it is necessary to address all the risk factors and not just focus on few ones.

This was a retrospective study and, as such have certain inherent limitations, such as poor or incomplete medical record-keeping, missing data, and lack of essential, specific diagnostic facilities, as well as poor follow-up clinic visitation, and under-reporting of death after hospital discharge. Despite these limitations, we have been reviewing the pattern of stroke in the semi-urban population of the Democratic Republic of Congo.

CONCLUSION

The overall prevalence of stroke was found to be 6.86%, with a distribution of 2:1 in males and females, respectively. Ischemic stroke was significantly more frequent (94.3%) than haemorrhagic stroke. Hypertension, higher alcohol intake, smoking habit, obesity, and dyslipidaemia are significant risk factors of stroke in an African population. The establishment of practical guidelines for prevention, earlier detection, treatment, and control of stroke in primary health settings is a vital and necessary step. However, primary, secondary, and tertiary health services need to be advised to better suit the care for non-communicable diseases in low resources settings in the semi-urban community of the Democratic Republic of Congo.

Conflict of Interest: None

Table I : Age and gender breakdown in patients.

Serial.NO	AGE (Years)	Male	Female	Total (%)
1	20 – 29	3	0	4.28%
2	30 – 39	1	2	4.28%
3	40 – 49	11	3	20%
4	50 – 59	16	6	31.43%
5	60 – 69	6	11	24.3%
6	70 – 79	9	0	12.85%
7	≥ 80	1	1	2.86%

Table II : Types of Stroke

Stroke	Frequency	Total (%)
Lacunar	39	55.7%
Non lacunar	27	38.6%
Haemorrhagic	4	5.7%

Table III : Clinical Features of Stroke

STROKE CLINICAL FEATURES			
Seial.NO	Symptoms	Frequency	Percentage
1	Hemiplegia / Hemiparesis	53	75.71%
2	monoplegia/monoparesis	2	2.86%
3	Speech Disorder(Dysarthria/Aphasia)	2	2.86%
4	Seizures	1	1.43%
5	Others*	12	17.14%

Other symptoms (sensory /dizziness/ cranial nerve deficits /memory issues/visual loss/headache).

Table IV : Identified modifiable risk factors for stroke.

Serial.NO	Diagnosis	Frequency (N)	Total(%)
1	HYPERTENSION	58	82.86%
2	CAD	1	1.43%
3	DM	15	21.43%
4	CURRENT SMOKER	3	4.29%
5	EX SMOKER	12	17.14%
6	ALCOHOL INTAKE	58	82.85%
7	CARDIOMYOPATHY	0	0.00%
8	ARRHYTHMIA	4	5.71%
9	OBESITY (B.M.I ≥ 30)	13	18.57%
10	DYSLIPIDEMIA	6	8.57%
11	HISTORY OF O.C.P	0	0%

Table V : Socioeconomic status in stroke patients

SOCIO ECONOMICS STATUS		
	Male	Female
Upper	29	4
Lower	21	16

Table VI : Radiology investigations in stroke patients reviewed

RADIOLOGY INVESTIGATIONS IN STROKE			
1	C.T Scans	51	72.86%
2	M.R.I	19	27.14%

Table VII : Factors associated with the subtype of Ischemic Infarct.

Factors associated	Lacunar Infarct (Number of Patients)	N on-lacunar Infarct (Number of Patients)	Total	P-value
Ages ≥ 55 years	22	14	36/70 (51.43%)	0.7146
Male gender	27	17	44/70 (62.85%)	0.5954
Hypertension	34	20	54/70 (77.14%)	0.1745
T2DM	6	6	12/70 (17.14%)	0.4789
Hypertension + T2DM	6	6	12/70 (17.14%)	0.4789
Smoking status	5	6	11/70 (15.71%)	0.3136
Alcohol intake	35	16	51/70 (72.86%)	0.0037
Obesity	7	6	13/70 (18.57%)	0.6678

REFERENCES

1. AJAYI AO, OJO OO. Knowledge and perception of stroke among at risk medical out-patients in a tertiary health institution in Nigeria. *Ann Afr Med.* 2007 Jun;6(2):51–3.
2. BWALA SA. Stroke in a subsaharan Nigerian hospital—a retrospective study. *Trop Doct.* 1989 Jan;19(1):11-4.
3. NAMALE G, KAMACOOKO O, KINENGYERE A, YPERZEELE L, CRAS P, DDUMBA E, SEELEY J, NEWTON R. Risk Factors for Hemorrhagic and Ischemic Stroke in Sub-Saharan Africa. *J Trop Med.* 2018 May 31;2018:4650851.
4. NJOKU C, ADULOJU AB. Stroke in Sokoto, Nigeria: A Five-Year Retrospective Study. *Ann Afr Med* 2003;3(2):73-6.
5. O'DONNELL MJ, XAVIER D, LIU L, ZHANG H, CHIN SL, RAO-MELACINI P, RANGARAJAN S, ISLAM S, PAIS P, MCQUEEN MJ, MONDO C, DAMASCENO A, LOPEZ-JARAMILLO P, HANKEY GJ, DANS AL, YUSOFF K, TRUELSEN T, DIENER HC, SACCO RL, RYGLEWICZ D, CZLONKOWSKA A, WEIMAR C, WANG X, YUSUF S; INTERSTROKE INVESTIGATORS. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet.* 2010 Jul 10;376(9735):112-23. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60834-3. Epub 2010 Jun 17. PMID: 20561675.
6. ODUSOTE K. Management of stroke. *Niger Med Pract* 1996;32:56-62.
7. OGUN SA, OJINI FI, OGUNGBO B, KOLAPO KO, DANESI MA. Stroke in south west Nigeria: a 10-year review. *Stroke.* 2005 Jun;36(6):1120–2.
8. ONWUCHEWA A, BELLGAM H, ASEKOMEH G. Stroke at the university of port harcourt teaching hospital, rivers state, Nigeria. *Trop Doct.* 2009 Jul;39(3):150–2.
9. OWOLABI MO, AKAROLO-ANTHONY S, AKINYEMI R, ARNETT D, GEBREGZIABHER M, JENKINS C, TIWARI H, ARULOGUN O, AKPALU A, SARFO FS, OBIAKO R, OWOLABI L, SAGOE K, MELIKAM S, ADEOYE AM, LACKLAND D, OVBIAGELE B; MEMBERS OF THE H3AFRICA CONSORTIUM. The burden of stroke in Africa: a glance at the present and a glimpse into the future. *Cardiovasc J Afr.* 2015 Mar-Apr;26(2 Suppl 1):S27-38. doi: 10.5830/CVJA-2015-038. PMID: 25962945; PMCID: PMC4557491.
10. RAJEH S, AWADA A, NIAZI G, LARBI E. Stroke in a Saudi Arabian National Guard community. Analysis of 500 consecutive cases from a population-based hospital. *Stroke.* 1993 Nov;24(11):1635–9.
11. SACCO RL, KASNER SE, BRODERICK JP, CAPLAN LR, CONNORS JJ, CULEBRAS A, ELKIND MS, GEORGE MG, HAMDAN AD, HIGASHIDA RT, HOH BL, JANIS LS, KASE CS, KLEINDORFER DO, LEE JM, MOSELEY ME, PETERSON ED, TURAN TN, VALDERRAMA AL, VINTERS HV; AMERICAN HEART ASSOCIATION STROKE COUNCIL, COUNCIL ON CARDIOVASCULAR SURGERY AND ANESTHESIA; COUNCIL ON CARDIOVASCULAR RADIOLOGY AND INTERVENTION; COUNCIL ON CARDIOVASCULAR AND STROKE NURSING; COUNCIL ON EPIDEMIOLOGY AND PREVENTION; COUNCIL ON PERIPHERAL VASCULAR DISEASE; COUNCIL ON NUTRITION, PHYSICAL ACTIVITY AND METABOLISM. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013 Jul;44(7):2064-89. doi: 10.1161/STR.0b013e318296aeca.
12. TSHIKWELA ML, LONDA FB, TONGO SY. Stroke subtypes and factors associated with ischemic stroke in Kinshasa, Central Africa. *Afr Health Sci.* 2015 Mar;15(1):68-73. doi: 10.4314/ahs.v15i1.9. PMID: 25834532; PMCID: PMC4370162.

ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

COBALT, STRESS OXYDATIF ET TROUBLES COGNITIFS CHEZ L'ENFANT EN MILIEU AFFECTE PAR LE KONZO A KAHEMBA/REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE CONGO**COBALT, OXIDATIVE STRESS AND COGNITIVE IMPAIRMENTS IN CHILDREN IN KONZO-AFFECTED AREA IN KAHEMBA/DEMOCRATIC REPUBLIC OF CONGO**

ALI-EKANGU Rosine ^{1,5}
 KAMBALE-KIKANDAU Jackin ²
 YANDJU-DEMBO Marie-Claire ¹
 SOMBO-AYANNE Marie-Thérèse ³
 BUMOKO MAKILA-MABE Guy ³
 BANEAMAYAMBU Jean-Pierre ⁴
 MUYEMBE-TAMFUM Jean-Jacques ⁵
 MUMBA NGOY Dieudonné ⁵
 TSHALA-KATUMBAY Désiré ^{3,5,6}
 OKITUNDU LUWA E-ANDJOFONO Daniel ³

1. Département de Biologie, Université de Kinshasa, Congo-Kinshasa.
2. Département des Sciences Biomédicales, Université de Kinshasa, Congo-Kinshasa.
3. Département de Neurologie, Université de Kinshasa, Congo-Kinshasa.
4. Ecole de Santé Publique, Université de Kinshasa & Programme National de Nutrition, Ministère de la Santé, Congo-Kinshasa.
5. Département de Médecine Tropicale, Université de Kinshasa & Institut National de Recherche Biomédicale, Congo-Kinshasa.
6. Department of Neurology and Center for Research on Occupational and Environmental Toxicology, Oregon Health & Science University, Portland OR, USA.

E-Mail Contact - OKITUNDU LUWA E-ANDJAFONO Daniel : danielokitundu@hotmail.com

Mots-clés : Apprentissage, Cobalamines, Eléments-traces métalliques, Intoxication cyanhydrique, Isoprostanes.

Keywords : Cyanide intoxication, Cobalamin, Isoprostane, Learning, Metallic trace elements.

RESUME**Introduction**

Le rôle du cobalt, élément constitutif des cobalamines et facteur de détoxification cyanhydrique, n'est pas encore clarifié dans le konzo et les troubles y associés. L'objectif de cette étude était de caractériser la relation entre le cobalt, le stress oxydatif et les troubles cognitifs chez des enfants en milieu affecté par le konzo.

Méthodes

Il s'agit d'une étude transversale analytique ayant inclus 21 enfants atteints de konzo (EAK) et 19 présumés sains (EPS). Les taux sériques de la F2-isoprostanes marqueur du stress oxydatif et des éléments-traces métalliques ont été dosés respectivement par chromatographie à haute performance liquide et analyse spectrale et par spectrométrie de masse à plasma à couplage inductif. Les performances cognitives ont été évaluées par le Kaufman Assessment Battery for Children, 2ème édition. L'analyse statistique a été faite avec le logiciel SPSS 21.

Résultats

Il n'y avait pas de différence des taux sériques de cobalt entre les EAK et les EPS. Le stress oxydatif était plus élevé et les performances cognitives plus faibles chez les EAK ($p < 0,05$). Les taux sériques normaux de cobalt s'associaient à la réduction du stress oxydatif ($\beta = 0,363$, IC 95% : 0,053 – 0,778 ; $p = 0,049$), à des performances

cognitives élevées dans l'apprentissage immédiat ($\beta=20,360$; IC 95% : 5,393-35,327 ; $p = 0,10$) et la mémoire de rappel ($\beta = 23,082$; IC 95% 5,393-35,327 ; $p = 0,007$).

Conclusion

Le stress oxydatif et les troubles cognitifs chez l'enfant en milieu affecté par le konzo impliqueraient le métabolisme relatif au cobalt.

ABSTRACT

Introduction

The role of cobalt, a prosthetic group of cobalamins and factor of cyanide detoxification, has not yet been clarified in konzo and related disorders. The objective of this study was to elucidate the relationship between cobalt, oxidative stress and cognitive impairments in children living in konzo affected area.

Methods

We used a cross-sectional study that included 21 children with konzo (CWK) and 19 presumed healthy (PHC). Serum levels of oxidative stress marker F2-isoprostanes and metallic trace elements were determined respectively by High Performance Liquid Chromatography and spectral analysis and by Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry. Cognitive performance was assessed by Kaufman Assessment Battery for Children, 2nd edition. Statistical analysis was done with SPSS 21 software.

Results

No difference was found in serum cobalt levels between CWK and PHC. Oxidative stress was higher and cognitive performance lower in CWK ($p < 0,05$). Normal serum cobalt levels were associated with reduced oxidative stress ($\beta = 0,363$, 95% CI: 0.053 to 0.778; $p = 0,049$), higher cognitive performance in learning ($\beta = 20,360$; 95% CI %: 5.393-35.327; $p = 0,10$) and recall memory ($\beta = 23,082$; 95% CI 5.393-35.327; $p = 0,007$).

Conclusion

Oxidative stress and cognitive disorders in children living in area affected with konzo involve metabolism related to cobalt.

INTRODUCTION

Le konzo est une maladie neuro-toxico-nutritionnelle affectant surtout les enfants et les femmes en âge de procréer et attribuée à la consommation des produits du manioc cyanogène mal détoxifié (37,40).

La détoxification de l'ion cyanure se fait principalement par des réactions de transsulfuration, catalysées soit par la mercaptopyruvate sulfure transférase (MPST), soit par la rhodanèse (thiosulfate sulfure transférase ou TST), qui conduisent à la production du thiocyanate (SCN) moins toxique que le cyanure et qui est excrété par voie urinaire (13,29,32). En dehors de la détoxification enzymatique du cyanure évaluée à 80 %, l'hydroxocobalamine (la Vitamine B12), grâce à la plus forte affinité du cyanure pour le cobalt, constitue une des voies de la détoxification non enzymatique, dont l'influence sur la transformation du cyanure en thiocyanate a été déjà suggérée dans les expérimentations avec les animaux (31,39,42).

Dans le konzo, une étude biochimique récente a montré une faible activité enzymatique des sulfures transférases chez les enfants malades de konzo, caractérisée par des temps de détoxification cyanhydrique très longs jusqu'à 1670 ms pour produire 1 μmol SCN /mg protéine pour certains (17). En plus de ce temps long de détoxification cyanhydrique enzymatique, il a été aussi montré chez les enfants konzo par rapport aux enfants non konzo, des niveaux élevés des isoprostanes sériques marqueurs non spécifiques du stress oxydatif (22). Particulièrement, la 8,12-iso-iPF2a-VI Isoprostane était en corrélation positive avec la sévérité des troubles cognitifs présentés par ces enfants (22).

Bien que l'association entre le konzo et l'état nutritionnel (malnutrition protéique) soit déjà établie depuis plus de deux décennies (35-37), les études actuelles (10,22) ont permis de mettre aussi en évidence une association entre les troubles moteurs et cognitifs du konzo, le stress oxydatif et les déficiences nutritionnelles en oligoéléments essentiels comme le sélénium (Se), le zinc (Zn) et le cuivre (Cu) dont les rôles dans les mécanismes cellulaires de lutte contre le stress oxydatif sont bien connus. En outre, les métaux toxiques et potentiellement toxiques tels que le plomb (Pb), le Cadmium (Cd), le mercure (Hg), le manganèse (Mn) et le cobalt (Co) ont été détectés dans le sang des enfants en milieu affecté par le konzo (10). Le rôle de ces métaux dans la physiopathologie du konzo et des troubles associés n'est pas encore clarifié. Le cobalt, dont les rôles métaboliques essentiels passent par celui de la vitamine B 12, participe à la détoxification cyanhydrique non enzymatique, au métabolisme monocarboné et à la neuroprotection (14,15,38,39). En situation d'intoxication cyanhydrique chronique, comme dans le milieu affecté par le konzo, impliquant une utilisation élevée des cobalamines, le métabolisme du cobalt est susceptible d'être modifié, avec majoration possible du stress oxydatif et du risque des troubles neurologiques et cognitifs.

Les conditions dans lesquelles apparait le konzo, caractérisées par une exposition cyanhydrique et une malnutrition chronique, une déficience en métaux essentiels et une exposition probable aux éléments métalliques potentiellement toxiques, réunissent autant de facteurs susceptibles d'induire le stress oxydatif et les troubles neurologiques et cognitifs. La contribution de tous ces facteurs dans la physiopathologie du konzo et des troubles associés nécessite encore d'être documentée. Il s'agit ici notamment du rôle du cobalt comme élément associé au métabolisme de la cobalamine, facteur de détoxification cyanhydrique et élément-trace métallique potentiellement toxique.

L'objectif de la présente étude était de déterminer les liens entre le cobalt, le stress oxydatif et les troubles neurologiques et cognitifs chez des enfants vivant dans le milieu affecté par le konzo.

SUJETS ET METHODES

Sujets

Site de l'étude

Le site de recrutement des enfants était la cité de Kahemba dans le territoire de Kahemba dans la province du Kwango au sud-ouest de la République Démocratique du Congo (Figure1). Le territoire de Kahemba se trouve dans la zone intertropicale sur un vaste plateau de 1 222 m d'altitude, disséqué par les vallées en auge des rivières Lutshima, Kwenge et Tunduala. A l'heure actuelle, la cité de Kahemba détient la plus forte prévalence du konzo dans le monde avec un taux de 5%, le taux de malnutrition aigüe y est de 10% chez les enfants de 0 à 5 ans (33).

Population d'étude

Un échantillon de convenance de 40 enfants, dont 21 enfants atteints de konzo (17 au stade sévère et 4 au stade léger) et 19 enfants présumés sains, a été tiré d'une population d'étude de 210 enfants dont 123 atteints de konzo et 87 présumés sains. Ces deux cent dix enfants étaient enrôlés dans une étude épidémiologique-clinique réalisée sur le konzo à Kahemba en 2011 (25).

Le diagnostic du konzo a été posé par les médecins neurologues de l'équipe multidisciplinaire de l'étude épidémiologique-clinique sur le konzo en République Démocratique du Congo. Les critères de la maladie selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) ont été utilisés pour le diagnostic du konzo (40) : -une paraparésie manifeste spastique symétrique d'installation brutale en une semaine, non progressive, chez une personne en bonne santé ; -des réflexes ostéo-tendineux exagérés au niveaux rotulien et achilléen ; -sans signes d'une autre affection de la moelle.

La gravité du konzo est définie par l'OMS (40), comme suit : – Atteinte légère : l'individu est capable de marcher sans soutien ; -Atteinte modérée : il nécessite un soutien pour marcher ; -Atteinte sévère : il est incapable de marcher.

Les enfants présumés sains, constituant un groupe de contrôle, ont été recrutés dans une approche d'appariement mais échouée, selon les critères ci-après – enfants présumés sains de même âge et même

sexe ; – vivant dans le même environnement que les enfants konzo et qui étaient présents au moment où les enfants konzo sont tombés malades.

Pour tous les enfants, l'évaluation des performances cognitives avait été réalisée par les médecins neurologues formés à l'évaluation neuropsychologique dans les domaines de l'analyse visuo-spatiale (SIMUL), des aptitudes d'apprentissage immédiat et mémoire de rappel (LEARN et DELAY) et de planification (PLAN) ainsi que dans le domaine de la mémoire de travail (SEQ) au moyen de KABC-II (Kaufman Assessment Battery for Children, 2ème édition) (4,19) tandis que l'évaluation de leurs capacités neuromotrices dans les domaines de la motricité fine et globale a été réalisée par le BOT-2, (Bruininks/Oseretsky Test, 2ème édition) (4,9). L'indice de processus mentaux ou fonctionnement cognitif global (MPI) et la capacité neuromotrice globale (TOTMOT) ont été calculés pour chaque enfant (4,9,19).

Méthodes

Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale analytique auprès des enfants atteints de konzo (EAK) et des enfants présumés sains (EPS), non konzo ou contrôles.

Variables d'intérêt

Les principales variables d'intérêt étaient les taux sériques des isoprostanes indicateurs du stress oxydatif, les taux sanguins de cobalt et d'autres éléments traces-métalliques, les taux sanguins et urinaires du thiocyanate (SCN) comme marqueur de l'intoxication cyanhydrique ainsi que l'état neurologique et les performances cognitives.

Procédures de collecte des données

Collecte des échantillons de sang et d'urine

Les prélèvements auprès des enfants konzo et des enfants présumés sains ont été faits à Kahemba par les techniciens de laboratoire de l'Institut National de Recherche biomédicale (INRB) en RDC, expérimentés, formés pour le travail sur terrain et membres de notre équipe. Pour chaque enfant, 4 ml de sang veineux ont été respectivement collectés dans un tube sans anticoagulant pour le sérum et dans un tube avec anticoagulant EDTA pour le plasma. Les urines de chaque enfant ont aussi été prélevées et rapidement conservées dans de l'azote liquide. Après leur collecte, le sérum, le plasma et les urines ont été acheminés à Kinshasa dans de l'azote liquide à l'INRB, d'où ils ont été envoyés sous carboglace à Oregon Health and Science University (OHSU) pour les différentes analyses.

Dosage de thiocyanates urinaire et sanguin

Le thiocyanate urinaire a été mesuré par la méthode semi-quantitative de Howard Bradbury (7), les taux étaient exprimés en micromoles par litre ($\mu\text{mol/l}$). Le thiocyanate plasmatique, exprimé en $\mu\text{mol/l}$, a été dosé par spectrométrie (6).

Dosage des isoprostanes libres sériques

Nous avons utilisé la méthode légèrement modifiée de Zhao d'extraction par phase solide (43). La chromatographie à haute performance liquide (HPLC) couplée à la spectrométrie de masse en tandem (LC-MS/MS) a été utilisée pour déterminer les taux sériques des Isoprostanes libres. Les paramètres de spectre de masse LC-MS/MS ont été menés en utilisant un ABSciex 5500 QTRA (43). Les isoprostanes III (IsoP-III) ; isoprostanes-III totales (IsoP IIItot), isoprostanes-VI (Iso P-VI), isoprostanes-VI totales (IsoP-VI tot), 8,12-isoprostanes VI (8,12-IsopP-VI) étaient les quatre classes d'isoprostanes détectées par la technique de dosage utilisée. Leurs taux étaient exprimés en ng/ml. Les 8,12- isoprostanes VI (8,12-IsopP-VI) ont été considérés comme le principal marqueur du stress oxydatif (24).

Dosage des taux sériques des éléments-traces métalliques

La spectrométrie de masse à plasma à couplage inductif (ICP-MS) a été la méthode utilisée pour déterminer les taux sériques des éléments-traces métalliques. Pour le dosage, nous avons utilisé l'Agilent 7700 équipé d'un auto-échantillonneur ASX 250. Le système a été exploité à une puissance radiofréquence de 1550 W, un débit de gaz plasma d'argon de 15 l / min et un flux de gaz de transport Ar de 1,08 l / min. Le manganèse (Mn), le fer (Fe), le cobalt (Co), le cuivre (Cu) et le zinc (Zn) ont été mesurés en mode de réduction de l'énergie cinétique (KED) en utilisant l'hélium (He) gazeux (4,2 ml / min) ; Le sélénium (Se) a été mesuré en mode cellule de collision en utilisant de l'hydrogène (H₂) (3,5 ml / min) ; le mercure (Hg) et le plomb (Pb) ont été mesurés en mode sans gaz. Les taux ont été exprimés en µg/l.

Les valeurs recommandées par l'OMS et les valeurs des moyennes et des médianes compilées de 100000 individus de 55 pays sur base des travaux de 60 investigateurs (16,41) avaient servi de référence pour apprécier la normalité des taux sériques des éléments traces-métalliques.

Analyse statistique

Le logiciel SPSS version 21 a été utilisé pour les analyses statistiques, à un seuil de signification $p < 0.05$. L'analyse initiale a consisté à une comparaison des caractéristiques biochimiques entre les deux groupes en étude en utilisant le test t de Student, le test de Mann-Whitney ou encore le test de Kruskal-Wallis. Le coefficient de Spearman a été calculé pour voir la corrélation entre les taux des isoprostanes (mesure du stress oxydatif), et les taux sériques de Fe, Se, Cu, Zn, Mn, Co, Hg et Pb mais aussi entre ces derniers et les performances neurocognitives. Les taux sériques de Co ont été regroupés en deux et trois groupes (taux inférieurs et ou supérieurs aux normes et taux correspondant aux normes). Les analyses de variance et covariance ont été utilisés pour établir l'association entre le cobalt, le stress oxydatif, et les performances neurocognitives avec un ajustement pour l'âge et le sexe.

Considérations éthiques

L'étude portant sur les mineurs, l'objet de la recherche a été présenté aux parents et tuteurs des enfants en présence de ceux-ci, en lingala et kikongo deux langues localement utilisées, pour le consentement éclairé. Les parents qui ont donné leurs accords ont signé un formulaire de consentement éclairé avec possibilité de rétraction non conditionnelle. Le protocole de recherche de cette étude avait reçu avant son exécution, l'approbation des comités éthiques du Ministère de la santé publique (Lettre N/Réf. CNM/MD/125/2011) et de l'Oregon Health and Science University (OHSU).

RESULTATS

Caractéristiques cliniques générales de l'échantillon

Dans le groupe konzo, il y avait 10 filles et 11 garçons tandis que dans le groupe contrôle il y avait 9 filles et 10 garçons. L'âge moyen (\pm ET) des enfants konzo étaient 9,2 (\pm 3,2) ans et dans le groupe contrôle, l'âge moyen (\pm ET) était de 9,3 (\pm 2,9) ans. La différence des moyennes d'âge entre les deux groupes n'était pas statistiquement significative (Tableau I).

Les performances neurocognitives globales (MPI, TOTMOT) des enfants avec konzo étaient dégradées par rapport aux enfants non konzo ($p < 0,05$). La moyenne (\pm ET) était de 61,75 (\pm 10,02) pour la MPI des enfants non konzo versus 53,48 (\pm 6,78) pour les konzo. Pour TOTMOT, la moyenne (\pm ET) était de 35,75 (\pm 7,03) pour les enfants non konzo versus 21,19 (\pm 2,32) pour les enfants konzo. Les médianes (Intervalle Interquartile=IIQ) de MPI et de TOTMOT pour les enfants non konzo étaient de 57,50 (14) et 33,50 (11) contre 52,00 (10) et 20,00 (2) pour les enfants avec konzo.

Taux de thiocyanate urinaire et plasmatique des enfants konzo et non konzo

Les taux de SCN urinaire de l'échantillon global variaient entre 172 et 1032 µmol/l d'urine avec une moyenne (\pm ET) et une médiane (IIQ) respectives de 416,13 µmol/l \pm 238,223 et de 344,00 µmol/l (344). Comme le montre le Tableau I, la différence des taux moyens de SCN urinaire entre les deux groupes n'était pas statistiquement significative ($p = 0,59$). Dans l'ensemble, le taux de SCN plasmatique variait de 91 µmol/l à 325 µmol/l, avec une moyenne (\pm ET) et une médiane (IIQ) respectivement de 203,760 µmol/l \pm 68,202 et 197,500 µmol/l (107,25). Le taux moyen de SCN plasmatique des enfants konzo était plus bas que celui des enfants non

konzo, la différence des moyennes entre les deux groupes était à la limite statistiquement significative ($p = 0,05$) (Tableau I).

Taux sérique des isoprostanes des enfants konzo et non konzo

Au regard du Tableau I, il n'y avait pas de différence significative des moyennes de deux groupes quant aux taux sériques de différentes classes d'isoprostanes, sauf pour les taux sériques de la 8,12-IsoP-VI qui montraient une différence significative entre les deux groupes ($p = 0,04$), avec des taux plus élevés chez les enfants konzo.

Taux sériques des éléments métalliques essentiels et potentiellement neurotoxiques et statut neurologique des enfants

Les taux sériques des métaux essentiels Se, Cu, et Zn des enfants inclus étaient en général inférieurs aux valeurs de référence trouvées dans la littérature (16, 41) (Tableau II). Chez les enfants avec konzo, les déficiences en ces métaux étaient encore plus marquées, 16/16 avaient des taux de Se inférieurs à la norme, 13/16 des taux de Cu inférieurs à la norme et 15/16 des taux de Zn inférieurs à la norme. Bien que les enfants konzo aient montré des taux quantitativement plus bas de ces trois éléments que les non konzo, les différences entre les deux groupes n'étaient cependant significatives que pour le Se et le Cu ($p < 0,001$ et $p = 0,031$ respectivement) (Tableau III).

Par rapport à la sévérité de la maladie, les enfants au stade 3 avaient des déficiences nutritionnelles en Se encore plus marquées que ceux du groupe contrôle (Figure 2a), la différence entre les deux groupes était très significative ($p < 0,001$). Pour le Mn, 12/22 enfants dont 8 non konzo avaient des taux normaux. Quant au fer, 9/30 enfants dont 5 konzo avaient des taux normaux. Par ailleurs, 11/22 enfants dont 6 non konzo avaient des taux normaux de Co (Tableau II). Les taux sériques des métaux neurotoxiques Hg et Pb, étaient par contre dans les limites de référence pour tous les enfants sauf pour 3 enfants sur 22 en ce qui concerne le plomb qui avaient des taux au-delà des limites de référence (Tableau II). Cependant, les taux de ces deux métaux neurotoxiques étaient supérieurs chez les enfants avec konzo par rapport aux enfants présumés sains et la différence entre les deux groupes n'était significative pour le Hg ($p = 0,030$) (Tableau III). Le taux de Hg était plus élevé chez les enfants au stade 3 par rapport aux présumés sains (Figure 2b), la différence entre les deux groupes était statistiquement significative ($p < 0,01$).

Relation entre les différents éléments métalliques

Des corrélations significatives ont été trouvées chez les 40 enfants entre les différents éléments métalliques. Le taux sérique de Zn était positivement corrélé à ceux de tous les autres métaux, sauf avec ceux du Co et du Pb. Le Pb était fortement corrélé au Mn, Hg et Co ; $r = 0,750$, $p = 0,001$; $r = 0,669$, $p = 0,001$; $r = 0,733$, $p = 0,001$ respectivement.

Relation entre les éléments métalliques et les isoprostanes comme marqueur du stress oxydatif

Des corrélations positives ont été trouvées entre les taux sériques de 8,12-IsoP-VI et les taux sériques des métaux neurotoxiques, avec le Pb ($r = 0,73$, $p = 0,01$), et le Hg ($r = 0,577$, $p = 0,002$). En plus, une corrélation positive a été trouvée entre les taux sériques des IsoP-VI tot et de Pb ($r = 0,729$, $p = 0,001$). Par contre pour le sélénium, une corrélation négative a été trouvée avec les taux sériques des 8,12-IsoP-VI ($r = -0,518$, $p = 0,006$). Les taux sériques de Fe et de Co tendaient aussi à être associés positivement aux taux sériques de la 8,12-IsoP-VI ($r = 0,33$, $p = 0,097$; $r = 0,395$, $p = 0,094$ respectivement) (Tableau IV).

En considérant 3 groupes des taux sériques de Co, selon les valeurs de référence indiquées dans le Tableau II, les taux sériques de la 8,12-IsoP-VI étaient plus élevés dans le groupe avec des taux de Co supérieurs à la référence normale ($p = 0,031$). Avec l'ajustement pour l'âge, les taux sériques de la 8,12-IsoP-VI étaient moins élevés chez les garçons et dans le groupe avec des taux sériques de Co correspondant aux valeurs de référence (Tableau V et Figure 3).

Relation entre les troubles neurocognitifs, le stress oxydatif et les éléments métalliques

Il y avait des corrélations négatives significatives, sauf pour le planning, entre les taux de 8,12IsoP-VI comme marqueur du stress oxydatif et les performances cognitives et neuromotrices : $r = -0,610$; $p < 0,001$ avec l'Indice global de fonctionnement cognitif (MPI) ; $r = -0,601$; $p = 0,001$ avec la mémoire de travail (SEQ) ; $r = -0,546$; $p = 0,001$ avec les capacités d'analyse visuo-spatiale (SIMUL) ; $r = -0,426$; $p = 0,01$ avec l'apprentissage immédiat (LEARN) ; $r = -0,395$; $p = 0,028$ avec la mémoire de rappel, $r = -0,16$; $p = 0,435$ avec le planning (PLAN) et $r = -0,407$; $p = 0,021$ avec les capacités neuromotrices globales (TOMOT). Des corrélations positives ont été trouvées entre toutes les performances neurocognitives des enfants et les taux de Se, sauf avec les capacités d'apprentissage immédiat ou "LEARN" (Tableau VI). Les taux de Hg étaient en corrélation négative significative avec les capacités neuromotrices globales (TOTMOT) ($r = -0,384$; $p = 0,036$). Les taux de Cobalt étaient corrélés négativement aux capacités neurocognitives à l'exception des capacités de mémoire de rappel, mais cela n'était pas statistiquement significatif. L'analyse des capacités neurocognitives des enfants en relation avec les taux de Co, suivant les limites de référence indiquées plus haut au Tableau II, avait montré que les capacités de la mémoire de travail (SEQ), d'apprentissage immédiat (LEARN), de la mémoire de rappel (DELAY) et de fonctionnement cognitif global (MPI) plus élevées s'associaient aux taux sériques de Co dans les limites de référence, $p = 0,05$; $0,002$; $0,002$ et $0,026$ respectivement (Tableau VII). Les enfants avec des taux sériques de Co dans les limites de la référence montraient des performances cognitives plus élevées dans l'apprentissage immédiat, la mémoire de rappel et l'indice global de fonctionnement cognitif et ceux avec des taux supérieurs avaient des performances plus basses, p respectivement égal $0,002$, $0,001$ et $0,041$. Les enfants présumés sains, avec des taux sériques de Co supérieurs et inférieurs à la référence, n'avaient des performances cognitives significativement dégradées par rapport à celles de ceux avec des taux de Co dans les limites de référence que dans le domaine de LEARN ($p = 0,026$), alors les enfants atteints de konzo avec la même catégorie de taux sériques de Co avaient des performances cognitives dégradées dans les domaines de LEARN ($p = 0,016$), DELAY ($0,008$), SIMUL ($p = 0,008$) et de MPI ($p = 0,008$).

Cependant dans l'ensemble de tous les enfants, l'analyse des covariances impliquant l'âge et les taux de Co par rapport aux valeurs de référence, avait montré que les enfants avec des taux sériques de Co inférieurs ou supérieurs aux valeurs de référence avaient des capacités neurocognitives dégradées par rapport à ceux dont les taux de Co étaient dans les limites de valeurs de référence. Indépendamment de l'âge, les différences étaient significatives dans les domaines de LEARN ($p = 0,010$) et de DELAY ($p = 0,007$) (Tableau 8).

DISCUSSION

Les résultats de la présente étude mettent en évidence pour la première fois la déficience en cobalt chez les enfants vivant en milieu konzo de l'ordre de 40,90% (9/22). Cette déficience en cobalt, pouvant traduire la déficience en vitamine B12, pourrait en partie s'expliquer par son élimination permanente sous forme de cyanocobalamine consécutive à l'exposition cyanhydrique chronique (3,8,27). Cette perte permanente de la vitamine B12 est susceptible de priver d'autres voies métaboliques de ce cofacteur avec des conséquences neurodéveloppementales (12,21,28,30,34). La déficience pourrait aussi s'expliquer par l'insécurité alimentaire à laquelle ces enfants sont exposés et par la malnutrition (1,2,12,33,35,37).

La déficience en cobalt était associée à un niveau élevé de la 8, 12-IsoP-VI, ce dernier étant un biomarqueur du stress oxydatif associable au risque d'apoptose et de neurodégénérescence (23,24). Cependant, dans le site de l'étude, l'élévation du taux sérique de la 8, 12-IsoP-VI n'est pas attribuable à cette seule déficience du cobalt. En effet, chez les enfants vivant en milieu konzo, les taux sériques de la 8, 12-IsoP-VI sont aussi corrélés négativement aux taux sériques du sélénium (10,22). En outre, dans notre présente étude, les taux de la 8, 12-IsoP-VI (marqueur du stress oxydatif) étaient aussi positivement corrélés à ceux du plomb et du mercure bien que les taux sériques de ces deux métaux lourds neurotoxiques aient été trouvés dans les limites de référence. Le stress oxydatif associé à la neurotoxicité de ces deux métaux qui n'ont aucun rôle physiologique dans le corps humain ainsi que les conséquences neurocognitives sont connues (18). En plus, le sexe féminin était caractérisé par un stress oxydatif, avec des taux de la 8, 12-IsoP-VI plus élevés que chez le sexe masculin et suivant les trois les groupes de taux sériques de cobalt, ce qui suggère que la déficience en cobalt tendrait à majorer le stress oxydatif surtout chez les filles en milieu affecté par le konzo. Mais, il est à noter que le niveau élevé du stress oxydatif a été déjà décrit chez les filles dans le même milieu (22).

Les taux sériques bas et élevés de cobalt par rapport aux valeurs de référence étaient associés à des faibles performances cognitives notamment dans les domaines de l'apprentissage immédiat et de la mémoire de rappel, indépendamment de l'âge. Ces dernières constatations montrent l'influence du taux de cobalt sur le

neurodéveloppement notamment sur l'apprentissage (12,20,21,26). Chez l'enfant, il est connu que les carences en cobalt, comme l'exposition, affectent l'apprentissage (11). Une étude récente sur des enfants congolais exposés à des doses élevées de cobalt d'origine environnementale a montré une forte association entre les taux élevés de cobalt ($>5\mu\text{g/l}$) et des capacités cognitives dégradées surtout dans l'apprentissage immédiat (5). Les résultats de cette dernière ainsi que les nôtres montrent le rôle du cobalt dans le développement cognitif de l'enfant et suscite des questions sur le rôle du cobalt ou des cobalamines dans le stress oxydatif et les troubles cognitifs chez l'enfant en milieu affecté par le konzo.

CONCLUSION

Nous avons montré que la déficience en cobalt contribue non seulement à l'élévation du stress oxydatif chez les enfants vivant en milieu konzo, mais aussi à la dégradation de leurs performances cognitives. La déficience en cobalt sérique, marqueur probable du métabolisme des cobalamines, serait due à la surutilisation des cobalamines du fait de besoins de la détoxification cyanhydrique. Cependant, la présente étude bute à quelques limites, qui doivent être considérées dans l'interprétation de nos résultats telles que : – la taille de l'échantillon qui ne nous a pas permis de dégager des différences entre les groupes selon les stades du konzo mais aussi d'effectuer une régression permettant d'ajuster les résultats aux taux des oligo-éléments comme le sélénium, le cuivre et le zinc impliquées dans les mécanismes antioxydant ; – la nature du cobalt dosé qui est le cobalt métallique alors que la forme impliquée dans la détoxification cyanhydrique chez l'Homme est la vitamine B12 ou l'hydroxocobalamine. Toutefois, la question du cobalt dans le konzo reste donc entière et nécessite des études ultérieures approfondies, notamment sur les marqueurs de la carence en hydroxocobalamine, les liens entre la carence en cobalt, les autres éléments traces-métalliques, le sexe, l'âge, l'état nutritionnel, le stress oxydatif, la vitesse de détoxification enzymatique, le konzo et les troubles cognitifs.

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent l'absence de conflit d'intérêt.

Contributions des auteurs

Tous les auteurs ont contribué à la conception de l'étude et à la rédaction de l'article.

Ali-Ekangu Rosine, Daniel Okitundu Luwa E-Andjafono et Tshala-Katumbay Désiré ont contribué particulièrement à l'analyse des données.

Remerciements

Les auteurs remercient la population de la Cité de Kahemba, les autorités administratives et sanitaires de la Province du Kwango, du territoire et de la zone de Santé de Kahemba, particulièrement le médecin chef de zone Dr Jean Jacques Kaniki et l'infirmier superviseur Monsieur Dieudonné Kansenia, pour la collaboration et la participation à l'étude. Au dernier qui est décédé avant la fin de la rédaction de ce travail, les auteurs rendent un hommage particulier. Les auteurs sont également reconnaissants envers le « Fogarty International Center and NIEHS, NIH, Bethesda, USA » pour le Grant R01ES019841.



Figure 1: Carte du Territoire de Kahemba au Sud-Ouest de la RDC/ Source : Rapport annuel 2015 du Territoire de KAHEMBA/CAID

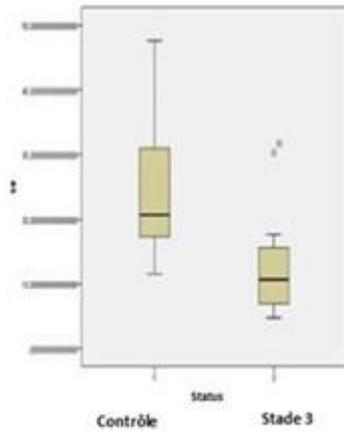


Figure 2 (a) : Les taux de Se chez les enfants au stade 3 étaient encore plus bas que chez les enfants contrôles

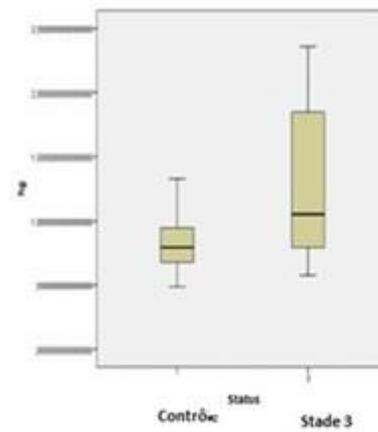


Figure 2 (b) : Les taux de Hg chez les enfants au stade 3 étaient plus élevés que chez les enfants contrôles

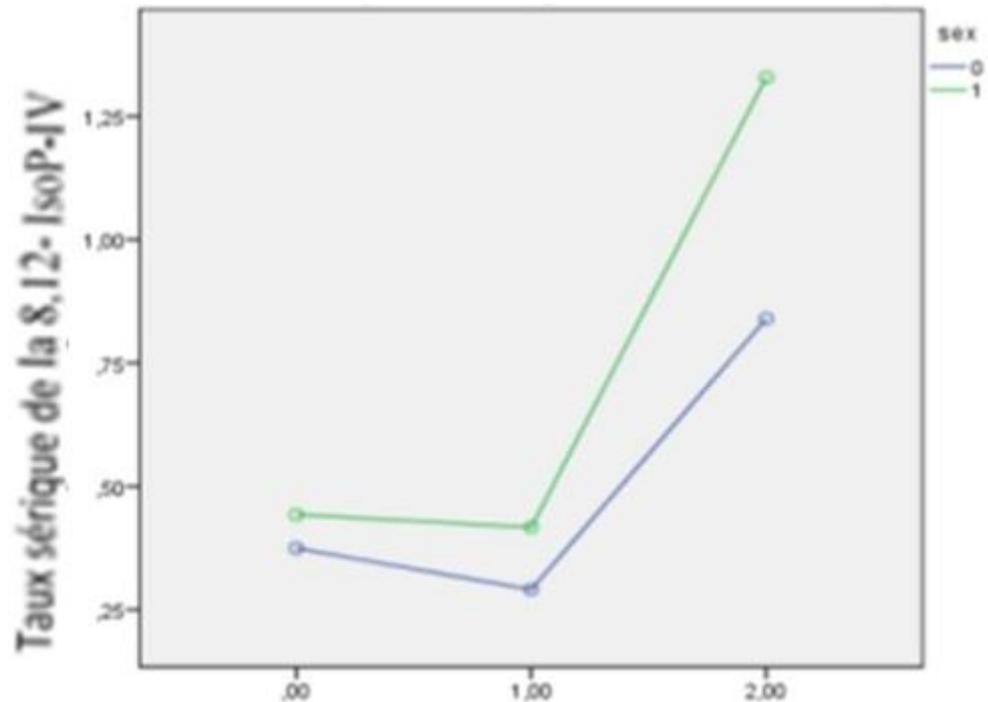


Figure 3: Légende : 00=taux sériques de Co inférieurs aux limites de référence, 1,00 = taux sériques de Co dans les limites de référence, 2,00 = taux supérieurs aux limites de référence. Le taux de la 8,12- IsoP-IV est plus élevé chez les filles (couleur verte) que chez les garçons (couleur bleue), au même âge.

Tableau I : Age moyen, taux d'isoprostanes sériques des enfants konzo et non konzo

Variables	Konzo	Non konzo	P
Age (ans)	9,2 (\pm 3,2)	9,3 (\pm 2,9)	0,94
IsoP-III (ng/ml)	0,3 (\pm 0,1)	0,3 (\pm 0,1)	0,68
IsoP IIItot (ng/ml)	3,1 (\pm 1,7)	3,4 (\pm 2,2)	0,64
Iso P-VI (ng/ml)	0,3 (\pm 0,3)	0,2 (\pm 0,1)	0,18
IsoP-VItot (ng/ml)	3,2 (\pm 1,4)	2,9 (\pm 0,7)	0,92
8,12-IsopP-VI (ng/ml)	0,5 (\pm 0,2)	0,3 (\pm 0,1)	0,04
SCN Urine (μ mol/l)	439,55 (\pm 271,77)	387 (\pm 195,76)	0,59
SCN Plasma (μ mol/l)	177,84 (\pm 61,45)	229,69 (\pm 66,76)	0,05

La comparaison des moyennes a montré que les enfants konzo produisaient moins de thiocyanate plasmatique (SCN Plasma (μ mol/l) et plus de stress oxydatif (8,12-IsopP-VI (ng/ml) que les non konzo.

Tableau II : Taux sériques des éléments métalliques essentiels et neurotoxiques, selon le status konzo ou non konzo

Variables (N)	Dans la norme		Inférieur a la norme		Supérieur a la norme	
	Konzo	Non konzo	Konzo	Nonkonzo	Konzo	Non konzo
Se (30)	0	2	16	12	0	0
Cu (30)	3	4	13	8	2	0
Zn (30)	1	1	15	13	0	0
Fe (30)	5	4	9	7	2	3
Mn (22)	4	8	3	4	2	1
Hg (30)	16	14	0	0	0	0
Co (22)	5	6	3	6	2	0
Pb (21)	9	9	0	0	2	1

Le taux sérique du cobalt été trouvé dans les limites des valeurs normales dans 11 /22 (50%) dont 5 enfants konzo contre 6 non konzo tandis que le taux du mercure était dans les limites de référence pour tous les enfants tant konzo que non konzo.

Tableau III : Taux sériques des éléments essentiels et potentiellement neurotoxiques des enfants konzo et non konzo par rapport à la référence OMS

Variables (µg/l)	Moyennes (±ET)		Médianes		Min-Max	Références (µg/l)	p
	Konzo	Non konzo	Konzo	Nonkonzo			
Se (N=30)	12,14 (± 6,490)	25,171 (± 10,968)	10,685	24,268	(4,779 – 47,586)	(46 – 143)	0,0001
Cu (N=30)	643,64 (±172,635)	900,88 (± 413,464)	619,869	771,204	(435,880 – 1066,515)	(800 – 1750)	0,017
Zn (N=30)	449,823 (± 206,814)	519,001(± 214,692)	398,858	434,707	(172,945 – 1098,047)	(700 -1200)	0,400
Mn (N=22)	7,060 (± 1,261)	0,78 (± 0,438)	0,733	0,635	(0,137 – 61,665)	(0,54 -1,76)	0,401
Fe (N=30)	1141,991 (±1303,138)	936,351 (±615,616)	601,493	779,167	(215,903 – 4459,051)	(750 – 1500)	0,667
Co (N=22)	0,14 (± 0,08)	0,131 (± 0,093)	0,200	0,107	(0,033 – 10,799)	(0,11 – 0,458)	0,080
Hg (N=30)	1,307 (± 0,592)	0,844 (± 0,262)	1,051	0,79	(0,484 – 2,356)	(,2 – 5,08)	0,030
Pb (N=21)	0,862 (±1,344)	0,812 (± 1,745)	0,365	0,24 1	(0,063 – 6,051)	(<1)	0,070

Les taux médians du Se, du Cu et du Hg présentaient des différences statistiquement significatives entre les enfants avec konzo et les enfants sans konzo alors que le taux de Co tendait à être statistiquement différent entre les deux groupes, avec des taux élevés chez les enfants sans konzo ($p = 0.08$).

Tableau IV : Coefficient de corrélation de Spearman entre les taux des différents éléments métalliques et les taux sériques des isoprostanes

Eléments métalliques	IsoP-III r(p)	IsoP-III tot r(p)	IsoP-VI r(p)	IsoP-Vitot r(p)	8,12IsoP-VI r(p)
Zn	0,175(0,382)	0,065(0,746)	0,238(0,232)	0,115 (0,569)	0,155 (0,441)
Hg	0,061(0,764)	0,070 (0,728)	0,174 (0,385)	0,224 (0,260)	0,577 (0,002)
Fe	0,039(0,845)	-0,096 (0,634)	0,124 (0,538)	0,311 (0,114)	0,33 (0,097)
Co	0,142(0,563)	-0,353(0,139)	0,080 (0,745)	0,281 (0,244)	0,395 (0,094)
Pb	0,195(0,439)	0,077 (0,760)	0,371 (0,130)	0,729 (0,001)	0,73 (0,001)
Cu	0,232(0,244)	0,019 (0,925)	0,086 (0,671)	0,126 (0,532)	0,073 (0,717)
Se	0,258(0,194)	-0,123(0,540)	-0,365 (0,061)	-0,317(0,107)	-0,52 (0,01)
Mn	0,93 (0,704)	-0,086 (0,726)	-0,40 (0,088)	0,316 (0,188)	0,334 (0,163)

Les taux sériques des métaux neurotoxiques (Pb, Hg) étaient tous en corrélation positive avec la 8,12IsoP-VI tandis que le taux de Se était en corrélation négative avec la 8,12IsoP-VI.

Tableau V : Association entre le stress oxydatif (taux sériques de 8, 12-IsoP-VI), le sexe, le taux de cobalt, modèle ajusté à l'âge

Variables	B	Intervalle de confiance (IC 95%)	P
Variation par rapport à l'âge et genre			
Référence sexe féminin	0		
Sexe masculin	-0,489	[-0,863 à -0,115]	0,015
Age	0,001	[-0,031 à 0,033]	0,950
Variation par rapport à la référence			
Co au-dessus des valeurs de référence	0		
Co au niveau des valeurs de référence	0,421	[0,003 à 0,840]	0,049
Co en dessous des valeurs de référence	0,363	[-0,053 à 0,778]	0,081

En prenant les filles comme référence, le stress oxydatif était réduit de 51 % chez les garçons ($\beta = -0,489$; $p = 0,015$). En considérant le taux de Co supérieur aux valeurs normales comme référence, le niveau de stress oxydatif était significativement moins élevé chez les enfants ayant des taux de Co dans les limites de la référence ($p = 0,049$).

Tableau VI : Coefficient de corrélation de Spearman entre les taux des différents éléments métalliques, les performances neurocognitives

Eléments métalliques	TOTMOT r(p)	MPI r(p)	SEQ r(p)	SIMUL r(p)	LEARN r(p)	PLAN r(p)	DELAY r(p)
Zn	0,036 (0,849)	0,013 (0,945)	0,217 (0,249)	-0,211 (0,264)	0,020 (0,915)	0,332 (0,122)	0,012 (0,950)
Hg	-0,384 (0,036)	-0,242 (0,198)	-0,215 (0,255)	-0,301 (0,106)	-0,176 (0,353)	0,041 (0,852)	-0,166 (,391)
Fe	0,033 (0,863)	- 0,169(0,373)	-0,067 (0,726)	-0,161 (0,396)	-0,348 (0,059)	0,257 (0,237)	-0,249 (,0194)
Co	-0,376 (0,085)	-0,099 (0,661)	-0,050 (0,824)	-0,200 (0,372)	0,042 (0,854)	-0,414 (0,099)	0,044 (0,850)
Pb	-0,185 (0,422)	- 0,365(0,104)	-0,160 (0,489)	-0,420 (0,058)	-0,126 (0,585)	- 0,331(0,210)	-0,072 (0,764)
Cu	0,352 (0,056)	0,344 (0,063)	0,411 (0,024)	0,027 (0,888)	0,248 (0,186)	0,242 (0,265)	0,250 (0,192)
Se	0,602 (<0,001)	0,584 (0,001)	0,585 (0,001)	0,480 (0,007)	0,327 (0,078)	0,481 (0,020)	0,444 (0,016)
Mn	- 0,243(0,276)	-0,192 (0,391)	0,010 (0,966)	-0,276 (0,214)	0,044 (0,845)	-0,193 (0,442)	0,089 (0,702)

Les taux des métaux potentiellement neurotoxiques Hg étaient en corrélation négative avec l'indice globale des performances motrices TOTMOT. Les taux sériques de Co étaient corrélés négativement à toutes les capacités neurocognitives sauf avec la mémoire de rappel bien que toutes les corrélations soient statistiquement non significatives.

Tableau VII : Variation des capacités cognitives en fonction de taux sériques du cobalt classés selon la référence normale (Analyse de variance)

Variables cognitives	Valeurs moyennes ±Ecart-type selon les groupes des taux de Co			p
	Taux dans les limites normales (TLN), n=11	Taux inférieurs à la référence (TIN), n=9	Taux supérieurs à la référence (TSN), n=2	
Apprentissage (LEARN)	72,73 ±10,687	60,44 ± 7,367	48,00±0,000	0,002
Mémoire de rappel (DELAY)	77,90±10,365	63,67±9,381	50,50 ±4,950	0,002
Mémoire de travail (SEQ)	77,27±13,965	69,89±15,161	48,00±0,000	0,050
Indice global de fonctionnement cognitif (MPI)	61,45±9,543	55,33±7,50	43,00 ±0,00	0,026
	TLN, n=11	TIN et TSN, n=11		
Apprentissage (LEARN)	72,73±10,687	58,18±8,292		0,002
Mémoire de rappel (DELAY)	77,90±10,365	61,27±10,061		0,001
Mémoire de travail (SEQ)	77,27±13,965	66,09±10,365		0,096
Indice global de fonctionnement cognitif (MPI)	61,45±9,543	53,09±8,360		0,041

Les enfants avec des taux sériques de Co dans les limites de la référence montraient des performances cognitives plus élevées dans l'apprentissage, la mémoire de rappel et l'indice global de fonctionnement cognitif et ceux avec des taux supérieurs avaient des performances plus basses.

Tableau VIII : Association entre l'apprentissage immédiat, la mémoire de rappel, l'âge et le taux de Cobalt

Variables	B	Intervalle de confiance (IC 95%)	de P
Apprentissage immédiat			
Age	-1,434	[-3,176 -0 ,308]	0,101
Co au-dessus des valeurs de référence	0		
Co en dessous des valeurs de référence	13,161	[-1,098 à 27,421]	0,068
Co au niveau des valeurs de référence	20,360	[5,393 à 35,327]	0,010
Mémoire de rappel			
Age	-1,599	[-3,176 à -0 ,308]	0,108
Co au-dessus des valeurs de référence	0		
Co en dessous des valeurs de référence	13,966	[-1,098 à 27,421]	0,070
Co au niveau des valeurs de référence	23,082	[5,393 à 35,327]	0,007

Par rapport aux performances de cas avec des taux de Co supérieurs à la référence, les cas avec des taux de Co au niveau des valeurs de référence ont montré des performances plus élevées dans l'apprentissage immédiat et la mémoire de rappel, à la différence des cas avec des taux de Co en dessous des valeurs de référence ($p=,010$ et $0,007$ respectivement) et cela indépendamment.

REFERENCES

1. BANEJA J, TYLLESKÄR T, TYLLESKÄR K, GEBRE-MEDHIN M, ROSLING H. Dietary cyanide from insufficiently processed cassava and growth retardation in children in the Democratic Republic of Congo (formerly Zaire). *Annals of Tropical Paediatrics International Child Health* 2000; 20(1):34-40.
2. BANEJA J, BRADBURY J, MANDOMBI C, NAHIMANA D, DENTON C, MATTHEW B, FOSTER P, KUWAA N, TSHALA KATUMBAY D. Konzo prevention in six villages in the DRC and the dependence of konzo prevalence on cyanide intake and malnutrition. *Toxicology reports* 2015; 2:609-616.
3. BAUMEISTER R, SCHIEVELBEIN H, ZICKGRAF-RÜDEL G. Toxicological and Clinical Aspects of Cyanide Metabolism. *Arzneim.-Forsch. Drug Res.* 1975; 25:7.
4. BOIVIN M, OKITUNDU D. Neuropsychological effects of konzo: a neuromotor disease associated with poorly processed cassava. *Pediatrics* 2013; 13(14):e1231- e1239.
5. BORA K, RAMOS-CRAWFORD A, SIKORSKII A, BOIVIN M, LEZ DM, NGOYI D, MUKALAY WA MUKALAY A, LUWA D, TSHALA-KATUMBAY D. Concurrent exposure to heavy metals and cognition in school-age children in Congo-Kinshasa: A complex overdue research agenda. *Brain Research Bulletin* 2019 ;145:81-86
6. BOWLER R. The determination of thiocyanate in blood serum. *Biochem J.* 1944; 38(5):385-8.
7. BRADBURY M, EGAN S, BRADBURY H. Determination of all forms of cyanogens in cassava roots and cassava products using picrate paper kits. *J. Sci. Food Agric.* 1999; 79:593-601.
8. BRÆKKAN O, NJAA L AND UTNE F. The Effect of Cyanide on Liver Reserves of Vitamin B12. *Acta pharmacol. and toxicol.* 1957; 13:228-232.
9. Bruininks-Oseretsky. *Test of Motor Proficiency-Second edition.* 2nd NCS Pearson Inc. Copy right 2005.
10. BUMOKO M, SADIKI N, RWATAMBUGA A, KAYEMBE K, OKITUNDU L, MUMBA N, MUYEMBE T, BOIVIN M, TSHALA-KATUMBAY D. Lower serum levels of selenium, copper, and zinc are related to neuromotor impairments in children with konzo. *Journal of the Neurological Sciences* 2015; 349(1-2):149-153.
11. CATALANI S, RIZZETTI M, PADOVANI A, APOSTOLI P. Neurotoxicity of cobalt. *Hum Exp Toxicol.* 2012; 31(5):421-437.
12. DROR D, ALLEN L. Effect of vitamin B12 deficiency on neurodevelopment in infants: current knowledge and possible mechanisms. *Nutrition Review* 2008; 66(5):250-255.
13. FIEDLER H, WOOD J. Specificity studies on the p-mercaptopyruvate cyanide transsulfuration system. *J. Biol. Chem.* 1956; 222:387-397.
14. FRANKENBERG L, SÖRBO B. Effect of Cyanide Antidotes on the Metabolic Conversion of Cyanide to Thiocyanate. *Arch. Toxicol.* 1975; 33:81-89.

15. HERBERT, V. Staging vitamin B12 (cobalamin) status in vegetarians. *The American Journal of Clinical Nutrition* 1994; 59(5):1213S-1222S.
16. IYENGAR V AND WOITTIEZ J. Trace elements in human clinical specimens: evaluation of literature data to identify reference values. *Clinical chemistry* 1988; 34(3):474-481.
17. KAMBALE K, ALI E, SADIKI N, KAYEMBE K, MVUMBI L, YANDJU D, BOIVIN M, BOSS G, STADLER D, LAMBERT W, LASAREV M, OKITUNDU L, MUMBA N, BANEJA J, TSHALA-KATUMBAY D. Lower sulfur transferase detoxification rates of cyanide in konzo – a tropical spastic paralysis linked to cassava cyanogenic poisoning. *Neurotoxicology* 2016; 59:256-262.
18. KARRI V, SCHUHMACHER M, KUMAR V. Heavy metals (Pb, Cd, As and Me Hg) as risk factors for cognitive dysfunction: A general review of metal mixture mechanism in brain. *Environmental Toxicology and Pharmacology* 2016; 48: 203–213.
19. KAUFFMAN A, KAUFFMAN N. *Kaufman Assessment Battery for Children. Manual K-ABC-II.* Pearson, San Antonio, 2004.
20. KRACKE K. *Biochemical Bases for Behavior Disorders in Children.* *Journal of Orthomolecular* 1982; 114(2):289-296.
21. LINDENBAUM J, HEALTON E, SAVAGE D, BRUST J, GARRETT T, PODELL E, MARGELL P, STABLER S, ALLEN R. Neuropsychiatric Disorders Caused by Cobalamin Deficiency in the Absence of Anemia or Macrocytosis. *N Engl J Med.*1988; 318:1720-1728.
22. MAKILA-MABE BG, KIKANDAU KJ, SOMBO TM, OKITUNDU DL, MWANZA J-C, BOIVIN M, MUMBA N, MUYEMBE T, BANEJA J, BOSS G, TSHALA-KATUMBAY D. Serum 8,12-iso-iPF2a-VI Isoprostane Marker of Oxidative Damage and Cognition Deficits in Children with Konzo. *PLoS ONE* 2014;9(9):e107191
23. MILLER E, MOREL A, SASO L, AND SALUK K. Isoprostanes and Neuroprostanes as Biomarkers of Oxidative Stress in Neurodegenerative Diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2014:1-10.
24. MORROW J, ROBERTS L. The isoprostanes. Current knowledge and directions for future research. *Biochem Pharmacol.* 1996; 51:1–9.
25. OKITUNDU D, BUMOKO G, SOMBO M, KAMBALE J, MASHUKANO N, KAYEMBE T, MUMBA D, BOIVIN M, MUYEMBE J, BANEJA J, TSHALA-KATUMBAY D. Persistence des épidémies de konzo à Kahemba, République Démocratique du Congo: Aspects phénoménologiques et socio-économiques. *Pan Afr Med J.* 2014; 18:213.
26. PIHL RO. Recent evidence of physical abnormality in children with learning of Education. *McGill Journal of Education* 1979; 14(003):353-365.
27. PIYATHILAKE C, MACALUSO M, HINE R, RICHARDS E, KRUMDIECK C. Local and systemic effects of cigarette smoking on folate and vitamin B12. *The American Journal of Clinical Nutrition* 1994; 60(4):559–566.
28. SALINAS M, FLORES E, LÓPEZ-GARRIGÓS M, LEIVA-SALINAS C. Vitamin B12 deficiency and clinical laboratory: Lessons revisited and clarified in seven questions. *International journal of laboratory hematology* 2018; 40:83-88.
29. SCHLESINGER P, WESLEY J. An Expanded Mechanism for Rhodanese Catalysis. *J. Biol Chem.* 1974; 249:780–788.
30. SESHADRI S, BEISER A, SELHUB J, JACQUES P, ROSENBERG I, D'AGOSTINO R, WILSON P, WOLF P. Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and alzheimer's disease. *N Engl J Med.* 2002; 346: 476-483.
31. SMITH A, DUCKETT S. Cyanide, Vitamin B12 experimental demyelination and tobacco amblyopia. *British journal experimental pathology.* 1965;46(6):615-622
32. SÖRBO B. Enzymatic transfer of sulfur from mercaptopyruvate to sulfate or sulfinates. *Biochim Biophys. Acta* 24. 1957:324–332.
33. *Statistiques sanitaires de la Zone de Santé de Kahemba, 2011.*
34. TAKAHASHIÑIGUEZ T, GARCIA-HERNANDEZ E, ARREGUIN-ESPINOSA R, FLORES M. Role of vitamin B12 on methylmalonyl-CoA mutase activity. *J Zhejiang Univ Science Bv.* 2012 ; 13(6):423-437.
35. TYLLESKÄR T, BANEJA M. Epidemiological evidence from Zaire for a dietary etiology of konzo, an upper motor neuron disease. *Bulletin of the World Health Organization* 1991; 69 (5): 581-589.
36. TYLLESKÄR T, HOWLETT W, RWIZA H, AQUILONIUS S, STALBERG E, LINDEN B, MANDAH L, LARSEN H, BRUBAKER G, ROSLING H. Konzo: a distinct disease entity with selective upper motor neuron damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1993; 56:638-643.
37. TYLLESKÄR T. The causation of konzo studies on a paralytic disease in Africa. *Acta Universitatis Upsaliensis, Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations from the Faculty of Medicine* 1994; 413:67.
38. VOLKOV I. The critical role of Vitamin B12. *The Physician and sportsmedecine* 2008;36(1):34-31.

39. WAY J. Cyanide intoxication and its mechanism of antagonism Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. 1984; 24:451-481.
40. Konzo a distinct type of upper motor neuron diseases. Weekly epidemiological records.1996, 71:225-232.
41. Trace elements in human nutrition and health. World Health Organization. 1996:1-360.
42. WOKES F, PICARD W. The Role of Vitamin B12 in Human Nutrition. Am J Clin Nutr. 1955;3(5):383-390.
43. ZHAO Z, HJELM N, LAM C, HO CS. One-step solid-phase extraction procedure for F (2)-isoprostanes. Clin Chem. 2001; 47:1306-1308.

ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

L'HISTOIRE DE LA NEUROCHIRURGIE EN COTE D'IVOIRE D'HIER A AUJOURD'HUI

THE HISTORY OF NEUROSURGERY IN COTE D'IVOIRE FROM THE ORIGINS TO OUR DAYS

BROALET Maman You Esperance ¹DIBY Kouassi Maxime ²DONGO Soress ³VARLET Guy Gervais ⁴

1. Service de Neurochirurgie, Hôpital Catholique Saint Joseph Moscati de Yamoussoukro
2. Service de Gynécologie, Centre Hospitalier Régional de San Pédro
3. Service de Neurochirurgie, Centre Hospitalier Universitaire Bouaké
4. Service de Neurochirurgie, Centre Hospitalier Universitaire Yopougon Abidjan

E-Mail Contact - BROALET Maman You Esperance : broaletyou@yahoo.fr

Mots-clés : neurochirurgie, histoire, Côte d'Ivoire.**Key Words**: neurosurgery, history, Ivory Coast.

RESUME

Introduction

La neurochirurgie moderne a été introduite et a commencé à se développer dans les pays africains à partir de 1951. En Côte d'Ivoire, il n'existe aucune donnée dans la littérature sur l'histoire de la neurochirurgie.

Objectif

Faire l'historique de la neurochirurgie en Côte d'Ivoire

Méthodes

Etude transversale rétro-prospective à visée descriptive de l'évolution de la neurochirurgie en Côte d'Ivoire depuis les premières pratiques jusqu'à ce jour, à partir d'une enquête, d'une revue de littérature et d'interviews.

Résultats

Quatre périodes ont été identifiées. La première, qui commence en 1972, s'identifie au Docteur Mélaïne Kouamé KANGAH, premier neurochirurgien. La pathologie traumatique crânio-cérébrale et les méningiomes étaient alors pris en charge. La deuxième s'étend de l'ouverture du service de Neurochirurgie de Yopougon à Abidjan en 1990 jusqu'en 1998. Les Professeurs Jean Jacques Santini, Vincent BA ZEZE, « père » de la neurochirurgie ivoirienne, Gilbert DECHAMBENOIT et Guy VARLET marquent cette époque qui connaît l'essor de la neurochirurgie ivoirienne. Puis la troisième période de stagnation, jusqu'en 2012, qui cependant voit se diversifier les compétences, s'ouvrir le Diplôme d'Etudes Spécialisées en 2007, se créer une unité pédiatrique en 2008, et la Société Ivoirienne de Neurochirurgie en 2009. La quatrième période est caractérisée par la reprise des progrès au niveau des ressources humaines et matérielles, avec l'ouverture des services de Bouaké puis Yamoussoukro, et l'essor de la pratique privée. Mais beaucoup reste à faire au plan de l'équipement et de la formation.

Conclusion

Des progrès notables ressortent de cette étude. Les perspectives se résument au projet de création d'un institut de neuroscience et d'autres services de neurochirurgie dans les grandes régions du pays.

ABSTRACT**Introduction**

Modern neurosurgery was introduced and started to develop in African countries from 1951. In Côte d'Ivoire, there is no data in the literature on the history of neurosurgery.

Objective

To provide a history of neurosurgery in Côte d'Ivoire

Methods

Retro-prospective cross-sectional study with a descriptive aim of the evolution of neurosurgery in Côte d'Ivoire from the first practices to the present day, based on a survey, a literature review and interviews.

Results

Four periods were identified. The first, which began in 1972, is identified with Doctor Méline Kouamé KANGAH, the first neurosurgeon. Craniocerebral traumatic pathology and meningiomas were then treated. The second period extended from the opening of the Neurosurgery Department of Yopougon in Abidjan in 1990 until 1998. Professors Jean Jacques SANTINI, Vincent BA ZEZE, « father » of Ivorian neurosurgery, Gilbert DECHAMBENOIT and Guy VARLET marked this period which saw the development of Ivorian neurosurgery. Then the third period of stagnation, until 2012, which however saw the diversification of skills, the opening of the Diploma of Specialized Studies in 2007, the creation of a pediatric unit in 2008, and the Ivorian Society of Neurosurgery in 2009. The fourth period was characterised by the resumption of progress in terms of human and material resources, with the opening of the Bouaké and Yamoussoukro services, and the development of private practice. But much remains to be done in terms of equipment and training.

Conclusion

Notable progress has been made in this study. The prospects are summarised in the project to create an institute of neuroscience and other neurosurgery services in the major regions of the country.

INTRODUCTION

L'histoire de la neurochirurgie, considérée comme la plus ancienne spécialité médicale (2) est bien connue, sauf en Afrique subsaharienne. La pratique de la neurochirurgie en Afrique a commencé en Egypte depuis l'antiquité. La neurochirurgie moderne a été introduite en Egypte en 1951 et a commencé à se développer dans les autres pays africains à partir de 1960 (1,8). Mais bien avant déjà, la pratique neurochirurgicale existait suivant le développement du système de santé initié par les autorités coloniales (8). La neurochirurgie moderne était pratiquée dans les services de chirurgie générale soit par des neurochirurgiens soit par des chirurgiens généralistes, avant que la neurochirurgie devienne une spécialité indépendante (8). La discipline neurochirurgicale ivoirienne est récente. Le premier service a ouvert ses portes en 1989 (17). Le service de Neurochirurgie du CHU de Yopougon, qui a fait connaître la neurochirurgie en Côte d'Ivoire, a été ouvert au public en 1990 (9). Mais alors que la Côte d'Ivoire réalise sa première exérèse d'une tumeur cérébrale en condition éveillée (14) il n'existe aucune donnée dans la littérature sur l'histoire de la neurochirurgie dans ce pays. C'est dans cette perspective que nous nous sommes proposés de réaliser ce travail dont l'objectif général était de préciser les circonstances de la naissance de la neurochirurgie ivoirienne et son évolution jusqu'à nos jours.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude transversale rétrospective et prospective, à visée descriptive de l'histoire de la neurochirurgie ivoirienne depuis les premières pratiques jusqu'à nos jours. Les données ont été recueillies à partir des réponses à un questionnaire des neurochirurgiens, associées à des interviews de personnels du service de neurochirurgie et d'autres professionnels de santé des Centres Hospitaliers Universitaires (CHU) de Yopougon, Cocody et Treichville, en fonction ou à la retraite, d'une revue de littérature, de parutions de

<http://ajns.paans.org>

journaux, de documents fournis par le service de Neurochirurgie et les services d'information des différents CHU et de l'hôpital catholique saint Joseph Moscati de Yamoussoukro.

RESULTATS ET DISCUSSION

L'histoire de la neurochirurgie ivoirienne commence en 1972. Avant l'ouverture du premier service de neurochirurgie, les pathologies neurochirurgicales qui se résumaient aux traumatismes du crâne et de la colonne vertébrale étaient pris en compte par le service de chirurgie générale et de traumatologie car il n'y avait pas de spécialités, à l'instar des autres pays africains (8). Quatre périodes ont été identifiées.

I- Première Période : 1972-1990

La première période s'identifie au Docteur Mélaine Kouamé KANGAH, premier neurochirurgien. Le besoin de spécialiste se faisant ressentir, Docteur Mélaine KANGAH se rend alors en Europe pour sa formation en neurochirurgie. Originaire de Dimbokro (ville du centre de la Côte d'Ivoire), docteur KANGAH a fait sa formation neurochirurgicale en Suisse et à Marseille chez le Professeur Maurice CHOUX. Dès son retour en Côte D'ivoire en 1972, il exerça comme Assistant Chef hospitalier au CHU de Treichville. Faute de service, Docteur KANGAH exerçait en tant que spécialiste de neurochirurgie dans le service du Professeur KEBE Memel Jean Baptiste (Urologie), puis dans le service de chirurgie traumatologique au neuvième étage du CHU de Cocody. La neurochirurgie avait ainsi commencé avec docteur KANGAH Kouamé Melaine, non universitaire. Il prenait en charge essentiellement la pathologie traumatique, mais également la pathologie pédiatrique.

A cette période on associe également le Professeur Ba ZEZE, « père » de la neurochirurgie ivoirienne. « L'idée de neurochirurgie est née à partir du moment où la demande s'est faite grandissant, avec le développement non seulement de l'imagerie, mais aussi du trafic routier avec son lot d'accident de la voie publique. Il a en ce moment été noté l'existence des pathologies neurochirurgicales notamment les traumatismes crânio-encéphaliques et vertébro-médullaires ; et les difficultés de leur prise en charge » (Citation du Pr Vincent Ba ZEZE).

La demande (existence de pathologies neurochirurgicales), le besoin (absence de spécialistes en neurochirurgie) et les difficultés de prise en charge des pathologies neurochirurgicales notamment les traumatismes crâniens persistaient, malgré l'exercice du Docteur KANGAH Kouamé Mélaine. Le Professeur Antoine Niamké YANGNI-ANGATE alors doyen de la faculté de médecine d'Abidjan, et par ailleurs chef de service de Chirurgie Générale, grand visionnaire, voulant diversifier les disciplines, décida d'envoyer, en 1983, le Professeur Vincent BA ZEZE en formation de neurochirurgie chez le Professeur ANDRE GOUAZE à Tours en France.

Après cinq (05) années de formation, le professeur Vincent BA ZEZE retourne en Côte d'Ivoire en janvier 1988, et réintègre le service de chirurgie générale du Professeur YANGNI-ANGATE. Il passe Maître de Conférences agrégé en neurochirurgie la même année. La neurochirurgie prend alors un caractère universitaire. Mais dans la pratique les choses n'étaient pas faciles. « Il n'y avait pas de service de neurochirurgie, aucune structure, aucun équipement (plateau technique inexistant). La création de la neurochirurgie en Côte d'Ivoire était émaillée d'obstacles. À ses débuts, pour pouvoir travailler, le Professeur BA ZEZE a donc entrepris de s'équiper en boîtes d'instruments sur fonds propres et s'occupait lui-même de l'entretien et de la stérilisation. « Je lavais les boîtes moi-même, et j'allais les stériliser à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan (ICA) ou à la PISAM (Polyclinique Internationale Sainte Anne-Marie) qui venait d'ouvrir. Et c'est avec ces instruments que j'opérais ». (Citation du Professeur Vincent Ba ZEZE).

Il convient de rappeler le projet du Professeur Christian GIORDANO qui dans la perspective de créer un Institut des NeuroSciences dans le cadre d'une équipe pluridisciplinaire avait orienté et envoyé en formation au début des années 1980, en France et aux Etats-Unis, les assistants-chefs de clinique ivoiriens : Docteurs Ernest KOUASSI BEUGRE, Félix BOA YAPO, Gilbert DECHAMBENOIT, Thérèse SONAN, Ayé François AKANI, Paulette YAPI, Antoine AMONKOU (neuro-épidémiologie, neurochirurgie, neurophysiologie, neuro-pathologie, neuroradiologie, neuro-anesthésie réanimation, ...)

L'année 1989 marque le début de l'organisation et la structuration de l'activité neurochirurgicale ivoirienne. En effet, le 2 mars 1989 fut créé, par un arrêté, le premier service de Neurochirurgie au CHU de Cocody (17). Ce service de 10 lits logeait au sein du service de neurologie au neuvième étage du CHU de Cocody en contiguïté avec le service de Traumatologie et en périphérie du service de neurologie. Il était dirigé par Docteur Claude

COURNIL, de nationalité française, chirurgien militaire puis neurochirurgien. Il avait pour assistant Docteur Gilbert DECHAMBENOIT, aujourd'hui neurochirurgien émérite et Professeur de neurochirurgie. D'abord neurologue, le Docteur DECHAMBENOIT était l'assistant du Professeur Christian GIORDANO. « La solide formation clinique d'une valeur inégalable qu'il nous avait transmise grâce à ses exceptionnelles qualités didactiques et pédagogiques nous avait fait intégrer avec aisance les équipes qui nous accueillaient dans la période de révolution de la neuro-imagerie rappelant la primauté fondamentale des données cliniques » (5).

Mais la pratique de la neurochirurgie par le Docteur COURNIL a commencé bien avant : après avoir servi au Sénégal, Docteur Claude COURNIL s'installa à Abidjan en 1976, et exerça au CHU de Cocody (1). Il pratiquait la neurochirurgie en tant que contractuel. Le docteur Claude COURNIL a pratiqué la neurochirurgie pendant une douzaine d'année, prenant en charge les traumatismes crâniens, le rachis dégénératif, les compressions médullaires tumorales et infectieuses.

II- Deuxième période : 1990-1998

En 1990, s'ouvre dans le tout nouveau CHU de Yopougon, le deuxième service de neurochirurgie (17). C'est le Professeur Frédéric François Alain EKRA, alors Ministre de la santé et de la protection sociale (1989 à 1992) qui a pris la décision de créer ce service de neurochirurgie au préalable dédié à l'urologie (Citation du Professeur DECHAMBENOIT). Le service compte alors 30 lits d'hospitalisation, une salle de consultation, un bloc opératoire équipé, avec microscope, moteur pneumatique, différentes boîtes d'instruments dont une boîte hypophyse, une boîte crâne. Un neuro-anesthésiste y est affecté.

Professeur d'anatomie à la faculté de Tours, et compagnon de route du professeur André GOUAZE, qui a formé le Professeur Vincent BA ZEZE, le Professeur Jean Jacques SANTINI, détaché par le ministère des Affaires étrangères français qui le met à la disposition de la Côte d'Ivoire est alors le chef du Service de Neurochirurgie du CHU de Yopougon. Ces collaborateurs sont le Professeur Vincent BA ZEZE et le docteur Gilbert DECHAMBENOIT, qui venait du service de neurochirurgie du CHU de Cocody. Le Professeur Vincent BA ZEZE « recrute » Docteur Boni N'GUESSAN et Docteur Médard KAKOU. Les premiers acteurs de la neurochirurgie universitaire ivoirienne étaient Professeur Jean Jacques SANTINI, Professeur Vincent BA ZEZE, Professeur Gilbert DECHAMBENOIT, Docteur Boni N'GUESSAN, Docteur Médard KAKOU. Ils composaient ainsi le « G5 » de l'origine de la neurochirurgie universitaire de Côte d'Ivoire. C'est l'essor de la neurochirurgie ivoirienne. Ils sont rejoints par le Docteur Guy Gervais VARLET, au retour de sa formation à Grenoble. Le Professeur Vincent BA ZEZE qui avait exercé avec lui au service du Professeur YANGNI-ANGATE lui fait appel. Ils forment ainsi la première génération de neurochirurgiens universitaires (*Figures 1, 2*). Très rapidement le Professeur Vincent Ba ZEZE définit des axes d'orientation : ainsi les Docteurs BONI et VARLET se destinent à la chirurgie rachidienne tandis que Docteur KAKOU et lui-même s'orientent vers la chirurgie crânienne. C'est la période de l'essor de la neurochirurgie ivoirienne. Le service reçoit et prend en charge des patients de toute l'Afrique de l'ouest.

En 1992, le Professeur Vincent Ba ZEZE est nommé Chef de Service (Arrêté n° 385 MSPS. DESS. Du 30 novembre 1992, portant nomination de M. BA ZEZE Vincent, chef du service de Neurochirurgie au Centre Hospitalier et Universitaire de Yopougon). (11)

III- Troisième période : 1998-2012

Période tumultueuse de l'activité neurochirurgicale avec les nombreuses crises socio-politiques ; mais tout de même marquée par l'affirmation de la neurochirurgie ivoirienne et la diversification des compétences : neurochirurgie rachidienne (ostéosynthèse, vertébroplastie, kyphoplastie...), pédiatrique, fonctionnelle ..., avec la deuxième génération de neurochirurgiens (*Figure 3*). Cette période est en effet marquée par le départ du Docteur ZUNON-KIPRE pour la chirurgie vasculaire, du Docteur HAIDARA à Bruxelles puis à Amiens qui se perfectionne dans la chirurgie du rachis. On assiste à la création du Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) de neurochirurgie en 2007, à la création d'une unité de neurochirurgie pédiatrique en 2008, administrée par le Docteur Espérance BROALET, destinée à la neurochirurgie pédiatrique, et à la création de la Société Ivoirienne de Neurochirurgie (SINC) en 2009 (10).

L'accès au DES se fait par voie de concours au mois d'octobre chaque année. Depuis sa création trente-trois (33) neurochirurgiens venant de divers pays africains ont été formés, dont 10 ivoiriens, 4 nigériens, 5 maliens, 7 camerounais, 3 béninois, 2 congolais, 2 burkinabés. La formation se fait en 6 ans dont la dernière année est pour le mémoire. La 5ème année se fait lorsque c'est possible dans un service de neurochirurgie en Europe :

Bruxelles, Amiens, Grenoble, Lyon, Caen, Bordeaux... Il a été créé des conventions d'échanges entre les services de Neurochirurgie de ces hôpitaux et le service de Neurochirurgie d'Amiens en France ;

IV- Quatrième période : 2012 à nos jours

En 2011, la Côte d'Ivoire connaît une crise socio-militaro-politique sans précédent. C'est au décours de cette crise que se situe cette quatrième période. Elle est caractérisée par la reprise des progrès avec l'accroissement des ressources humaines, matérielles et structurelles. Cette période est marquée par l'ouverture du deuxième service de neurochirurgie à Bouaké, deuxième ville de Côte d'Ivoire, au Centre Hospitalier Universitaire, fin 2015, puis celui de Yamoussoukro, capitale économique, à l'Hôpital Catholique Saint Joseph Moscati, en Octobre 2019, et l'essor de la pratique neurochirurgicale dans les structures privées qui acquièrent des équipements modernes de pointe. On assiste au départ en stage de perfectionnement du Docteur DROGBA à Bruxelles pour la neurochirurgie fonctionnelle, Docteur NDA au CHU d'Amiens puis à l'hôpital neurologique de Lyon pour la chirurgie rachidienne (Voies antérieures, scolioses), Docteur TOKPA à l'hôpital neurologique de Lyon pour l'embolisation. (Figures 4, 5). La capacité litière passe alors à 60 lits. Nous assistons à une amélioration des techniques opératoires : « nous réalisons la chirurgie des scolioses, nous avons de nouvelles techniques d'ostéosynthèse (voies antérieures thoraco-lombales, pose de vis en percutané dont la première a eu lieu en 2016 au service de neurochirurgie du CHU de Yopougon...). Nous réalisons des embolisations intracrâniennes en pathologie vasculaire, l'endoscopie notamment des ventriculocisternostomies ; nous réalisons des drénotomies. Cette ère est également marquée par l'avènement de la neuronavigation et du neuro-monitoring en structure privée. De nombreux centres d'imagerie acquièrent des appareils d'IRM de 1,5 Tesla. De même, l'équipe neurochirurgicale s'est enrichie de neuro-anesthésistes formés en France et en Belgique. En 2019, la Côte d'Ivoire réalise sa première exérèse tumorale cérébrale par chirurgie éveillée par le Professeur Landry DROGBA (14). La recherche et la formation sont également en plein essor. La SINC réalise son premier puis son deuxième Congrès, respectivement en octobre 2017 à Grand Bassam et en Octobre 2019 à Yamoussoukro. Pour l'année universitaire 2020-2021 sont inscrits cinquante-cinq (55) médecins en DES.

V- Perspectives

« C'est bien dommage qu'aujourd'hui la neurochirurgie privée arrache la vedette aux services de neurochirurgie des Centres Hospitaliers et Universitaires (CHU). Cela s'explique par le fait que le privé offre un plateau technique de pointe. Le CHU est le terrain de formation et d'expérience pour les jeunes. Il est le troisième palier de la pyramide sanitaire. A cet égard les matériels les plus performants doivent s'y trouver. C'est le cas en France. Il appartient à l'État de veiller à la formation » (Citation de Professeur Vincent Ba ZEZE)

L'activité neurochirurgicale ivoirienne se fait aussi bien au public qu'au privé. Cependant le plateau technique faible du public limite de façon significative le nombre et le type d'interventions qui y sont pratiquées.

« Certes, il y a eu dégradation du point de vue matériel. Cependant, grâce aux personnels qualifiés, naissent régulièrement de nouvelles techniques de prise en charges des différentes pathologies neurochirurgicales. La recherche, la formation et les ressources humaines connaissent une croissance exponentielle. Cette croissance est sans doute le résultat de la volonté du personnel enseignant à parfaire le service par la création de la Société Ivoirienne de Neurochirurgie (SINC) et le Diplôme d'Etude Spécialisé (DES) ». (Citation de Professeur KAKOU Médard)

Il convient de noter qu'il y a un retard au développement de la neurochirurgie en Afrique, particulièrement en Afrique subsaharienne. Deux raisons principales l'expliquent. La première raison en est le manque de moyens financiers, les ressources disponibles étant d'abord appliquées aux soins de santé primaire. La deuxième raison concerne le système de santé en Afrique, fondé sur les priorités de santé publique dans lesquelles la neurochirurgie a une très petite place ou pas du tout (7)

La capacité litière ivoirienne en neurochirurgie est estimée à 60 lits. Ce qui est insuffisant pour 26 millions d'Habitants. El Kamar au Maroc a révélé une meilleure capacité litière dans 21 hôpitaux, dont 50 lits pour 577 827 habitants à Rabat (19).

La Côte d'Ivoire compte dix-sept (17) neurochirurgiens pour une population de 25 716 544 habitants (3), soit 1 neurochirurgien pour 1 512 737 habitants. Selon l'OMS la moyenne à l'échelle internationale est de 1

neurochirurgien pour 230 000 habitants. Abidjan seule compte 11 neurochirurgiens (67%) pour une population estimée à 4 707 404 habitants. Le centre de la Côte d'Ivoire avec ses deux services compte 4 neurochirurgiens. Le reste du territoire constitue un désert médical avec un manque d'expertise. Les patients de ces localités sont obligés de faire le déplacement à Abidjan, Bouaké ou Yamoussoukro. On note une insuffisance de ressources humaines de la santé spécialisées en Côte d'Ivoire (15). Rabiou (16), au Nigeria évoque le ratio d'un neurochirurgien pour 6 300 000 habitants, et Dechambenoit (6), un ratio d'un neurochirurgien pour 6 400 000 habitants en Afrique Subsaharienne en général. La Côte d'Ivoire semble donc mieux nantie. Cependant nous notons, un ratio d'un neurochirurgien pour 290 000 habitants au Maroc et dans les pays développés notamment en France, un ratio d'un neurochirurgien pour 125 000 habitants (20). Il existe une prédominance masculine des neurochirurgiens ivoiriens avec 87% d'hommes. Le même constat a été fait en France avec 85,5% d'hommes (4). Ce manque d'intérêt de la gent féminine pour la neurochirurgie pourrait s'expliquer par les contraintes physiques, familiales et domestiques (13).

La neurochirurgie ivoirienne est pluridisciplinaire regroupant les sous-unités : base du crâne, vasculaire, rachidienne, pédiatrique, endovasculaire, fonctionnelle, interventionnelle. Bien que le plateau technique soit insuffisant, l'équipe neurochirurgicale ivoirienne, s'octroie tous les moyens possibles pour prendre en charge toutes les pathologies neurochirurgicales. Les techniques neurochirurgicales ont évolué ; ce qui permet aujourd'hui une meilleure prise en charge des patients. « La Côte d'Ivoire dispose de ressources humaines de qualité en matière de neurochirurgie ». Cependant le plateau technique constitue un véritable obstacle dans la prise en charge des patients dans les CHU, déficit compensé par le privé, mais malheureusement inaccessible à une grande frange de la population. « Aujourd'hui, en Côte d'Ivoire, l'équipement neurochirurgical du privé répond mieux aux normes internationales » (citation de Professeur Médard KAKOU). Au Maroc par contre, les CHU disposent de nouvelles technologies telles que la neuronavigation, l'endoscopie, un bistouri à ultrasons, la stéréotaxie et la microscopie opératoire (9).

La politique d'extension très difficile à envisager car dépendant exclusivement de la volonté politique, vise les objectifs suivants :

- Assurer une formation de qualité aux jeunes neurochirurgiens ;
- Créer le Diplôme d'Etude Spécialisé de Neurochirurgie (D.E.S) à Bouaké ;
- Affecter des neurochirurgiens dans les grandes villes du pays notamment les chefs-lieux de régions ;
- Construire un institut de neurosciences.

CONCLUSION

La neurochirurgie ivoirienne est née devant les besoins hospitaliers et universitaires. Son histoire est émaillée de hauts et de bas, ponctuée par les différentes crises socio-politiques. Mais au-delà des moments de léthargie, et des difficultés, elle est marquée par une évolution satisfaisante, même si encore insuffisante. En effet, nous avons noté : la croissance exponentielle de la recherche et de la formation, des ressources humaines de qualité, une bonne évolution des techniques neurochirurgicales, une neurochirurgie pluridisciplinaire.

Les perspectives se résument au projet de création de services de neurochirurgie dans chaque région et d'un institut de neurosciences.

CONFLITS D'INTERET : aucun

REMERCIEMENTS ;

Au Professeur GNANANZAN N'Guessan Gabriel

Au Professeur KOUASSI Beugré

Au Professeur DECHAMBENOIT Gilbert

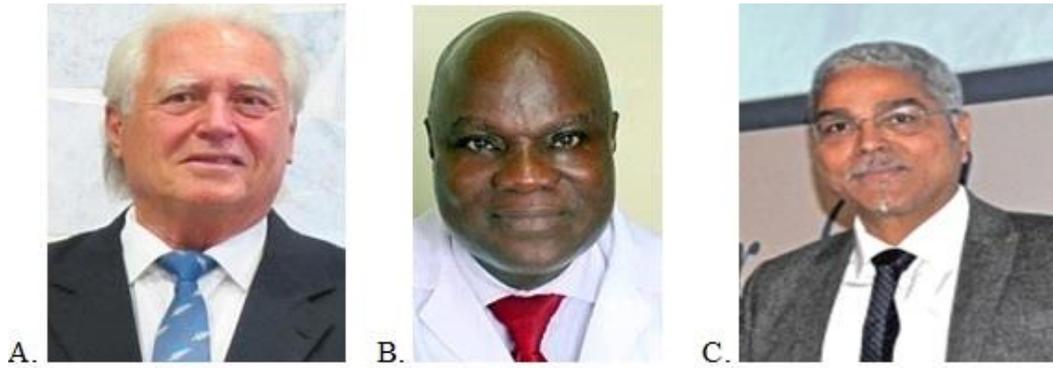


Figure 1 : A. Professeur Jean Jacques SANTINI (1er Chef de Service) [17] ; B. Feu Professeur Vincent BAZEZE (2ème Chef de service) ; C. Professeur Gilbert DECHAMBENOIT



Figure 2 : A. Feu Pr Raymond Vincent BONI. B. Konan Médard KAKOU ; C. Guy Gervais VARLET (3ème Chef de service)



Figure 3 : A. Professeur Dominique N'DRI OKA, 4ème et actuel chef de service ; B. Professeur Agrégé Maman You Espérance BROALET (première femme neurochirurgienne) ; C. Professeur Agrégé Yvan ZUNON-KIPRE ; D. Professeur Adéréhime HAIDARA



Figure 4 : A. Feu Dr Fulbert KOUAKOU ; B. Professeur Agrégé Kporou Landry DROGBA ; C. Professeur Agrégé Hermann Adonis N'DA

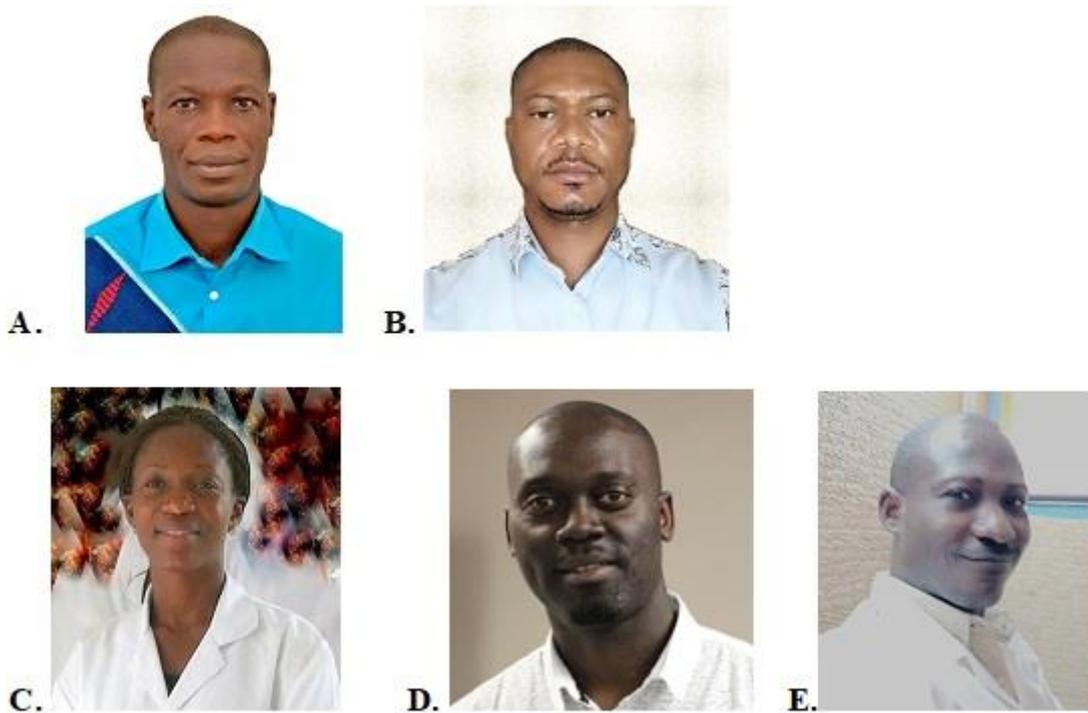


Figure 5 : A. Dr Valentin TOKPA ; B. Dr Louis DEROU ; C. Dr Nicole ADOU ; D. Dr Landry M. KONAN ; E. Dr Yao Serge KONAN

REFERENCES

1. ADELOYE A. Neurosurgery in Africa, Ibadan, Nigeria. Ibadan University press, Ibadan.1989.
2. ALLIEZ B. L'histoire de la neurochirurgie. Disponible sur : www.unilim.fr, consulté le 13/10/2018.
3. Banque mondiale 2019, datacatalog.worldbank.org
4. CONSEIL NATIONAL DE L'ORDRE DES MEDECINS. Atlas de la démographie médicale. 2016. Disponible sur : https://www.conseil-national.medecin.fr/sites/default/files/external-package/analyse_etude/1j2jckd/atlas_de_la_demographie_medicale_2016.pdf
5. DECHAMBENOIT G. Professeur Christian Giordano. Afr J Neurol Sci. 2018;37(1):58-9.
6. DECHAMBENOIT G. Stratégie de développement de la neurochirurgie en Afrique : une esquisse. Editorial. Afr J Neurol Sci. 2002;21(1).
7. DECHAMBENOIT G. Access to health care in sub-Saharan Africa. Surg Neurol Int 2016;7:108. <http://surgicalneurologyint.com/Access-to-health-care-in-sub-Saharan-Africa/>
8. EL KHAMLI A. neurochirurgie africaine. 1 : Aperçu historique Neurochirurgie. 1996;42(6):312-20.
9. EL KHAMLI A. Neurochirurgie en Afrique : Situation actuelle, priorités et Neurochirurgie 2001;48:1344-7.
10. <https://news.abidjan.net/articles/326151/sante-neurochirurgie-la-societe-ivoirienne-de-neurochirurgie-sinc-vient-de-naitre>
11. <https://news.abidjan.net/journal-officiel/1498-journal-officiel-n-03-du-jeudi-12-janvier-1994>
12. INSPECTION GENERALE D'ETAT. Les établissements publics nationaux <https://www.igeci.org/les-etablissements-publics-nationaux>
13. KOUAKOU KK. Enquête sur les femmes neurochirurgiennes d'Afrique subsaharienne : neurochirurgie et vie. Thèse de doctorat d'Etat en Médecine 2018-2019 UFRSM Bouaké UAO.
14. L'intelligent d'Abidjan du lundi 16 décembre 2019 <https://www.google.com/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Ftitrologie.atooc.ci%2Fwp-content%2Fuploads%2F2019%2F12%2Fintelligent-dabidjan-16-12-19-4570-366x376.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Ftitrologie.atooc.ci%2Fauthor%2Fla-redaction%2Fpage%2F1214%2F&tbnid=YGppqjkDeFFJkM&vet=1&docid=9uX4KPXwX7KljM&w=366&h=376&itg=1&hl=fr&source=sh%2Fx%2Fim>
15. PNDS 2016-2020 <https://www.plan.gouv.ci/accueil/odd/3>
16. RABU TB, KOMOLAFE EO. Neurosurgery in rural Nigeria: A prospective study. J Neurosci Rural Pract 2016;7:485-8.
17. République de Côte-d'Ivoire. Arrêté portant création du service de neurochirurgie du CHU de Cocody. Journal Officiel, 1989 jeudi 27 avril.
18. SERVICE D'INFORMATION MEDICALE (SIM) DU CHU DE YOPOUGON. Présentation du CHU de Yopougon. 2019.
19. SOCIETE DE NEUROCHIRURGIE DE LANGUE FRANÇAISE. Histoire de la neurochirurgie francophone. 2012.
20. Nombre de neurochirurgiens en France 2017. disponible sur <https://fr.statista.com>, consulté le 01-05-2019

TECHNIQUES

EXERERE D'UN GLIOME DE BAS GRADE EN CHIRURGIE EVEILLEE : NOTRE 1^{ère} EXPERIENCE

REMOVAL OF A LOW-GRADE GLIOMA IN AWAKE SURGERY : OUR FIRST EXPERIENCE

DROGBA Kporou Landry ¹
 OKAMON Djiby Jean Marcel ¹
 COULIBALY Klinan ²
 NOUMI Gael ¹
 KONAN Melaine Landry ¹
 MEUGA Munkado Wilfred ¹
 GBAZI Marc Sidoine ¹
 KOUMBA Eric ¹
 DJROLO Gautier ¹
 OKA N'DRI Dominique ¹

1. Service de Neurochirurgie, CHU de Yopougon 21 BP 632 Abidjan 21 Côte d'Ivoire
2. Service d'Anesthésie Réanimation, CHU de Cocody, Abidjan, Cote d'Ivoire

E-Mail Contact - DROGBA Kporou Landry : landrydrogba@gmail.com

Mots clés : cartographie per opératoire, chirurgie éveillée, gliome de bas grade.

Keywords : awake surgery, diffuse low-grade gliomas, intraoperative brain mapping.

RESUME

Introduction

La cartographie peropératoire a permis de prendre en charge les gliomes diffus de bas grades souvent situés en zone fonctionnelle, autrefois taxés d'inopérables. Cette technique couramment pratiquée dans les pays du nord, ne l'était pas en Afrique noire francophone. Nous rapportons notre 1^{ère} expérience d'exérèse d'un gliome de bas grade en chirurgie éveillée.

Observation

Il s'agit d'un patient de 34 ans, qui a consulté pour des crises convulsives partielles. L'examen clinique retrouvait un syndrome pyramidal avec hémiparésie droite à 4/5. L'IRM cérébrale mettait en évidence une lésion située en région précentrale gauche d'allure tumorale prenant le contraste de façon hétérogène. Une biopsie sous neuronavigation a été réalisée et l'examen anatomopathologique a conclu à un astrocytome gémissocytique de grade 2. Après discussion pluridisciplinaire, l'exérèse la plus complète possible a été proposée et réalisée en chirurgie éveillée selon le protocole anesthésique AAA (Asleep-Awake-Asleep). Les suites opératoires ont été simples sans aggravation neurologique. L'IRM cérébrale à J1 post opératoire évaluait l'exérèse à plus de 80%. Le suivi à 6 mois post opératoire n'a pas révélé de nouvelles crises convulsives.

Conclusion

La chirurgie des gliomes diffus de bas grade ne doit plus être conditionnée par le choix exclusif de la fonction ou la survie ; mais doit désormais être plus ambitieuse et tenter d'avoir une influence positive sur les deux. La cartographie per opératoire en chirurgie éveillée répond à cet objectif. Cette pratique est désormais possible à Abidjan.

ABSTRACT

Introduction

Intraoperative brain mapping techniques allows managing diffuse low-grade gliomas often located in a functional area, which were once considered inoperable. This technique commonly practiced in developed countries, was

not practiced in French speaking sub-Saharan Africa. We report our first experience of removing of a low-grade glioma in awake surgery.

Case presentation

A 34-year-old patient presented with partial seizures. Neurological examination revealed the presence of a pyramidal syndrome with right-side hemiparesis at 4/5. The MRI showed a left precentral tumor-like lesion with a heterogeneous contrast enhancement. A biopsy under neuronavigation was performed. Anatomopathological examination confirmed a grade II gemistocytic astrocytoma. After a multidisciplinary meeting, a decision of near complete resection was taken. The resection of the tumor was performed in awake surgery according to the AAA (Asleep-Awake-Asleep) anesthetic protocol. During the first postoperative day, the MRI showed subtotal resection (STR) of more than 80%. The patient was discharged without any neurological deficit. The 6-month follow-up did not reveal any incidence of seizures.

Conclusion

Diffuse low-grade gliomas surgeries should no longer be limited by the choice between function preservation and patient survival, but rather should now be more ambitious and try to have a positive influence on both. Intraoperative brain mapping during awake surgery provides this objective which is now possible in Abidjan.

INTRODUCTION

Les gliomes cérébraux de bas grades sont des tumeurs intermédiaires infiltrantes révélées généralement par des crises d'épilepsie chez des patients jeunes (médiane de 30 – 40 ans) (6). La chirurgie de ces tumeurs souvent situées en zones éloquentes chez des patients paucisymptomatiques a longtemps constitué un dilemme chirurgical (5,8,13). Toutefois, l'histoire naturelle de ces gliomes a démontré qu'ils étaient évolutifs dans 100% des cas avec une croissance systématique et une transformation maligne inéluctable. La chirurgie d'exérèse représente actuellement la première option thérapeutique ayant un impact significatif sur les médianes de survie en retardant leur passage à l'anaplasie (6,17). L'exérèse se doit d'être la plus maximaliste possible. La chirurgie éveillée représente une excellente alternative, permettant d'optimiser l'étendue de la résection tout en préservant les structures fonctionnelles. Cette chirurgie de plus en plus pratiquée dans les pays du nord, ne l'était pas en Afrique noire francophone. Nous ne disposons pas d'IRM fonctionnelle dans notre environnement de travail. Nous rapportons notre première expérience d'exérèse chirurgicale d'un gliome de bas grade en condition éveillée à Abidjan.

OBSERVATION

Il s'agit d'un patient de 34 ans, sans antécédents significatifs, gaucher homogène qui a consulté pour des crises convulsives partielles et une impotence fonctionnelle de l'hémicorps droit d'installation progressive. L'examen clinique retrouvait un syndrome pyramidal avec une hémiparésie droite à 4/5, des réflexes ostéotendineux vifs et un signe de Babinski à droite. La lésion initialement prise pour une encéphalite au scanner, a été traitée comme telle sans succès. L'IRM cérébrale mettait en évidence une lésion située en région précentrale gauche d'allure tumorale prenant le contraste de façon hétérogène (figure 1). Un traitement par levetiracetam 500mg matin et soir a été institué. Une biopsie sous neuronavigation a été réalisée et l'examen anatomopathologique a conclu à un astrocytome gémistocytique de grade 2. L'IRM multimodale avec tractographie a objectivé une désorganisation des fibres de substance blanche au niveau du foyer lésionnel avec une rupture des fibres (figure 2). Après discussion pluridisciplinaire, l'exérèse la plus complète possible a été proposée et réalisée en chirurgie éveillée selon le protocole anesthésique AAA (Asleep-Awake-Asleep). La première partie « asleep » correspondant à la craniotomie a été réalisée sous anesthésie générale, après un bloc du scalp aidé de la neuronavigation. Un masque laryngé protégeait les voies aériennes. Les produits anesthésiques utilisés étaient le propofol et le fentanyl. Pendant cette phase, la dure mère a été ouverte après tamponnement à la bupivacaïne. La deuxième phase « awake » correspondant à la phase de travail a été réalisée patient vigile. La stimulation électrique cortico sous corticale prévue à l'aide du système NIM-Eclipse de Medtronic n'a pas fonctionné faute de ressource compétente. En l'absence d'orthophoniste ou de neuropsychologue, les tâches de motricité controlatérale étaient demandées par le médecin anesthésiste et réalisées pendant cette phase. Il s'agissait de mouvements répétés de flexion extension du coude droit et des doigts de la main droite. Entre les 2 phases, le réveil a été plus long. Une crise épileptique est survenue pendant la phase de travail, calmée par le sérum physiologique froid. L'exérèse s'est arrêtée quand a débuté une difficulté à réaliser les mouvements de flexion extension. La phase de fermeture

<http://ajns.paans.org>

« asleep » a été réalisée patient endormi. Les suites opératoires ont été simples sans aggravation neurologique. L'IRM cérébrale à J1 post opératoire retrouvait une prise de contraste résiduelle concordant avec une exérèse à plus de 80% (figure 3). Le suivi à 6 mois post opératoire n'a pas révélé de nouvelle crise convulsive. L'IRM montrait une stabilité de la prise de contraste résiduelle (figure 4).

DISCUSSION

La stimulation corticale sous anesthésie locale remonte à plus d'un siècle, mais ce sont les travaux de l'équipe de Penfield qui ont fait de cette technique une référence dans la cartographie peropératoire en neurochirurgie (18). Le principe est basé sur une inactivation des zones corticales et sous corticales essentielles pour la fonction, à l'origine d'une perturbation pendant quelques secondes des tâches effectuées en continu par le patient sur la table opératoire lorsque ces zones sont stimulées par un train d'ondes électriques mimant une « véritable lésion transitoire » (6,7). Il est alors possible d'affirmer que, en cas de résection de ces zones détectées comme cruciales par la cartographie électrique, un déficit permanent sera généré. Le but est par conséquent de préserver ces aires et d'effectuer la résection selon les limites fonctionnelles (4,5,15). Les principales indications de la chirurgie en condition éveillée sont la résection des foyers épileptiques dans les épilepsies pharmaco-résistantes, la stimulation profonde dans la maladie de Parkinson et la résection de lésions localisées en zone fonctionnelle. Ces lésions concernent principalement des tumeurs cérébrales primitives (majoritairement représentées par les gliomes), mais également des métastases cérébrales, des cavernomes, plus rarement des malformations artérioveineuses ou des anévrismes intracrâniens (1). Dans notre cas il s'agissait d'une lésion tumorale située en région centrale gauche, aire somato motrice par excellence. Le challenge était donc de minimiser le risque de paralysie motrice permanente controlatérale après l'exérèse, garant d'une meilleure qualité de vie du patient. Le stimulateur utilisé était monopolaire ayant probablement une diffusion moins sélective. Sur le plan anesthésique, plusieurs protocoles ont été discutés allant de la sédation simple à l'anesthésie générale (1,6). La procédure endormie-éveillée-endormie avec masque laryngé que nous avons utilisée est la plus couramment rapportée pour la chirurgie oncologique (3,6,12,16). Le propofol et le remifentanyl sont les agents anesthésiques de choix. Ils ont l'avantage d'être rapidement éliminés ce qui permet un réveil précoce à l'arrêt de l'administration (1,4,16). Le remifentanyl étant indisponible dans notre contexte, nous avons utilisé le fentanyl, ce qui pourrait expliquer un temps de réveil plus long. Le recueil des réponses cliniques concernant les fonctions cognitives et somato sensorielles nécessite la présence d'un orthophoniste (4). Pour les fonctions somato motrices, le recueil ne pose pas de problème puisqu'il s'agit de mouvement régulier réalisé lors des stimulations. L'IRM à J1 post opératoire évaluait l'exérèse à plus de 80%. L'évaluation clinique n'a pas retrouvé d'aggravation neurologique. Nous avons ainsi pu préserver la qualité de vie du patient. Ce résultat concorde parfaitement avec ceux obtenus dans la plupart des séries (2,9-11,14).

CONCLUSION

La chirurgie des gliomes diffus de bas grade ne doit plus être conditionnée par le choix exclusif de la fonction ou la survie, mais doit désormais être plus ambitieuse et tenter d'avoir une influence positive sur les deux. La cartographie per opératoire en chirurgie éveillée répond à cet objectif. Elle nécessite une coopération entre neurochirurgien, anesthésiste et orthophoniste. Cette pratique est désormais possible en Côte d'Ivoire.

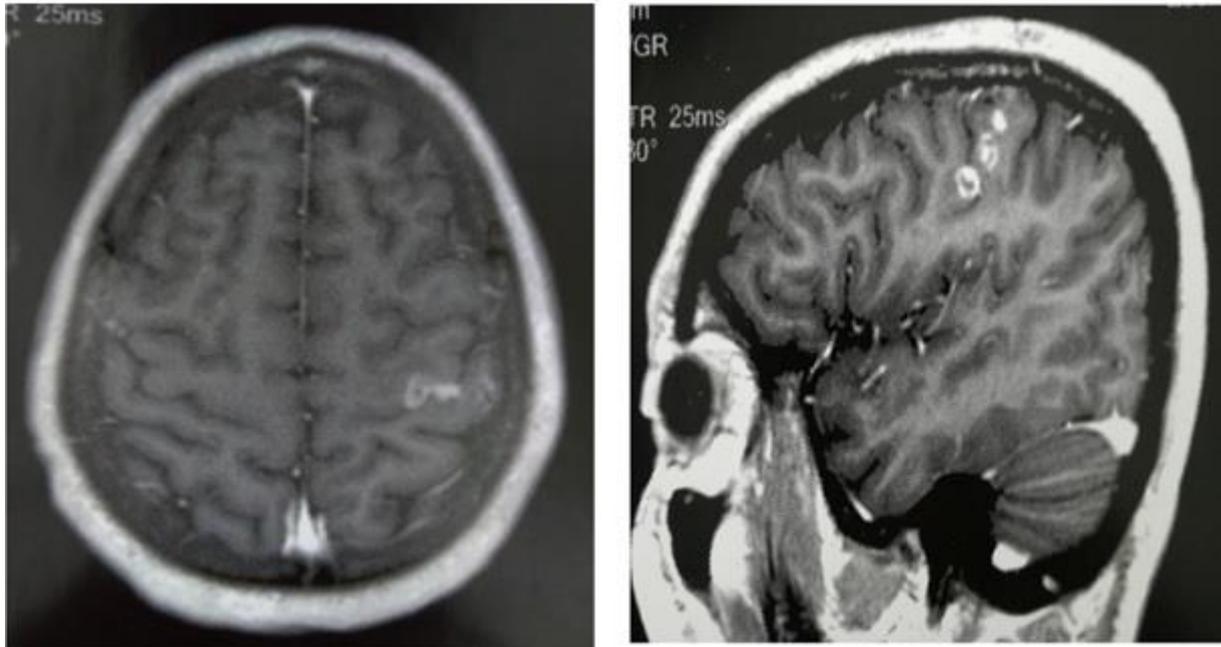


Figure 1 : IRM cérébrale en séquence pondérée T1 après injection de Gadolinium, coupe axiale (A), coupe sagittale (B) ; montrant une lésion d'allure tumorale située en région précentrale gauche prenant le contraste de façon hétérogène.

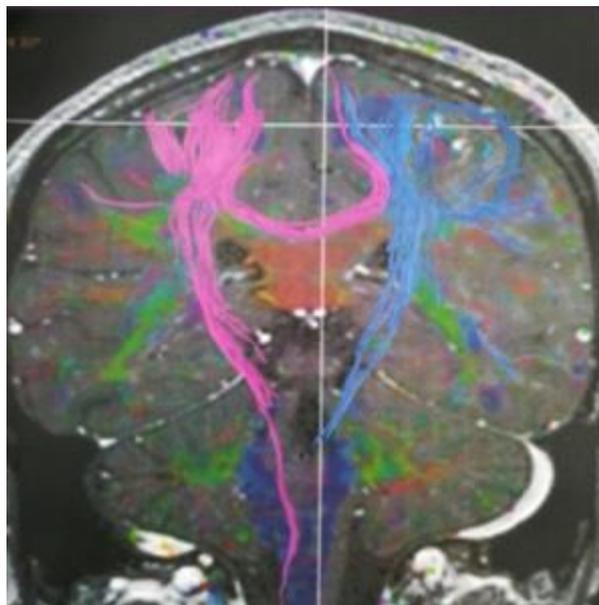


Figure 2 : IRM cérébrale multimodale, tractographie montrant une désorganisation des fibres de substance blanche au niveau du foyer lésionnel avec une rupture des fibres.

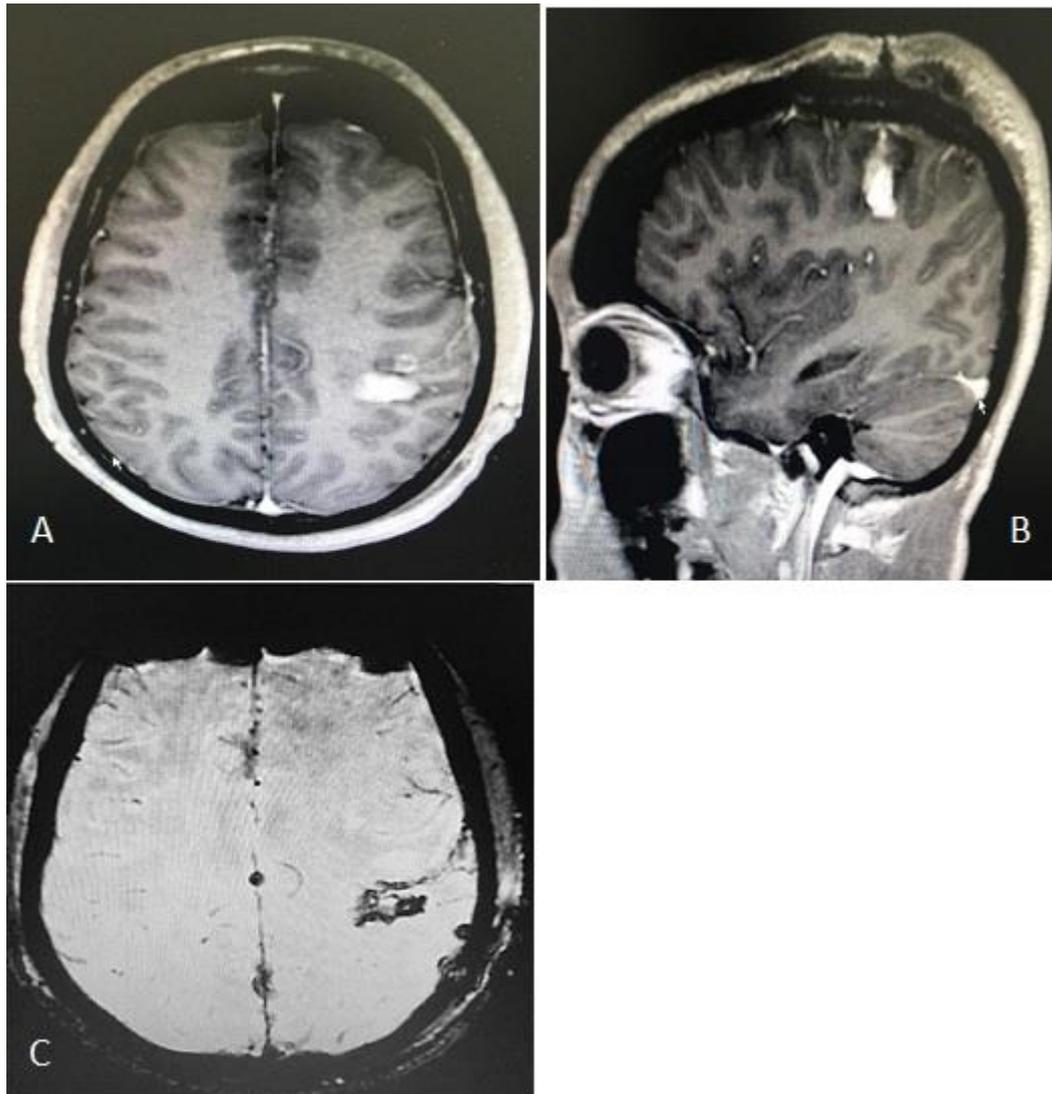


Figure 3 : IRM cérébrale à J1 post opératoire en séquence pondérée T1 après injection de Gadolinium en coupe axiale (A), coupe sagittale (B) et coupe axiale en pondération T2* (C) ; montrant un hématome du foyer opératoire avec une prise de contraste résiduelle <20%.

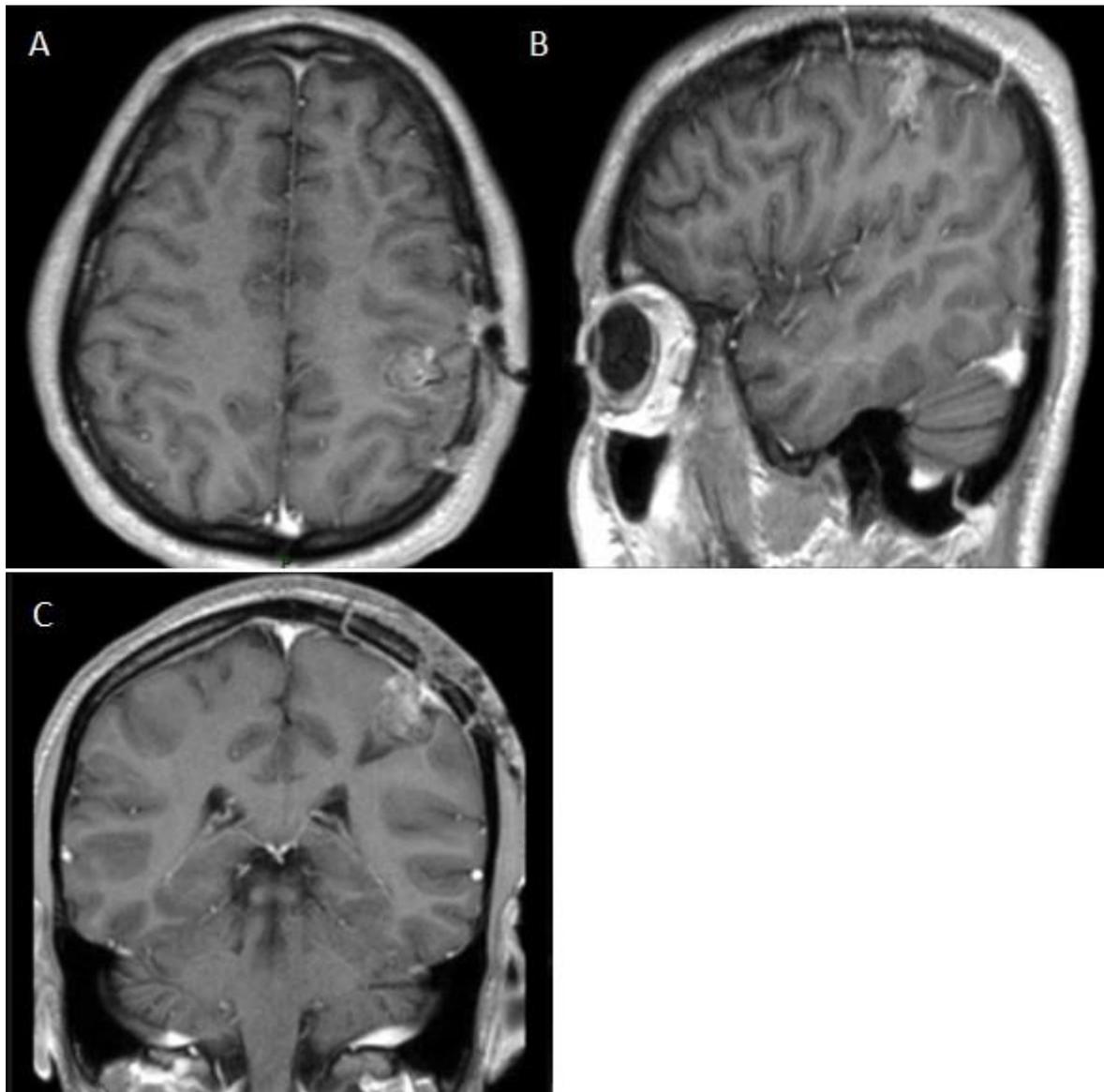


Figure 4 : IRM cérébrale à 6 mois post opératoire en séquence pondérée T1 après injection de Gadolinium, coupe axiale (A), coupe sagittale (B) et coupe coronale (C) montrant une stabilité de la prise de contraste.

REFERENCES

1. ARZOINE J, VALLEE F, MADADAKI C, MANDONNET E, GAYAT E. Chirurgie des tumeurs cérébrales en condition éveillée. *Prat Anesth Reanim.* 2019;23:113-20.
2. BRELL M, CONESA G, ACEBES JJ. Estimulación cortical intraoperatoria en el tratamiento quirúrgico de los gliomas de bajo grado situados en áreas elocuentes [Intraoperative cortical mapping in the surgical resection of low-grade gliomas located in eloquent areas]. *Neurocirugia (Astur).* 2003 Dec;14(6):491-503. Spanish. doi: 10.1016/s1130-1473(03)70507-7.
3. BURNAND C, SEBASTIAN J. Anaesthesia for awake craniotomy. *Anaesth. Crit. Care Pain Med.* 2014;14(1):6-11.
4. DUFFAU H. Cartographie fonctionnelle per-opératoire par stimulations électriques directes. Aspects méthodologiques [Peroperative functional mapping using direct electrical stimulations. Methodological considerations]. 2004 Sep;50(4):474-83. French. doi: 10.1016/s0028-3770(04)98328-2. .
5. DUFFAU H. Chirurgie cérébrale en condition éveillée. *La Lettre du neurologue.* 2010;14(2) :42-6.
6. DUFFAU H. Chirurgie éveillée des gliomes cérébraux : plaidoyer pour un investissement accru des anesthésistes. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2012;31:e81-6.

7. DUFFAU H. Gliomes diffus de bas grade et neuroplasticité. *Diagn Interv Imaging (Journal de Radiologie Diagnostique et interventionnelle)*. 2014;95:935-45.
8. DUFFAU H, CAPELLE L. Preferential brain locations of low-grade gliomas. *Cancer*. 2004 Jun 15;100(12):2622-6. doi: 10.1002/cncr.20297.
9. DUFFAU H, CAPELLE L, DENVIL D, SICHEZ N, GATIGNOL P, LOPES M, MITCHELL MC, SICHEZ JP, VAN EFFENTERRE R. Functional recovery after surgical resection of low-grade gliomas in eloquent brain: hypothesis of brain compensation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:901-7.
10. DUFFAU H, CAPELLE L, DENVIL D, SICHEZ N, GATIGNOL P, TAILLANDIER L, LOPES M, MITCHELL MC, ROCHE S, MULLER JC, BITAR A, SICHEZ JP, VAN EFFENTERRE R. Usefulness of intraoperative electrical subcortical mapping during surgery for low-grade gliomas located within eloquent brain regions: functional results in a consecutive series of 103 patients. *J Neurosurg*. 2003;98:764-78.
11. DUFFAU H, LOPES M, ARTHUIS F, BITAR A, SICHEZ JP, VAN EFFENTERRE R, CAPELLE L. Contribution of intraoperative electrical stimulations in surgery of low-grade gliomas: a comparative study between two series without (1985-96) and with (1996-2003) functional mapping in the same institution. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:845-51.
12. FORASTIERI MOLINARI A, MALLOSSINI S, SPOTO MR, FAVA E, BELLO L, RAIMONDI F. Craniotomie éveillée : comparaison entre les techniques Asleep-Awake (AA) et Asleep-Awake-Asleep (AAA) ; expérience de 32 mois dans un centre à recrutement élevé. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2014;33(2):A297-8.
13. GIL ROBLES S, DUFFAU H. Surgical management of World Health Organization grade II gliomas in eloquent areas : the necessity of preserving a margin around functional structures. *Neurosurg Focus*. 2010;28(2):E8.
14. PALLUD J, DEZAMIS E. Functional and oncological outcomes following awake surgical resection using intraoperative cortico-subcortical functional mapping for supratentorial gliomas located in eloquent areas. *Neurochirurgie*. 2017 Jun;63(3):208-218. doi: 10.1016/j.neuchi.2016.08.003.
15. SANAI N, BERGER MS. Intraoperative stimulation techniques for functional pathway preservation and gliomas resection. *Neurosurg Focus*. 2010;28(2):E1.
16. SARANG A, DINSMORE J. Anaesthesia for awake craniotomy – evolution of a technique that facilitates awake neurological testing. *Brit J Anaesth*. 2003;90(2):161-5.
17. SOFFIETTI R, BAUMERT BG, BELLO L, VON DEIMLING A, DUFFAU H, FRENAY M, GRISOLD W, GRANT R, GRAUS K, HOANG-XUAN K, KLEIN M, MELIN B, REES J, SIEGAL T, SMITS A, STUPP R, WICK W. Guidelines on management of low-grade gliomas: report of an EFNS-EANO task force. *Eur J Neurol*. 2010;17:1124-33.
18. TREBUCHON A, GUYE M, TCHERNIACK V, TRAMONI E, BRUDER N, METELLUS P. Intérêt du monitoring électrophysiologique au cours d'une chirurgie éveillée en neurochirurgie. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2012;31:e87-e90.