



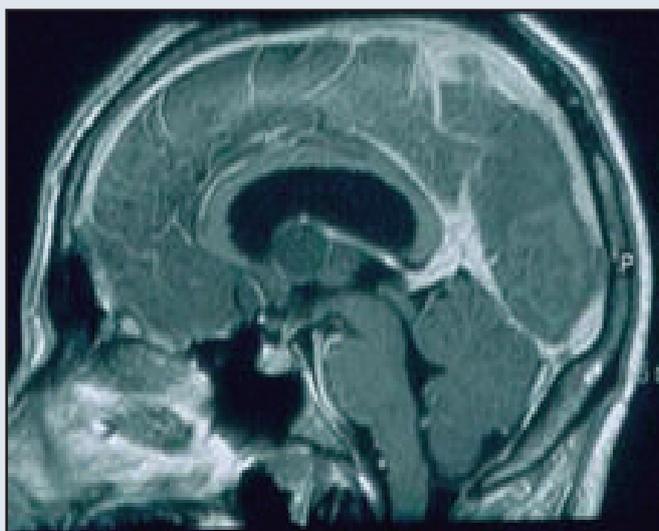
SOCIÉTÉ ALGÉRIENNE DE NEUROCHIRURGIE

الجمعية الجزائرية لجراحة المخ و الأعصاب

Mai 2014 N° 19

PUBLICATION DE LA SOCIÉTÉ ALGÉRIENNE DE NEUROCHIRURGIE

JOURNAL DE NEUROCHIRURGIE



ISSN 1112-4962

Revue fondée en Mai 2004

ISSN : 1112-4962.

Secrétariat de rédaction : Service de Neurochirurgie CHU BEO

Tél. 021.96.06.06 - P. 3245



JOURNAL DE NEUROCHIRURGIE

Publication officielle de la Société Algérienne de Neurochirurgie

SOMMAIRE

Editorial

Articles originaux

- Les formes anatomo-cliniques et l'imagerie des kystes colloïdes - implication thérapeutique
L. Houari, R. Messerer, A. Abdelmalek, N. Asfirane..... 07
- Epilepsies généralisées et adénomes hypophysaires lactotropes et lacto-somatotropes masculins
L. Akkache, K. Daffeur, H. Zellagui, N. Kalafate..... 12
- Les Suppurations collectées Intracrâniennes à Dakar
A propos de 125 Cas
M.C. Ba, C. M. Kachungunu, P. S. Mudekereza, A. Ly BA..... 17
- La myélopathie cervicarthrosique - Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques
A. B. Thiam, S. M. L. Dadah, N. Ndoeye, H. Fatigba, SB Badiane..... 25
- Profil épidémiologique des Hémorragies cérébrales spontanées du sujet jeune dans un pays Ouest-africain : le Sénégal - A propos de 53 cas.
A. Sow1, S.M.L. Dadah1, K. Toure1, A.M. Basse1, M. Ndiaye1..... 30
- Safety of open drainage in chronic subdural hematomas : A prospective Study of 189 Cases
S. Bakhti, H. Bedr, Y. Benmouma, N. Tighilt, W. Khoudir..... 36
- Les Méningiomes du Tubercule de la Selle - A propos d'une série de 64 cas
K. Bouaita, R. Ouchtati, T. Selmane, M. Sahraoui, N. Ioualalen..... 45

Cas cliniques

- Acromégalie secondaire à un carcinoïde bronchique
M. Kesraoui, M. Rezzoug, F. A. Mariche, F. Chentli..... 52
- Hématome intracérébral spontané bilatéral - A propos d'une observation et revue de la littérature
M. Diallo, A.V. Tokpa, A. Jibia, V. Bazeze..... 60
- Suppuration spontanée d'un glioblastome kystique
A propos d'un cas
O. Guidoum, T. Benbouzid..... 66
- Efficacité antitumorale du Temozolomide sur un macroprolactinome pédiatrique invasif et résistant.
F. A. Yaker, F. Chentli..... 69
- Indication de L'ostéosynthèse dans la spondylodiscite cervicale infectieuse à Pyogène - Intérêt de L'IRM de diffusion - A propos d'un cas
M. Lekehal, A. Kraoun, A. Guesmi, M. Nebbal..... 72

Rédacteur en chef

T. Benbouzid

t_benbouzid@yahoo.fr

Comité de Rédaction

A. Tikanouine

M. Sahraoui

Comité Scientifique

M. Djennas

K. Bouyoucef

B. Abdennebi

N. Ioualalen

A. Nebbal

Ch. Deliba

S. Azzal

Y. Amzar

Editeur

Société Algérienne

de Neurochirurgie

www.sanc-dz.com

Siège

Service de Neurochirurgie

CHU Bab El Oued

Tél. : 021.96.40.00

Tribune

- **Morale et éthique en neurochirurgie**
B. Abdennebi..... 75

Culture

- **La musique africaine traditionnelle**
R. Ouabadi..... 80

Agenda..... 82

Editorial



Chers confrères et chers amis

En ce mois de mai, notre société scientifique et notre pays ont le privilège d'accueillir le congrès constitutif de l'Association Continentale Africaine des Sociétés de Neurochirurgie, dont l'acronyme en Anglais est CAANS.

D'ores et déjà, je me joins à vous tous pour souhaiter la bienvenue à tous nos amis Africains, qui, nombreux je pense, verront l'Algérie pour la première fois.

La CAANS, une fois pleinement fonctionnelle, offrira aux neurochirurgiens des différents pays d'Afrique, l'occasion de se connaître, de tisser des liens d'amitié et de développer des échanges multiformes, le tout pour le bien de notre spécialité et donc de nos patients.

Cela fait maintenant de nombreuses années que le projet de cette association était en discussion, il avait fait l'objet de plusieurs réunions, animées par des personnes motivées mais il n'avait malheureusement pu déboucher que sur la création d'association régionale. La Neurochirurgie en Afrique avait besoin d'une structure d'envergure continentale pour porter sa voix au plus haut. Cette opportunité d'Alger a maintenant l'obligation de gagner ce pari. Les membres du bureau qui composeront cette future CAANS auront la lourde tâche de fédérer efficacement les différentes Sociétés Africaines, de promouvoir la Neurochirurgie dans notre Continent, à travers toutes ses facettes, y compris en s'impliquant dans la formation et l'encadrement des futures neurochirurgiens, en particulier ceux issus de pays démunis.

D'un autre côté, une Association de sociétés scientifiques ne peut se développer qu'à travers une activité réelle des sociétés qui la composent et ces dernières sont, elles aussi, tributaires du dynamisme de ses membres, ce qui doit se traduire par une volonté continue d'acquisition de compétence, l'actualisation permanente de connaissances et la participation active aux congrès, d'abord nationaux, puis au niveau Continental.

Cependant, la compétence à seule ne suffit pas, si elle n'est pas accompagnée par un grand dévouement envers les malades et un comportement conforme à ce qu'exige notre profession, au Serment d'Hippocrate et à la Prière de Maimonide. L'article du professeur Benaïssa Abdennebi vient à propos dans ce journal pour nous rappeler ces principes de l'Ethique et de la morale qui doivent nous guider continuellement.

Mes amitiés à vous tous.

*Professeur Tahar Benbouzid
Rédacteur en chef*

Dear colleagues, dear friends

In the month of May, our scientific society and our country have the privilege to host the founding congress of the Continental African Association of Neurosurgical Societies, whose acronym in English is CAANS.

Already, I join you all to welcome all our African friends, who I think many will see Algeria for the first time. The CAANS, once fully operational, will provide neurosurgeons from different countries in Africa, the opportunity to know each other, build friendship and develop multifaceted exchanges, all for the sake of our specialty and therefore our patients.

It is now many years that the project of the association was under discussion, there had been several meetings, led by motivated colleagues but unfortunately it could lead only to the creation of regional association. Neurosurgery in Africa needed a continent-wide structure to carry its voice above. This opportunity of Algiers has now the obligation to win this bet. The members who will make up this future CAANS will have the daunting task to effectively federate the various African Societies to promote Neurosurgery in our Continent, through all its facets, including their involvement in the training and mentoring future neurosurgeons, especially those from poor countries. On the other hand, an association of scientific societies can grow only through a real activity of the societies which compose it and these are, also themselves, depending on the dynamism of its members, which should be based on a continuous willingness in acquiring competence, permanent knowledge updating and active participation in congresses, national first, then at Continental level.

However, competence alone is not enough if it is not accompanied by a great devotion towards patients and by behaviour consistent with what is required by our profession and with Hippocratic Oath and Maimonide Prayer. The article by Professor Benaissa Abdennebi comes about in the Journal to remind us of the principles of ethics and morality that should continually guide us.

Friendly yours

*Professor Tahar Benbouzid
Editor in chief*

LES FORMES ANATOMO-CLINIQUES ET L'IMAGERIE DES KYSTES COLLOÏDES IMPLICATION THÉRAPEUTIQUE

**L. HOUARI, R. MESSERER, A. ABDELMALEK,
N. ASFIRANE, A. MORSLI, T. BENBOUZID.**

Service de Neurochirurgie
CHU de Bab El Oued - Alger

RÉSUMÉ: Le kyste colloïde est une tumeur histologiquement bénigne qui représente 0,5 à 2 % des tumeurs intracrâniennes. Le plus souvent, il est situé au niveau de la partie antérieure du 3e ventricule et il peut être à l'origine d'une hydrocéphalie bi-ventriculaire ou triventriculaire, en obstruant respectivement les forams de Monro ou l'aqueduc de Sylvius. Depuis la première exérèse chirurgicale par Dandy d'un kyste colloïde du 3e ventricule en 1921, différentes modalités thérapeutiques ont été développées, elles sont divisées en deux catégories : la chirurgie à ciel ouvert et la technique endoscopique. L'IRM nous permet de jouir d'une supériorité dans l'étude des caractéristiques du kyste colloïde par rapport à la TDM et permet de choisir la meilleure attitude thérapeutique. Nous rapportons notre expérience de 38 cas de kyste colloïde opérés sur une période de 10 ans. 30 patients ont été opérés par voie transcalleuse antérieure et les 08 autres par voie transfrontale transventriculaire. L'exérèse totale a été obtenue chez tous les patients, sans grande complication, excepté 1 cas d'épilepsie post opératoire.

Mots clés : *Troisième ventricule, Kyste colloïde, Hydrocéphalie obstructive*

ABSTRACT: Colloid cysts are histologically benign tumors that represent between 0.5 and 2% of all intracranial neoplasms. They are mostly located at the anterior part of the third ventricle and are able to produce occlusion of Monro foramina or sylvius aqueduc leading to biventricular and triventricular hydrocephalus respectively. Since Dandy's first surgical approach to a colloid cyst in 1921, several treatment modalities have been developed. Generally they are divided into two categories : open surgical removal and endoscopic procedures. MRI is superior to CT scan in fully characterising imaging features wich guide our therapeutic decision. We report our series of 38 patients treated for colloide cyst, over a period of 10 years. 30 have been operated through on anterior transcallosal approach and 08 through a transventricular approach. Total removal was obtained in all cases, which complications, except in 01 patient who presented post operative seizures.

Key words : *Third ventricle, Colloïd cysts, Obstructive hydrocephalus.*

INTRODUCTION

Le kyste colloïde du troisième ventricule (V3) est une tumeur bénigne dysembryoplasique fixée en "battant de cloche" au toit de ce ventricule. Elle est caractérisée par un risque de mort subite par engagement et/ou "irritation" des centres neuro-végétatifs. Elle représente 0,5 à 2% des tumeurs cérébrales primitives [2], se manifeste surtout entre 30 et 50 ans sans prédominance de sexe.

Le diagnostic est d'abord clinique, la symptomatologie est dominée par les céphalées qui peuvent être paroxystiques ou bien permanentes en fonction de la localisation du kyste au niveau du toit du troisième ventricule.

L'imagerie et plus précisément celle par résonance magnétique (IRM) joue un rôle primordial dans le diagnostic et surtout dans le choix et la planification de la conduite Thérapeutique.

Depuis que Wallmann [2] a rapporté le premier cas de kyste colloïde dans la littérature en 1885 et que Dandy a réussi la première exérèse totale par voie trans cortical trans ventriculaire en 1921, différentes techniques comme la transcalleuse antérieure et la trans frontale trans ventriculaire ont été développées, puis d'autre techniques endoscopiques, moins invasives ont été imaginées et développées comme alternative pour de meilleurs résultats [1, 11, 12].

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Nous rapportons notre série de 38 patients, opérés entre 2003 et 2013, dont l'âge varie de 30 à 55 ans avec une prédominance masculine.

Le motif de consultation était représenté par des céphalées paroxystiques dans deux tiers des cas et un déroboement des membres inférieurs dans 10 cas, 01 patient a été admis dans un état comateux.

L'étude de l'IRM est un temps essentiel, celui ci a permis :

- ♦ De mettre en évidence une dilatation ventriculaire dans 2/3 des cas (Fig.1), une taille du kyste qui peut varier de quelque millimètre (Fig. 2) à plusieurs centimètres (Fig. 3)

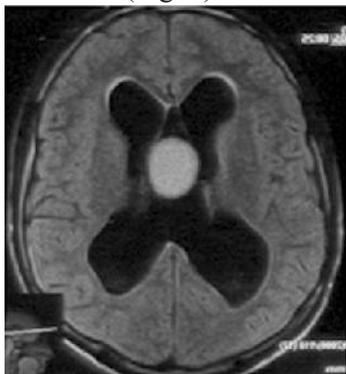


Fig. 1 : coupe axiale en T1 , objective un processus en hypersignal , associé a une dilatation ventriculaire.

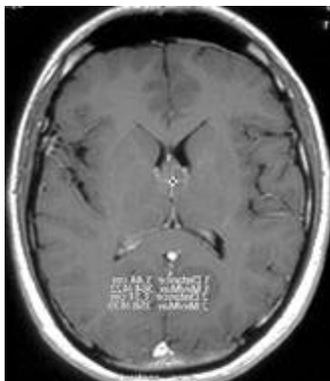


Fig. 2 : coupe axiale en T1 objectivant un processus en iso signal au niveau du toit du V3 de 9 mm de diamètre

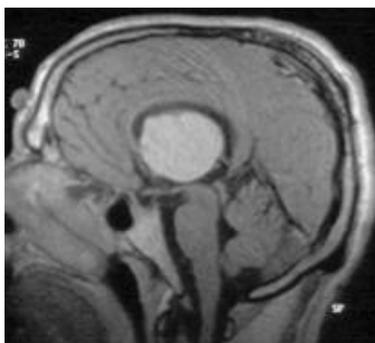


Fig. 3 : coupe sagittale en T1, objective un processus en hyper signal homogène de 65 mm de diamètre.

- ♦ D'analyser des veines d'amarrage frontales et les structures vasculaires de la fissure longitudinale et d'éviter un sacrifice veineux lors de l'approche inter hémisphérique.
- ♦ L'étude de la morphologie du trou de Monro, qui a été retrouvé largement ouvert dans 75% des cas, permettant au kyste de bomber à travers ; dans les autres cas restants le Monro était étroit et non modifié par la tumeur qui est située plus postérieurement.
- ♦ L'étude de la disposition du carrefour veineux du foramen de Monro (Fig. 4) ; ce point veineux est l'union de la veine septale antérieure, la veine thalamostriée et la veine choroïdienne et nous indique l'extrémité postérieure du trou de Monro.

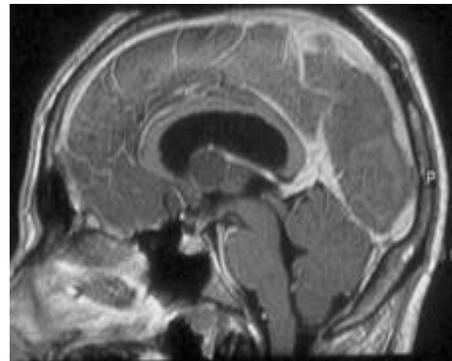


Fig. 4 : Coupe sagittale en T1 avec injection de produit de contraste

- ♦ L'étude des veines cérébrales internes cheminant sur la toile choroïdienne (toit du V3) cette dernière peut être complètement disséquée par la tumeur facilitant les techniques d'extension postérieure de l'abord (Fig. 5),

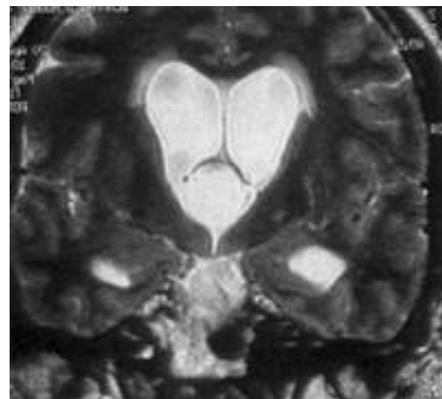


Fig. 5 : coupe coronale en T2 montrant une dilatation ventriculaire et un processus kystique du V3 disséquant la fissure choroïdienne

- ♦ L'étude du signal du contenu kystique qui est très variable sur les différentes séquences en pondération T1 et T2 ; en effet, celui ci est corrélé à la viscosité témoignant ainsi de la richesse en protéines et en cholestérol (Tableau1).

Séquence T1	Séquence T2	Contenu kystique
Hyposignal	Hypersignal	Fluide
Hypersignal	Hypersignal	Visqueux
Hypersignal	Hyposignal	Solide

Dans notre série, 50% des patients ont présenté un hyper signal T1 et T2 ou un hyposignal T2 témoignant d'un contenu homogène visqueux (Fig. 6), ce signal pouvant également être hétérogène associant à la viscosité la présence d'un magma de débris cellulaire voir des calcifications (Fig. 7).

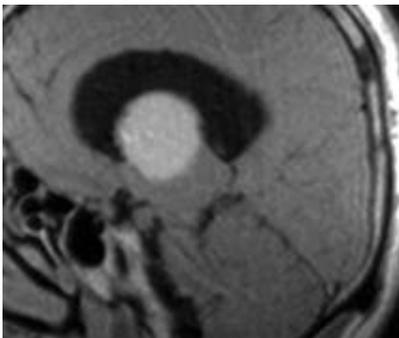


Fig. 6 : Coupe sagittale en T1 montrant un processus homogène du V3

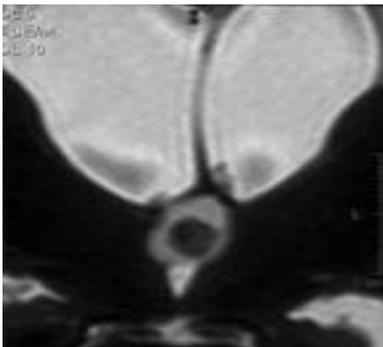


Fig. 7 : Coupe coronale en T2 : un processus hétérogène du V3 associé à une dilatation biventriculaire

Le reste des patients présente un kyste dont le contenu est hypo T1 et hyper T2 témoignant de la grande fluidité du contenu (Fig. 8), ces patients représentant alors le candidat idéal pour une chirurgie endoscopique.



Fig. 8 : Coupe sagittale en T1 : un volumineux processus du toit du V3 hétérogène faisant saillie à travers le trou de Monro, en grande partie en hypo signal.

Une insertion postérieure du kyste colloïde au niveau du toit du troisième ventricule a été retrouvée dans 25% des cas (Fig. 9).

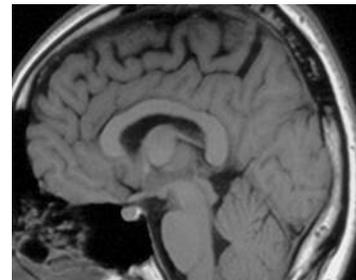


Fig. 9 : Coupe sagittale en T1 : un processus en iso signal au niveau du toit du V3, en arrière des trous de Monro

RÉSULTATS

Les deux voies d'abord essentielles ont été utilisées :

- ♦ Huit patients ont été opérés par voie trans-frontale trans-ventriculaire. Parmi eux, 01 a récidivé et a nécessité une réintervention qui a été réalisée par voie transcalleuse antérieure.
- ♦ Trente patients ont été opérés par voie trans calleuse antérieure avec des extensions postérieures au niveau du toit du 3^e ventricule, consistant en un abord intertrigonal pour 03 patients et trans choroïdien pour 03 autres.

L'exérèse totale, confirmée par une IRM post opératoire (Fig. 10) a été obtenue chez la totalité de nos patients, sans récurrence sur un recul de 1 à 10 ans.

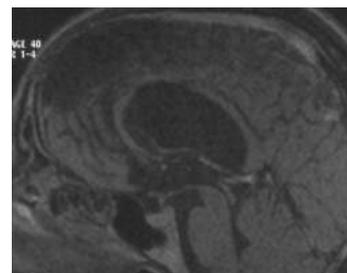


Fig. 10 : IRM cérébrale post opératoire de la figure 6 montrant un exérèse totale du kyste colloïde

L'évolution post opératoire a montré une régression des troubles mnésique et des troubles du comportement d'une manière progressive, mais 02 patients ont développé une épilepsie qui, cependant répond bien au traitement.

Nous déplorons le décès d'un patient au troisième jour post opératoire, par infarctus diencéphalique, suite à une exérèse laborieuse d'un kyste colloïde volumineux adhérent au 2/3 antérieure du toit du V3, avec des trous de Monro fermés et infranchissables, ayant donc bénéficié d'une extension intertrigonale.

DISCUSSION

Le kyste colloïde du troisième ventricule est une tumeur bénigne, dont le premier signe clinique est représenté par les céphalées, isolées ou rentrant dans un syndrome d'hypertension intracrânienne, elles peuvent être :

1 - Paroxystique si le kyste est localisé au niveau de la partie antérieure du toit du troisième ventricule ou lors de certaines positions de la tête, provoquant une obstruction intermittente des trous de Monro et occasionnant ainsi une hydrocéphalie aigue.

2 - Permanente si le kyste est localisé au niveau de la partie postérieure du toit du troisième ventricule ; ou il est à l'origine d'une obstruction de l'aqueduc de Sylvius, responsable ainsi d'une hydrocéphalie tri ventriculaire, accompagnée le plus souvent de troubles psychiques, endocriniens et mnésiques.

Le choix de la stratégie opératoire, que ce soit pour une chirurgie à ciel ouvert ou bien une technique endoscopique, dépend des caractéristiques du kyste (localisation, volume, contenu) ainsi que les variations anatomiques (les rapports vasculaires et le degré d'ouverture des trous de Monro).

La corrélation entre la viscosité du contenu kystique et le signal de l'IRM a été décrite pour la première fois par Ahmadi J. [9]. Dans notre série 50% des patients ont présenté un hyper signal T1 et T2 ou un hypo signal T2 témoignant d'un contenu homogène visqueux avec un potentiel évolutif lent. Le reste des patients présente un contenu hypo T1 et hyper T2 témoignant de la grande fluidité du contenu (Fig. 8) ceux ci sont les candidats idéaux pour la technique endoscopique, car facilement aspirable.

Un consensus a été établi pour traiter tous les kystes colloïde qui sont symptomatique [5]. Le premier but du traitement chirurgical est de rétablir les voies d'écoulement du liquide céphalorachidien de façon définitive, car le simple évidement sans exérèse de la capsule n'est pas suffisant et sujet à la récurrence. Les différentes voies d'abord utilisées ont été :

- La voie Trans-frontale Transventriculaire (TFTV) permet d'accéder au toit du troisième ventricule à travers une corne frontale dilatée et une extension vers la partie postérieure du toit du V3, avec son extension sous choroïdienne, Ses principales limites sont l'accès au trou de Monro controlatéral et l'angle de vision restreint. Le patient peut garder comme séquelles post opératoires une épilepsie ainsi qu'un déficit moteur.
- La voie inter hémisphérique transcalleuse antérieure (TCA) quant à elle, permet tout ce que la voie précédente ne permet pas c'est à dire un abord sur des ventricules non dilatés, la visualisation des deux trous de Monro, un angle de vision plus large et multidirectionnel, elle permet aussi les extensions postérieures particulièrement la trans-choroïdienne et l'inter-trigonale [6].

Les techniques endoscopiques [1, 11, 12], gardent un grand intérêt en permettant l'abord du V3 même si les ventricules latéraux ne sont pas dilatés et cela en s'aidant de la Neuronavigation [8]. Elles sont difficiles si le kyste est inséré à la partie postérieure du toit du 3^e ventricule et impossible à réaliser si le trou de Monro est anatomiquement rétréci.

Ainsi, pour un kyste colloïde peu visqueux, de situation antérieure, associé à des ventricules latéraux dilatés, l'endoscopie est indiquée en première intention, sinon la voie TFTV ou la transcalleuse antérieure sont utilisées. Pour un kyste colloïde visqueux, de situation antérieure avec des ventricules latéraux dilatés ; la voie transcalleuse antérieure ou la Transfrontale Transventriculaire sont indiquées. Pour les Kystes colloïdes de situation postérieure, associés ou non à des ventricules latéraux non dilatés, la voie transcalleuse antérieure, éventuellement complétée par une extension intertrigonale ou sous choroïdienne, est indiquée. L'idéal est d'associer cette voie à une visualisation endoscopique.

CONCLUSION

Le kyste colloïde est une tumeur histologiquement bénigne, son exérèse doit être la plus radicale possible tout en minimisant la morbidité post opératoire.

Plusieurs moyens de traitement efficaces sont possibles avec un faible taux de mortalité et de morbidité. La technique choisie est souvent plus liée à l'habitude et au savoir faire de l'opérateur, mais elle doit être surtout liée à l'étude minutieuse de l'IRM. L'endoscopie en première intention semble logique chaque fois que le kyste colloïde est en situation antérieure et le contenu semble fluide. L'abord chirurgical est logique chaque fois que l'étude de l'IRM contre indique l'endoscopie. La voie trans calleuse est actuellement la voie de prédilection si la chirurgie est faite de première intention en particulier en cas de ventricules peu ou pas dilatés.

REFERENCES

- 1] PAOLO CAPPABIANCA, M.D.
Application Of Neuroendoscopy To Intraventricular Lesions, surgery of the human cerebrum ii ,
Neurosurgery 62 [SHC Suppl 2] : SHC459, 2008
- 2] J-P. LEJEUNE, C. DESENCLOS,
tumeurs du troisième ventricule : revue de la littérature, d. le gars,
Neurochirurgie, 2000, 46, n° 3, 296-319 Masson, Paris, 2000.
- 3] P. DECQ, : Endoscopic management of colloid cysts, Practical Handbook of Neurosurgery From Leading Neurosurgeons, 2009 Springer-Verlag/Wien, ISBN 978-3-211-84819-7 (3Volumes) Springer WienNewYork
- 4] H. DERAMOND, J.-P. PRUVO, C. GONDRY, imagerie des tumeurs du 3° ventricule, Neurochirurgie, 2000, 46, n° 3, 239-256, MASSON
- 5] D. LE GARS (1), J.-P. LEJEUNE introduction et historique de la chirurgie du troisième ventricule, Neurochirurgie, 2000, 46, n° 3, 137-140, © Masson
- 6] HAHNAH J. KASOWSKI, M.D,
transcallosal transchoroidal approach to tumors of the third ventricle, volume 57 | operative neurosurgery 4 | oct. 2005 | ons-361
- 7] M.D., PH.D., PER GRANE, M.D., LARS LINDGREN, M.D., AND CHRISTER LINDQUIST, M.D., PH.D. J 3 ventricle colloid cyst, a consecutive 12-year series, mathiesen, Neurosurg 86 : 5-12, 1997
- 8] DULOU, F. DE SOULTRAIT, E. BLONDET, G. DUTERTRE, P. PERNOT, M. DESGEORGES,
tumeurs du troisième ventricule et neuronavigationr. Neurochirurgie, 2000, 46, n° 3, 282-285, © Masson
- 9] AHMADI,J, SAUABI F. APPUZO MJL magnetique resonance imaging and quantitative analysis of intracranial cysts lesions : neuro surgery 1994 : 35 :199-207
- 10] PHILIP C. DE WITT HAMER, M.D., MARCO J. T. VERSTEGEN, J high risk of acute deterioration in patients harboring symptomatic colloid cysts of the third ventricle : neurosurg 96 1041-1045, 2002
- 11] GRONDIN R T, HADER W, MACREA ME, endoscopic versus micro surgical resection of third ventricle colloid cyst : can journal of neuro surgery 2007 may ; 34 (2) :197-207
- 12] MARVIN BERGSNEIDER, M.D., complete microsurgical resection of colloid cysts with a dual-port endoscopic technique : neurosurgery volume 60, operative neurosurgery 1. february 2007

ÉPILEPSIES GÉNÉRALISÉES ET ADÉNOMES HYPOPHYSAIRES LACTOTROPES ET LACTO-SOMATOTROPES MASCULINS

L. AKKACHE, K. DAFEUR, H. ZELLAGUI, N. KALAFATE,
M. HADDAD, F. CHENTLI

Service d'Endocrinologie et de Maladies Métaboliques
CHU Bab El Oued, Alger, Algérie

RÉSUMÉ: L'épilepsie est une pathologie dont les étiologies sont nombreuses. Les adénomes hypophysaires en sont rarement la cause sauf s'ils sont géants, de plus de 4 cm de grand diamètre. A notre connaissance, en dehors de cas anecdotiques, il n'existe qu'une seule étude concernant la fréquence des épilepsies au cours des adénomes hypophysaires. Notre but est d'analyser la fréquence de l'épilepsie chez des hommes porteurs d'adénomes hypophysaires lactotropes purs et lacto-somatotropes. Dans un second temps nous analyserons les caractéristiques des crises ainsi que leurs circonstances d'apparition. Il s'agit d'une étude rétrospective ayant analysé 91 macro-adénomes hypophysaires masculins de plus de 1cm, dont 83 lactotropes et 8 lacto-somatotropes, à la recherche de crises d'épilepsie généralisées. Nous avons analysé les antécédents familiaux et personnels, les résultats de l'examen clinique, du bilan sanguin standard, ainsi que ceux de l'exploration hormonale et radiologique Tomodensitométrie et surtout en IRM cérébrale. Ainsi, entre 1992 et 2012 nous avons eu 9 cas d'épilepsie généralisée, soit un pourcentage de 9.8%. Parmi eux, 8 ont révélé la tumeur hypophysaire (7 prolactinomes et 1 adénome lacto somatotrope), et le dernier cas a présenté une crise convulsive après une radiothérapie hypophysaire reçue en 1992 pour un prolactinome, après échec du traitement chirurgical et résistance à la bromocriptine. L'âge moyen du groupe était de 32.66 ans [22-58], le taux moyen de prolactine était de 9220.44ng/ml et la hauteur tumorale moyenne était de 66mm [41-110]. L'extension au lobe temporal était retrouvée dans 7 cas. Après traitement médical ayant permis la réduction du volume tumoral, il n'y a pas eu de récurrence des convulsions chez 8 sujets malgré l'arrêt des anticonvulsivants et un recul allant de 1 à 20ans. Pour le 9^e cas, le traitement anti épileptique a été maintenu par le neurochirurgien pour des raisons de sécurité, en raison d'une chirurgie frontale relativement récente. L'épilepsie est une situation grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Elle peut révéler les prolactinomes ainsi que les adénomes lacto-somatotropes, notamment ceux présentant une extension supra sellaire et/ou aux autres structures cérébrales. La radiothérapie peut aussi causer l'épilepsie, raison pour laquelle elle doit être si possible évitée avant la réduction du volume tumoral.

Mots clés : *Epilepsie, Prolactinomes, Adénomes somato-lactotropes masculins, Radiothérapie.*

ABSTRACT: Epilepsy is a heterogeneous condition with numerous etiologies. Pituitary tumors are rarely responsible for generalized convulsions except when they are very large or giant (≥ 4 cm). Apart from anecdotic cases, only one study concerning epilepsy frequency in male macroprolactinomas is available in Medline. Our aim was to analyze epilepsy frequency and conditions under which seizures appear and disappear in men harboring macroprolactinomas or somatolactotroph adenomas. We retrospectively analyzed 91 men with macro-adenomas (>1 cm) secreting prolactin (PRL) (n = 83) or both PRL and growth hormone (GH)(n = 8) to look for generalized seizures. We took in account familial and personal medical history, clinical examination, routine analyzes, hormonal and radiological assessment based on cerebral magnetic resonance imaging (MRI). Results: Between 1992 and 2012, we collected nine cases (9.8%) : 8 were hospitalized for recent generalized seizures revealing a pituitary tumor; one had epilepsy after conventional radiotherapy given in 1992 because of neurosurgery failure and resistance to bromocriptine. Their median age was 32.66 years [22-58], median PRL was 9220.44ng/ml and median tumor height was 66mm [41-110]. The temporal lobe was invaded in 7 cases. After tumor reduction, epilepsy disappeared and never relapsed in 8 cases after a follow-up varying between 1 and 20 years. For the 9th case the neurosurgeon did not stop the medication because of a relatively recent frontal surgery. Epilepsy, a life-threatening condition, can be the first presentation in men with prolactinomas or somatolactotroph adenomas, especially those involving the suprasellar area, and the brain. Convulsions can also appear after radiotherapy. That one should be avoided, if possible, before tumor reduction by surgery or medical treatment.

Key words : *Epilepsy, Large prolactinomas, Somatolactotroph adenomas, Radiotherapy.*

INTRODUCTION

L'épilepsie est une pathologie relevant de diverses étiologies. Celles ci peuvent être génétiques, traumatiques, toxiques, infectieuses, métaboliques, vasculaires ou tumorales [1]. Parmi ces dernières, les tumeurs hypophysaires sont exceptionnellement responsables de convulsions sauf si elles sont géantes s'étendant à la région supra sellaie et aux structures cérébrales.

En dehors des cas anecdotiques rapportés dans la littérature [2, 3], un seul article a étudié la fréquence de l'épilepsie induite par les macro-prolactinomes masculins [4]. Notre but était d'analyser la prévalence de l'épilepsie généralisée et ses caractéristiques chez les patients porteurs de macro prolactinomes purs et d'adénomes lacto-somatotropes masculins.

SUJETS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective s'étendant de 1992 à 2012, ayant analysé 91 patients porteurs soit d'un macro-prolactinome pur (n=83) soit d'un adénome lacto somatotrope (n= 8) afin de rechercher les symptômes de l'épilepsie généralisée. Après l'interrogatoire sur les antécédents personnels et familiaux, nous avons analysé les résultats de l'examen clinique, du bilan standard (notamment l'ionogramme sanguin, la glycémie, le bilan hépatique et rénal) ainsi que le bilan hormonal qui comprend les taux de prolactine (PRL), de l'hormone de croissance (GH), de l'insulin growth hormone (IGF1), du cortisol, l'ACTH, la testostérone, les gonadotrophines (FSH, LH), l'hormone

thyroïdienne (TSH) et la thyroxine libre ou FT4. L'exploration radiologique était basée sur une TDM cérébrale et surtout une image par résonance magnétique ou IRM. Après une nette réduction du volume tumoral, les patients ont été réexaminés sur le plan neurologique. L'arrêt des anticonvulsivants après avis en neurologie a été progressif avec un suivi variable allant de 1 à 20 ans.

RÉSULTATS

Dans cette étude, nous avons retrouvé 9 sujets ayant présenté des crises d'épilepsie généralisée soit 9.8%. Avant les convulsions tous avaient présenté des céphalées, une baisse progressive de l'acuité visuelle et une baisse de la libido. 8 cas nous ont été adressés pour macroadénome hypophysaire révélé par des crises convulsives après avoir éliminé toutes les autres causes d'épilepsie. Pour le 9^e cas, les convulsions sont apparues en post-radiothérapie. Cette dernière a été effectuée en 1992 après échec de la chirurgie et résistance aux agonistes dopaminergiques.

Parmi les 9 adénomes hypophysaires sécrétants, 8 étaient des prolactinomes purs et 1 était à sécrétion mixte lacto-somatotrope.

L'âge moyen était de 32.66 ans [22-58], tous les adénomes étaient géants (hauteur > 40mm), leur hauteur moyenne était de 63 mm [41-110] et leur taux moyen de prolactine était de 9220.44ng/ml.

Dans tous les cas la tumeur s'étendait à la région suprasellaie et/ou aux autres structures cérébrales. L'atteinte du lobe temporal (Fig. 1) était évidente dans 7 cas (77.8%)



Fig. 1 : a : Exemple d'énorme tumeur multidirectionnelle avec envahissement du lobe frontal et des lobes temporaux sécrétant la prolactine et responsable d'épilepsie généralisée chez un sujet de 22 ans.
b : IRM après traitement médical montrant une réduction importante du volume chez le même sujet dont les épilepsies ont disparues même après arrêt des antiépileptiques.

EVOLUTION

Après une réduction significative du volume tumoral (Tab. 1) obtenue sous traitement par bromocriptine seule (n=6), bromocriptine et cabergoline (n=2), bromocriptine et somatuline (n=1), les crises convulsives ont disparus et les anti

convulsivants ont été arrêtés chez tous nos patients sauf dans un seul cas opéré par voie temporale pour lequel le neurologue a préféré maintenir les antiépileptique par mesure de sécurité vu le recul insuffisant. Pour les 8 autres, aucun épisode convulsif n'a été observé au cours d'un suivi allant de 1 à 20 ans.

PATIENTS	Natrémie (135- 145meq/l)	Calcémie (85- 110 mg/l)	Glycémie (0.7- 1.10g/l)	TDM et IRM	Mensurations Avant traitement	Mensurations au moment de la disparition des crises d'épilepsie
1 Prolactinome	139	96	0.76	OUI	68X50X50	45X54X27
2 Prolactinome	140	92.5	0.93	OUI	50.9X68.5X46	25X34X34
3 Prolactinome	143	90	1.05	OUI	110X60X78	60X55X48
4 Prolactinome	142	98	0.89	OUI	41X27X34	18X15X30
5 Prolactinome	139	94	0.84	OUI	65.6X97.1X62	31X55X30
6 Prolactinome	137	99	0.85	OUI	61X63X45	12X30X14
7 PRL-GH	140	107	0.89	OUI	80X100X70	23X47X37
8 Prolactinome	140.6	100	0.75	OUI	41X52X38	21X38X11
9 Prolactinome	138	89	0.76	OUI	50X55X62	18X28X25

Tableau n°1 Bilan métabolique, volume tumoral avant traitement et après disparition de l'épilepsie.

DISCUSSION

L'épilepsie est une pathologie relevant de multiples étiologies. Parmi ces dernières nous retrouvons les causes génétiques, métaboliques, vasculaires, infectieuses et tumorales [1]. L'épilepsie est une complication fréquente des lésions tumorales intracrâniennes surtout si elles sont volumineuses avec une symptomatologie variable suivant la localisation. Cependant, elles sont réputées rares en cas d'adénomes hypophysaires.

Pour Kawazaki et al, l'épilepsie secondaire aux adénomes hypophysaires est exceptionnelle et ne représenterait que 4% de toutes les épilepsies secondaires aux tumeurs intracrâniennes [5]. Les onvulsions secondaires aux tumeurs hypophysaires apparaissent lorsque les structures cérébrales sont envahies, créant ainsi un foyer épileptogène [3, 4]. Deepak et al avaient constaté que 6/29 patients porteurs de prolactinomes avec extension supra-sellaire

avaient présenté une épilepsie au moment du diagnostic soit 20%. La plupart d'entre eux étaient de sexe masculin et avaient présenté une épilepsie temporale avec des hallucinations visuelles, olfactives ou auditives ainsi qu'une sensation de «déjà-vu» ou de «non-vu» ou encore de déréalisation [2].

Dans notre étude, les crises d'épilepsie avaient été retrouvées chez 9 patients sur 91 (9.8%) présentant un macroadénome hypophysaire, sécrétant la prolactine ou la prolactine et l'hormone de croissance. Si on ne prend en compte que les adénomes dont la hauteur est supérieure ou égale à 4 cm (n=47), ce pourcentage s'élèverait à 19.1% : Pourcentage légèrement inférieur à celui de Deepak et al. [4]. Notre fréquence est sans doute sous-estimée du fait que nous n'avons pas pris en compte les épilepsies partielles et que nous n'avons pas réalisé un électroencéphalogramme systématique chez tous nos patients. En effet, les crises sont

probablement déclenchées lorsqu'il y a un effet de masse sur les structures cérébrales créant ainsi un foyer épileptogène puisque les épilepsies généralisées ne sont retrouvées qu'en cas d'adénome géant ou de métastases envahissant la partie suprasellaire [6]. Cependant des associations fortuites entre épilepsie et micro adénome ou iso adénome hypophysaire pourraient exister.

A notre connaissance, l'hyper prolactinémie et l'hyper somatotropisme ne peuvent pas induire des crises convulsives, cependant après une crise convulsive certaines hormones influencées par le stress telle que la PRL, la GH, le cortisol, la LH et la FSH peuvent être augmentées [7].

Il est aussi intéressant de noter que les convulsions peuvent apparaître en cas de réduction très rapide d'une énorme tumeur hypophysaire par un traitement médical [8] ou une radiothérapie. Il semblerait qu'une réduction trop rapide d'une telle tumeur entraînerait un déplacement intempestif de certaines structures cérébrales : phénomène responsable de convulsions.

La radiothérapie, qu'elle soit conventionnelle ou par gamma knife, est une autre cause d'épilepsie chez les patients présentant des prolactinomes géants ou tout autre tumeur hypophysaire [9]. La radiothérapie peut être responsable de radionécrose, de gliomes ou encore d'une sclérose temporale mimant un gliome [9]. Le risque d'inflammation et/ou d'hémorragie des tumeurs hypophysaires et des structures cérébrales est aussi augmenté par la radiothérapie comme cela a été rapporté par certains auteurs en cas de prolactinomes [9], d'adénomes non fonctionnels [9] ou d'adénomes lacto-somatotropes [9,10].

Exceptionnellement les crises convulsives peuvent révéler les adénomes hypophysaires comme chez nos 8 patients. Cette situation reflète un important retard au diagnostic ou une progression très rapide de la croissance tumorale comprimant les structures cérébrales. Dans notre série les convulsions ont été observées uniquement en cas de prolactinomes et d'adénomes lacto-somatotropes invasifs connus pour être les tumeurs hypophysaires les plus volumineuses.

Les adénomes somatotropes purs peuvent aussi être responsables de crises d'épilepsie chez les animaux [11] et les êtres humains [3,12]. Les autres type d'adénomes peuvent aussi de part leur volume entraîner des crises d'épilepsie, ce que nous n'avons pas observé

dans notre expérience tant pour les non fonctionnels, les gonadotropes que pour les exceptionnelles macros adénomes corticotropes.

Les épilepsies secondaires aux adénomes hypophysaires sont généralement résistantes aux anticonvulsivants [1] mais répondent bien au traitement réduisant le volume tumoral même si la réduction est partielle comme cela a été le cas chez nos patients et chez ceux de Deepak et al.

La résection tumorale totale et/ou le traitement par les agonistes dopaminergiques des prolactinomes purs ou des adénomes mixtes permettent d'éviter la récurrence des crises, ce qui conduit au contrôle voire à la disparition des crises épileptiques comme cela a été le cas chez nos 8 patients. Des résultats similaires ont été observés par Castero Cabezas et al [12] dans les adénomes somatotropes envahissant le lobe temporal.

CONCLUSION

L'épilepsie est une situation grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Elle peut révéler les prolactinomes ainsi que les adénomes hypophysaires lacto-somatotropes notamment les plus gros, c'est-à-dire ceux avec une extension supra sellaire importante. Les convulsions secondaires à une radiothérapie devraient devenir exceptionnelles de nos jours vue l'avènement de nouvelles techniques chirurgicales et l'existence de nouveaux médicaments à visée anti sécrétoire et tumoricide.

REFERENCES

- 1] BHALLA D, GODET B, DRUET-CABANAC M, PREUX PM. Etiologies of epilepsy: A comprehensive review. *Expert Rev Neurother* 2011;11:861-76.
- 2] AHMED SR, SHALET SM. Discordant responses of prolactinoma to two different dopamine agonists. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1986;24:421-6.
- 3] ALIKASIFOGLU A, KANDEMIR N, AKALAN N, YORDAM N. Pituitary adenoma associated with gigantism and hyperprolactinemia. *Pediatr Neurosurg* 2001 ; 35 : 325-8.
- 4] DEEPAK D, DAOUSI C, JAVADPOUR M, MACFARLANE IA. Macroprolactinomas and epilepsy. *Clin Endo. (Oxf)* 2007; 66 : 503-7.

- 5] KAWASAKI M, HERNÁNDEZ-FUSTES OJ, MACHADO S, AGUIAR
Epilepsy and cerebral tumor.
Rev Neurol 1999;28:1047-9.
- 6] DELLA CASA S, CORSELLO SM,
SATTA MA, ROTA CA, PUTIGNANO
P, VANGELI V, ET AL. Intracranial
and spinal dissemination of an
ACTH secreting pituitary neoplasia.
Case report and review of the
literature. Ann Endocrinol (Paris)
1997 ; 58 : 503-9.
- 7] LUEF G. Hormonal alterations
following seizures. Epilepsy Behav
2010 ; 19 : 131-3.
- 8] DHANWAL DK, SHARMA AK. Brain
and optic chiasmal herniations into
sella after cabergoline therapy of
giant prolactinoma. Pituitary 2011 ;
14 : 384-7.
- 9] BHANSALI A, BANERJEE AK,
CHANDA A, SINGH P, SHARMA SC,
MATHURIYA SN, ET AL. Radiation-
induced brain disorders in patients
with pituitary tumours. Australas
Radiol 2004 ; 48 : 339-46.
- 10] SCHINDLER K, CHRIST ER,
MINDERMANN T, WIESER HG.
Transient MR changes and
symptomatic epilepsy following
gamma knife treatment of a residual
GH-secreting pituitary adenoma in
the cavernous sinus. Acta Neurochir
(Wien) 2006;148:903-8.
- 11] PETERSON ME, TAYLOR RS,
GRECO DS, NELSON RW,
RANDOLPH JF, FOODMAN MS, ET
AL. Acromegaly in 14 cats. J Vet
Intern Med 1990;4:192-201.
- 12] CASTRO CABEZAS M, ZELISSEN
PM, JANSEN GH, VAN GILS AP,
KOPPESCHAAR HP. Acromegaly:
Report of two patients with an
unusual presentation. Neth J Med
1999 ; 54 : 163-6.

LES SUPPURATIONS COLLECTÉES INTRACRANIENNES A DAKAR - A PROPOS DE 125 CAS

M.C.BA, C. M. KACHUNGUNU, P. S. MUDEKEREZA, A. LY BA, A. B. THIAM,
A. BEKETI, N. NDOYE, M. THIOUB, Y. SAKHO, S. B. BADIANE.

Service de Neurochirurgie
CHNU Fann (Dakar- Sénégal)

RÉSUMÉ: L'objectif de cette étude est de déterminer les principaux aspects socio-démographiques, cliniques et thérapeutiques des suppurations collectées intracrâniennes à Dakar. Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au sein des services de neurochirurgie des hôpitaux FANN, Grand Yoff, Principal et du centre hospitalier Abass Ndao sur une période allant de 1995 à 2010. Le suivi après traitement a été de 1 mois à 15 ans ; l'âge moyen était de 22,64 ans. Le sex-ratio était en faveur du sexe masculin. L'étude de la porte d'entrée de l'infection montre que les infections ORL et la staphylococcie maligne de la face prédominent avec respectivement 32% et 21,6%, suivies des traumatismes crânio-encéphaliques et des méningites. L'hypertension intracrânienne a été retrouvée dans 56% des cas et le syndrome infectieux dans 52,8% des cas. La TDM cérébrale a permis d'évoquer le diagnostic dans 74,4%. L'abcès cérébral a été mis en évidence dans 75,3% des cas, l'empyème sous-dural dans 39,8% des cas et l'empyème extradural dans 13,97% des cas. L'IRM représente un progrès important en ce qui concerne le diagnostic différentiel avec les tumeurs cérébrales. Tous les patients ont été opérés avec prélèvement bactériologique du pus mais seulement 50 résultats nous sont revenus dont 25 résultats négatifs. En plus de la chirurgie, une tri antibiothérapie a été instaurée. 22 décès ont été enregistrés, soit 17,6% des cas. L'évolution sous traitement a été favorable dans 45,6% des cas. Les suppurations collectées intracrâniennes forment une entité pathologique fréquente en milieu neurochirurgical liée à la sous-médicalisation. La stratégie thérapeutique associe la chirurgie à l'antibiothérapie visant le foyer et la porte d'entrée.

Mots clés : *Suppurations intracrâniennes, Abscès cérébral, Bactériologie.*

ABSTRACT: The objectives are to assess demographic, clinical and therapeutic options of intracranial suppuration collected in Dakar. This is a retrospective study conducted in the Neurosurgery departments of FANN, Grand Yoff and Abass Ndao Hospitals over a period of 13 years from 1992 to 2005. The follow up was from 1 month to 13 years. The mean age was 22,64 years. The sex ratio in favor of males. The study of the pathway of entry of infection showed that ENT infections and malignant face staphylococcal predominated with 32% and 21,6% respectively, followed by cranio-encephalic trauma and meningitis. The intracranial high pressure (IHP) was found in 56% and infections syndrome in 52,8%. Brain CT Scan achieved the diagnosis in 74,4%. Brain abscess was found on CT in 75,3%, subdural empyema in 39,9% and extradural empyema in 13,97%. Surgical treatment was performed in all cases associated with antibiotics. Bacteriological study demonstrated a high rate of negative results [25]. The death rate was 17,6%. A good evolution was observed in 45,6%. Intracranial collected suppuration is a common disease entity in neurosurgery related to low medical setting. Therapeutic strategy combines surgery with antibiotherapy.

Key words : *Intracranial suppurations, Brain abscess, Bacteriology.*

INTRODUCTION

Les suppurations collectées intracrâniennes regroupent les abcès cérébraux et/ou cérébelleux et les empyèmes sous duraux et extraduraux. Il s'agit d'une urgence neurochirurgicale. Méconnues ou mal prises en charge, elles peuvent compromettre le pronostic fonctionnel ou vital du malade.

C'est une des pathologies neurochirurgicales les plus fréquentes dans les pays à faibles revenus, notamment l'Afrique sud saharienne.

Deux grands événements ont marqué l'évolution de cette pathologie, il s'agit de la découverte des antibiotiques (1940) puis de la tomographie assistée par ordinateur (1972) [1].

La mortalité à Dakar était particulièrement importante avant l'avènement de la TDM en 1995 (24% en 1991) [2].

Grâce au progrès de la chirurgie, de la neuro-réanimation et de la bactériologie, le pronostic de la pathologie s'est vu rapidement amélioré.

Nous rapportons notre expérience dans un contexte d'amélioration des conditions de diagnostic et de prise en charge de cette pathologie et nous comparons avec les données de la littérature.

MATERIEL ET METHODES

POPULATION D'ÉTUDE.

Notre étude est multicentrique et rétrospective et porte sur 125 dossiers de malades hospitalisés entre 1995 et 2010, dans la clinique neurochirurgicale de FANN (73 dossiers), à l'hôpital général de grand Yoff (42 dossiers), au centre hospitalier Abass Ndao (09 dossiers) et à l'hôpital Principal de Dakar (02 dossiers).

CRITÈRES D'INCLUSIONS

N'ont été retenues que les observations dans lesquelles le diagnostic de suppuration intracrânienne a été établi sur la base des données :

- Cliniques : l'âge, le sexe, la porte d'entrée, la présence de signes d'hypertension intracrânienne, d'un syndrome neurologique focal, et d'un retard de croissance psychomotrice chez les petits enfants.
- Para cliniques : la radiographie standard du crâne et les examens neuro-radiologiques notamment la TDM cérébrale, le traitement chirurgical et l'examen bactériologique du pus, effectués dans la quasi-totalité des cas.

RESULTATS

L'étude de la répartition des patients selon l'âge montre que le plus grand nombre des patients affectés avaient un âge compris entre 11 et 20 ans (Fig. 1).

Une prédominance masculine a été retrouvée dans notre étude avec 95 hommes (76%) contre 30 femmes (24%). Le sexe ratio : 3/1.

La porte d'entrée ORL (Fig. 2) a été retrouvée chez 40 patients (38 sinusites et 2 otites), les autres portes d'entrées étaient : staphylo-coccie maligne de la face (27 cas),

traumatismes crânio-encéphaliques avec plaie du cuir chevelu (20 cas), méningites (11 cas), conjonctivites et abcès péri-orbitaires (10 cas), abcès du cuir chevelu occipital (10 cas), cardiopathies (02 cas), septicémie (01 cas) et abcès fessier (01 cas).

Le plus grand nombre des patients affectés ont un âge compris entre 11 et 20 ans.

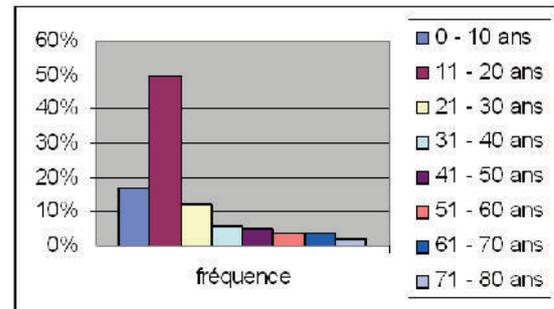


Fig. 1 : Répartition des patients selon l'âge

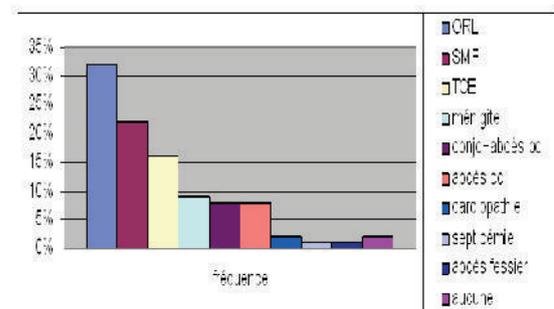


Fig. 2 : répartition des patients selon la porte d'entrée

Soixant-dix patients ont présenté une hypertension intra crânienne (56%), 66 une hyperthermie (53%), 60 une hémiplégie (48%), 39 une crise convulsive (48%), 39 altération de la conscience (31.2%), et 33 raideur de nuque (26.4%). (Tab. 1).

La TDM cérébrale (Fig. 3 à 6) a été réalisée chez 93 patients et a permis d'objectiver (Tab. 2) : 70 abcès cérébraux (75.26%), 7 empyèmes sous duraux (39.78%), 13 empyèmes extra duraux (13.97%), 6 empyèmes inter hémisphériques (6.45%), 5 abcès de la fosse postérieure (5.37%), 3 empyèmes sous duraux de la fosse postérieure (3.22%), 1 empyème extradural de la fosse postérieure (1.07%), 8 cas d'hydrocéphalie associées (8.60%), 2 cas de ventriculite (2.15%).

La radiographie standard du crâne a été réalisée dans 13,6% des cas, l'artériographie carotidienne dans 10,4% et l'échographie trans-fontannellaire dans 1,6% des cas.

Le site de prédilection pour les abcès et empyèmes est frontal (Tab. 2).

L'examen bactériologique du pus est revenu positif dans la moitié des cas et une prédominance du staphylocoque doré a été

retrouvée (Tab. 3). Selon la sensibilité du germe ciblé. Le chloramphénicol se révèle l'antibiotique le plus efficace. Pour sa grande fréquence, le staphylocoque a été notre cible.

Signes cliniques	Fréquence absolue	Fréquence relative
Hypertension intracrânienne	70	56%
Fièvre	66	52.8%
Hémiplégie	60	48%
Crises convulsives	39	31.2%
Coma	39	31.2%
Raideur de nuque	33	26.4%
Atteinte des nerfs crâniens	16 (III : 7, VII : 6, VI : 2, V : 1)	12.8%
Syndrome cérébelleux	04	3.2%
Trouble du comportement	06(agitation, délire, logorrhée)	4.8%
Aphasie	06	4.8%
Monoplégie brachiale	03	2.4%
Monoplégie crurale	03	2.4%
Tétraplégie	02	1.6%
Hypertonie des membres	04(02 supérieur, 02 inférieur)	3.2%
Attitude en chien de fusil	01	0.8%
Hypotonie axiale	01	0.8%
Retard staturo-pondéral	01	0.8%
Signes oculaires	31 (cécité) : 3, BAV : 6, diplopie : 3, exophthalmie : 6, mydriase : 12, myosis : 1)	24.8%

Tableau 1 : Fréquences des symptômes cliniques retrouvés

Lésions			Fréquence absolue	Fréquence relative
Abcès cérébraux	Sus tentoriel	frontal	35	28%
		pariétal	20	16%
		temporal	10	8%
		occipital	02	1.6%
	Sous tentoriel	vermien	02	1.6%
		hémisphérique	02	1.6%
Angle ponto cérébelleux		01	0.8%	
Empyèmes sous durs	Sus tentoriel	frontal	19	15.2%
		pariétal	13	10.4%
		temporal	03	2.4%
		occipital	02	1.6%
	Sous tentoriel	Inter hémisphérique	06	4.8%
Empyèmes extradurs	Sus tentoriel	Fosse postérieure	03	2.4%
		frontal	08	6.4%
		pariétal	03	2.4%
		temporal	01	0.8%
	occipital	01	0.8%	
Sous tentoriel	Fosse postérieure	01	0.8%	

Tableau 2 : Fréquence des lésions neurochirurgicales retrouvées à la TDM cérébrale.



Fig. 3 : TDM cérébrale avec injection, coupe axiale : Volumineux abcès frontal chez un patient de 15 ans.



Fig. 4 : TDM cérébrale sagittale, chez le même patient : Volumineux abcès frontal droit.



Fig. 5 : TDM cérébrale en coupe axiale : abcès cérébelleux chez un patient de 10 ans aux antécédents d'otite suppurée.

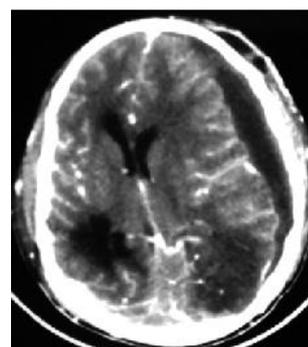


Fig. 6 : TDM cérébrale coupe axiale : empyème hémisphérique gauche chez un patient de 14 ans.

Germes	Fréquence absolue	Fréquence relative
Staphylococcus aureus	12	24%
Staphylo + Pseudomonas	01	02%
Staphylo + Flore anaérobie	01	02%
Staphylo + Candida albucans	01	02%
Staphylo + Flore anaérobie + Bacille G nég.	01	02%
Candida albucans + Providencia	01	02%
Klebsiella Pneumoniae + Acinetobactère	01	02%
Neisseria meningitidis	02	04%
Klebssielle pneumoniae	01	02%
Haemophilus influenzae	01	02%
Streptocoque	02	04%
Coccobacillus	01	02%

Tableau 3 : Fréquence des germes retrouvés en bactériologie

Le suivi post-opératoire a été de 1 mois à 15 ans. L'évolution a été favorable chez 57 patients (45,6%) avec guérison sans séquelles, nonobstant un cas de séquelle lourde (hémiplégie avec escarres).

Chez d'autres, la récupération des déficits neurologiques fut parfois longue mais correcte. Nous avons enregistré 22 décès (17,6%). 46 patients sont perdus de vue (36,8%).

DISCUSSION

Nos 125 observations représentent 40% de l'ensemble des processus expansifs intracrâniens opérés dans le service de neurochirurgie de Fann et de l'hôpital Général de grand Yoff (Hoggy), pourcentage largement supérieur à celui rapporté par Gueye et al en 1991 de (12%) [2]. Ce fait trouve son explication dans l'avènement du scanner à Dakar en 1995, outil ayant permis l'amélioration des conditions diagnostiques de la pathologie.

Dans notre série, l'âge moyen est de 22.64 ans avec des extrêmes allant de 3 mois à 76 ans. La tranche d'âge la plus affectée est celle comprise entre 11 et 20 ans (50%), seulement 4% des patients (5 cas) à 60 ans et plus. Dans le travail de Broalet et al [3], il est prouvé que l'affection peut toucher tous les âges mais essentiellement l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune avec un âge moyen de 27 ans et des extrêmes allant de 2 à 77 ans. La pathologie est exceptionnelle au-delà de 60 ans.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître également que le sujet de sexe masculin est le plus touché avec une sex-ratio de 3/2 [4], 2/1 [3] et 3/1 dans notre étude.

L'étiopathogénie fait intervenir divers mécanismes à savoir une infection de voisinage, un ensemencement direct, une métastase à partir d'un foyer infectieux distant et un mécanisme idiopathique lorsque aucune cause n'a été trouvée [5, 6, 7, 8, 9, 10, 11]. Dans le travail de E. Broalet et al [3], les abcès et empyèmes intracrâniens ont été secondaires à la diffusion d'une infection de voisinage (ORL et méningée) et métastatique d'origine dentaire et cutanée. Les cas dont le mécanisme n'a pas été retrouvé ont été considérés comme idiopathiques. Il n'a pas été constaté d'abcès ou d'empyème post traumatique. De même les cardiopathies cyanogènes responsables de la majorité des abcès cérébraux n'ont pas été observées [4].

Les infections ORL prédisposent particulièrement les petits et les grands enfants aux pathologies suppuratives intracrâniennes. En revanche, chez le nouveau-né et le nourrisson ces collections suppurées sont exceptionnelles [4, 12] et souvent secondaires à une méningite purulente [6, 13], une cardiopathie cyanogène [4], la pose d'une

perfusion sur le scalp [14] ou à une septicémie [15].

Dans notre série, 118 cas soit 94.4% des suppurations collectées intracrâniennes proviennent de la propagation d'une infection de voisinage, 4 cas (3.2%) sont d'origine métastatique, 3 cas (2.4%) scrutés comme idiopathiques. Le diagnostic de suppuration intra-crânienne peut être évoqué devant la triade de Bergman retrouvée dans 94 % des cas chez Broalet et al. [3]. Cependant les signes cliniques sont rarement au complet. Aussi une épilepsie focale dans un contexte fébrile, une hypertension intracrânienne rapidement évolutive doivent-ils attirer l'attention. Cette éventualité a été constatée dans 4 cas [3].

Dans notre série, 70 patients ont présenté une hypertension intra crânienne (56%), 66 une hyperthermie (53%), 60 une hémiplégie (48%), 39 une crise convulsive (48%), 39 une altération de la conscience (31.2%) et 33 une raideur de nuque (26.4%). Nos résultats concordent avec ceux de B. Alliez qui rapporte respectivement 23.52% d'HIC, 19.43% d'hyperthermie, 30.68% de déficit moteur, 12.27% de comitialité, 24.55% d'altération de conscience (obnubilation, coma) [3].

La tomodensitométrie crânio encéphalique sans et avec injection intraveineuse de produit de contraste permet le diagnostic dans la majorité des cas. Lorsqu'elle est normale, l'imagerie par résonance magnétique nucléaire est l'exploration de choix tant pour le diagnostic que pour le suivi thérapeutique. Elle permet un diagnostic très précoce [6] car elle permet une meilleure différenciation et une meilleure appréciation de l'infection dans l'os et les tissus mous. Elle permet également de faire le diagnostic différentiel entre une tumeur et un abcès.

Dans notre série, à défaut de l'IRM, la TDM cérébrale a été réalisée chez 93 patients et a permis d'objectiver : 70 abcès cérébraux (75.26%), 37 empyèmes sous duraux (39.78%), 13 empyèmes extraduraux (13.97%), 6 empyèmes inter hémisphériques (6.45%), 5 abcès de la fosse postérieure (5.37%), 3 empyèmes sous duraux de la fosse postérieure (3.22%), 1 empyème extradural de la fosse postérieure (1.07%), 8 hydrocéphalies associés (8.60%), 2

ventriculites (2.15%). Ces résultats concordent avec ceux de Gueye et al. [2], qui, en 1991 à Dakar, diagnostiqua 41 cas d'abcès (66,1%) contre 21 cas d'empyèmes (33,9%) chez les patients de sexe masculin et 14 cas d'abcès (77,8%) contre 4 cas d'empyème (22,2%) chez des patients de sexe féminin [2].

Dans l'étude de Broalet E. et al. [3], les empyèmes sous duraux ont prédominé avec une proportion de 4 empyèmes sous duraux pour 3 abcès, ce résultat marque la différence avec notre étude et celui de beaucoup d'autres auteurs où les abcès cérébraux sont prédominants.

Pour soutenir nos résultats, Alliez et al. rapporte 44 cas d'abcès (68.75%) contre 16 cas d'empyèmes sous duraux (25%) et 4 cas d'empyèmes extra duraux (6.25%) [1]. Ponsot sans donner de chiffre affirmait que les abcès étaient les plus fréquentes des collections suppurées intracrâniennes [15]. Nathoo a diagnostiqué 699 cas d'empyème sous dural contre 82 cas d'empyème extra dural et 712 cas d'abcès intracrâniens [10]. Bissagnene a diagnostiqué en 8 ans, 19 cas d'abcès et 7 cas d'empyème [16].

L'étude bactériologique du prélèvement de pus est diversement appréciée selon les auteurs.

Dans notre série, l'examen bactériologique du pus a été réalisé chez tous les patients mais nous n'avons retrouvé que 50 résultats parmi lesquels 25 cultures négatives (50%) et 25 autres positives. Cette négativité serait liée à plusieurs facteurs notamment l'antibiothérapie précoce, les conditions de prélèvement et de culture des germes. Nos résultats s'accordent avec ceux de Leys et Pettit [4] qui ont également retrouvé 50% de cultures négatives. Korinet rapporte plus de 90 % de culture de pus positives [17].

Quant aux 25 cultures révélées positives et constituant les 50% restants des nos résultats, staphylocoques aureus a été le germe le plus identifié (24%), suivi de Neisseria méningitidis (4%), de Streptocoque (4%), de Haemophilus (2%), les associations microbiennes. Ces résultats se rapprochent de ceux retrouvés par E. Broalet et al. qui découvre dans les 11 cultures positives (32,4%) ; des cocci gram positifs (3 cas), entérobactéries (2 cas) streptocoque (2 cas), Hémophilus (2 cas), une flore mixte

aéro-anaérobie (1 cas) et une association pseudomonas-acinéto-bacter (1 cas) [3]. Gueye et al. rapporte également la prédominance des staphylo-coques dorés [2].

Les empyèmes et abcès intracrâniens gardent une réputation de gravité à l'origine d'une lourde mortalité. Ils constituent une urgence médicochirurgicale.

L'antibiothérapie est instituée sans attendre l'isolement du germe. Nous avons utilisé une tri antibiothérapie associant céphalosporine de 3^e génération, un aminoside et le métronidazole, ou une bi antibiothérapie associant une céphalosporine de 3^e génération et le chloramphénicol.

La péfloxacinine a été utilisée chez le grand enfant âgé de 15 ans [3].

Dans notre pratique, l'utilisation d'anti-épileptique, non systématique néanmoins, a permis de réduire les séquelles épileptiques. Quant aux anti-œdémateux, les corticoïdes, leur utilisation n'a été réservée qu'aux cas d'œdème menaçant.

Le traitement chirurgical a été nettement simplifié, avec des bons résultats. L'exérèse d'abcès n'est plus pratiquée [6]. Actuellement les abcès sont ponctionnés [6, 8] par un trocart de Cushing à partir d'un trou de trépan lorsque l'indication chirurgicale est posée. Les empyèmes sous duraux ont été exclusivement évacués à travers un trou de trépan élargi. Notre avis rejoint celui de Bok [5] et Dechambenoit [18] en proposant l'utilisation préférentielle de la tréphine ou le trou de trépan pour le traitement de ces collections suppurées intracrâniennes [5, 18] contrairement à la taille systématique d'un large volet autrefois recommandé [19]. La surveillance du traitement est clinique et biologique (vitesse de sédimentation, protéine C réactive) et tomodynamométrique. Cette surveillance a permis de ne relever aucun cas de récurrence. Le diagnostic précoce, l'antibiothérapie bien conduite, l'unicité de l'abcès et l'état de vigilance normal qui sont les critères de bon pronostic n'ont été qu'en partie retrouvés dans notre série [4].

Nous avons enregistré 22 décès (17.6%), parmi lesquels 1 immédiatement avant tout geste chirurgical et 21 en post-opératoire. Signalons que ces patients ont été admis dans un état général très altéré. Leys et Pettit [4] affirme que depuis

l'avènement de l'antibiothérapie, le pourcentage de décès est passé à 10 % pour les abcès et 30 % pour les empyèmes. En 1991 au Sénégal, dans une étude de toutes les suppurations intracrâniennes confondues, M. Gueye et al. ont noté 16 cas de décès sur 67 cas de suppurations intracrâniennes opérées (24% de décès), dont 13 cas diagnostiqués à l'autopsie [2]. Toujours à Dakar, en 1992, B. Alliez et al rapporte 62.5% d'évolution favorable et 37.5% de décès. [1]

Au Gabon, Loembe a observé en 1995 sur 16 cas d'empyème opérés (6 cas d'extra duraux, 6 cas de sous duraux et 4 cas mixtes) 2 cas de décès et 3 cas d'épilepsie séquellaire contrôlée [19]. Nathoo a observé sur 699 cas d'empyème sous dural un taux de mortalité de 12,5 % et un taux de morbidité de 25,9 % y compris les épilepsies post opératoires [10].

Dans notre série, 46 patients ont été perdu de vue, soit 38%.

L'évolution sous traitement a été favorable chez 57 patients (45.6%) en dépit du cas de séquelles lourdes (hémiplégié + escarres).

Les résultats retrouvés dans cet étude fait la preuve que la prise en charge de cette pathologie a été améliorée durant ces dernières années à Dakar nonobstant le taux resté élevé des perdu de vue et des décès.

CONCLUSION

Les abcès et empyèmes intracrâniens constituent une pathologie fréquente de l'enfant. Ils sont souvent secondaires à une complication d'une infection ORL.

L'avènement de la tomodensitométrie permettant un diagnostic précoce, le progrès de la chirurgie, de la neuro-réanimation, et de la bactériologie ont contribué à l'amélioration du pronostic de cette pathologie. Actuellement la tendance chirurgicale est à la simplification du geste chirurgical. Le coût élevé du traitement, insupportable pour nos populations généralement pauvres justifie la nécessité d'une prophylaxie efficace. Cette prophylaxie consiste en un traitement correct des infections ORL, dentaires, de la méningite, de la septicémie, le parage des plaies crânio encéphaliques et la prévention des accidents de trafic routier.

BIBLIOGRAPHIE

- 1] ALLIEZ B, DUCOLOMBIER A., GUEYE C. Les suppurations collectées intracrâniennes. Etude de 64 observations anatomo-cliniques. Méd. Afr. Noire 1992 ; 39 : 377-382.
- 2] GUEYE M., BADIANE S B, SAKHO Y. Abcès du cerveau et empyèmes extra cérébraux. Dakar Médical 1991 ; 36 : 82-87.
- 3] BROALET E, BAZEZE V, OKA N D. Abcès et empyèmes intracrâniens chez l'enfant. African Journal of Neurological Sciences. 2002 V. 21,n°1
- 4] LEYS D, PETIT H, Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens. Encycl. Méd. Chir Neurologie, 1994 ; 17 485 A 106P.
- 5] BOK A P, PETER JC Subdural empyema : burr holes or craniotomy? A retrospective computerized tomography-era analysis of treatment in 90 cases. JNS. 1993; 78 (4) 574-8.
- 6] DJINDJIAN M, DECQ P Abcès, empyèmes et spondylodiscites. In Neurochirurgie (Decq P, Keravel Y) Ellipses Aupelf/UREF 1995 ; 592-598.
- 7] ERSAHIM Y ; MUTLUER S, GÜZELBAG E. Brain abcess in infants and children. Child's Nerv Syst. 1994; 10 : 185-189.
- 8] FINEL E, LE FUR J M, LEMOIGNE A ET AL. Cas radiologique du mois. Arch Pédiatr 1997 ; 4 : 186-187.
- 9] MALIK S, JOSHI S M, KANDOTH PW, VENGSARKAR VS. Experience with brain abscesses. Indian Pediatrics 1994 ; 31 : 661-663.
- 10] NATHOO N, NAADVIS S, VAN DELLEN J R, GOWS E. Intracranial subdural empyemas in the era of computed tomography : a review of 699 cases. Neurosurgery 1999 ; 44 53 529-535.
- 11] WACKY M P, CANALIS R F, FEUERMAN T, subdural empyema of otorhinological origin. The Journal of laryngology and otology 1990 ; 104 : 118-122.

- 12] MONTOYA F, CONTAL M, SIBILLHURET ET AL. Abscès du cerveau en période néonatale. Arch Fr. Pédiatr. 1987 ; 44 : 35-8.
- 13] EHOLIE S P, BONI N, AOUSSI E ET AL. Complications neuro chirurgicales des méningites purulentes en zone tropicale. Neurochirurgie 1999 ; 45 : 219-224.
- 14] KAKOU M, VARLET G., BAZEZE V, N'GUESSAN G. Abscès cérébral consécutif à une perfusion intra veineuse épicroânienne. Ann Pédiatr 1999 ; 46 : 135-138.
- 15] PONSOT G, Collections suppurées intracrâniennes et intra-rachidiennes. In Neurologie Pédiatrique (M Arthuis, N. Pinsard, G. Ponsot) Médecine Sciences Flammarion 1991, 265-268.
- 16] Bissagnene E, Bazeze V, Varlet G et al. Approche médico-chirurgicale des suppurations intracrâniennes à germes pyogènes à Abidjan. Analyse de 26 observations cliniques. Neuro chirurgie 1994 ; 14 : 296-300.
- 17] KORINEK A M. Abscès et empyèmes cérébraux. La Revue du Praticien 1994 ; 44 : 2201-2205.
- 18] DECHAMBENOIT G. Empyèmes sous duraux. Plaidoyer pour l'utilisation de la tréphine ou le trou de trépan. Présenté au 13ème congrès de l'Association Panafricaine des Sciences Neurologiques. Dakar, Mai 1998.
- 19] LOEMBE P M, NDON-LAUNAY M, MWANYOMBEOMPOUNGA ET ASSENGONE-OMPOUNGA L ET ASSENGONE-SEH Y. Diagnostic et Traitement des empyèmes intracrâniens au Gabon. Méd. Mal. Infect 1991 ; 21.

LA MYELOPATHIE CERVICARTHROSIQUE

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES

A. B. THIAM¹, S. M. L. DADAH², N. NDOYE¹, H. FATIGBA³, SB BADIANE¹

1. Clinique de neurochirurgie - CHNU Fann

2. Clinique de neurologie - CHNU Fann

3. Faculté de Médecine- Université de Parakou (Bénin)
Dakar - Sénégal

RÉSUMÉ : La Myélopathie cervicarthrosique est une pathologie chronique progressive caractérisée par l'inadéquation du rapport contenant/contenu dans le canal médullaire cervical avec un tableau clinique de souffrance médullaire. Il s'agit d'une étude rétrospective d'une série de 37 cas de myélopathie cervicarthrosique traités au service de neurochirurgie du CHU Fann de Dakar du mois d'octobre 2007 à décembre 2011. L'âge moyen est de 51 ans avec des extrêmes allant de 38 à 75 ans. La prédominance masculine est de 89,2%. Le début de la symptomatologie était progressif dans 78% des cas, avec un syndrome pyramidal chez 83,7%. L'IRM a été réalisée chez tous les patients. Elle a montré une souffrance médullaire dans 97,2% des cas. Tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical, dont 34 opérés par voie postérieure. Une amélioration a été observée dans 67,5% des cas et une stabilisation dans 29,7 % des cas. A long terme, 10 patients seulement (27,02%) ont été revus en consultation avec une amélioration dans 60% des cas. La prise en charge précoce améliore le pronostic de ces patients, dont la plupart ont eu une bonne évolution post-opératoire à moyen et à long terme.

Mots clés : *Myélopathie cervicarthrosique, Syndrome pyramidal, Laminectomie.*

ABSTRACT: The cervical spondylotic myelopathy is a chronic disease due to a degenerative changes in the cervical spine that , in advanced stages, can cause compression of the spinal cord with neurologic disorder . we report 37 patients operated in our departement of DAKAR's Fann Hospital, from October 2007 to December 2012. The mean age was 51 years old. The symptoms occur progressively and was characterised by a pyramidal syndrom. The diagnosis was confirmed by the magnetic resonance imaging (IRM) which showed narrowing of the spinal canal. The posterior appraoch was performed in 34 patients (laminectomy). The clinical disorder was improved in 67,5% post, we noticed a stabilization in 29.7% and one death. In the long term, only 10 patients were followed and we noticed 60% of cases whoes improved their clinical disorder. The prognosis of the cervical spondylotic myelopathy is better when the management is taken earlier.

Key words : *Cervical spondylotic myelopathy, Pyramidal syndrom, Laminectomy.*

INTRODUCTION

L'arthrose du rachis cervical ou cervicarthrose est un processus de dégénérescence articulaire lié au vieillissement, touchant en général la population après cinquante ans où elle représente l'affection médullaire la plus fréquente avec une prévalence variant de 0,2% à 1,14% [2, 3, 11, 14].

Elle est le plus souvent tolérée cliniquement mais il s'agit d'une pathologie chronique progressive caractérisée par l'altération du rapport contenant/contenu dans le canal médullaire cervical, avec un tableau clinique de souffrance médullaire, ou radiculo-médullaire, qui caractérise sa gravité [6, 13].

Le traitement chirurgical demeure actuellement le seul traitement efficace sur l'évolutivité de cette pathologie, permettant d'éliminer la cause de la sténose, afin d'obtenir un canal libre dans une colonne cervicale stable. Mais quelle serait le moment idéal de la prise en charge chirurgicale ? Notre objectif est d'apporter des réponses à ces questions.

MATERIELS ET METHODES

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur l'étude des dossiers de patients hospitalisés et opérés pour myélopathie Cervicarthrosique à la Clinique Neurochirurgicale du CHU de FANN. Notre étude

a porté sur une période 4 ans et 3 mois, soit du 1^{er} octobre 2007 au 31 décembre 2011.

Notre objectif était d'évaluer les aspects épidémiologiques et cliniques, de décrire les résultats de l'imagerie médicale et des explorations neurophysiologiques et enfin d'évaluer les approches thérapeutiques et évolutives postopératoires à court terme.

RÉSULTATS

Nous avons colligé 37 cas, sur 3234 dossiers de malades hospitalisés dans le service de neurochirurgie, soit une prévalence hospitalière de 1,14%. La prévalence annuelle était de 0,63 % en 2008 ; 1,84% en 2009 ; 1,07% en 2010 et de 1,09% en 2011. L'âge moyen était de 51 ans avec des extrêmes allant de 38 à 75 ans. On note une nette prédominance masculine (89,2% d'hommes, soit un sex-ratio de 8,25), et des antécédents à type de traumatisme du rachis (retrouvés dans 5,4% des cas).

Sur le plan clinique, un facteur déclenchant a été retrouvé chez 13,5% des cas. Le traumatisme du rachis cervical représentait 8,1% (dans 5,4% des cas, il s'agissait de port de charges lourdes). Les névralgies cervico-brachiales étaient présentes dans 46%, les cervicalgies étaient notées dans 32,4%, des dysesthésies et paresthésies dans 40,5%. Un déficit moteur était retrouvé dans 81,1% des cas avec une prédominance de l'atteinte

des 4 membres chez 48,6% des cas, suivi d'une atteinte des deux membres dans 16,21%, et d'un seul membre dans 10,8% des cas. Dans 40,5% des cas, on retrouve des troubles génito-sphinctériens. Les réflexes ostéo-tendineux étaient vifs, diffus et polycinétiques chez 83,7% des cas avec un signe de Babinski. Le signe de Hoffman était retrouvé chez 51,3 % des cas. Les troubles sensitifs objectifs étaient retrouvés chez 45,9% des cas (une atteinte de la sensibilité superficielle dans 13,5% et une atteinte de la sensibilité profonde dans 10,8% des cas). Un syndrome rachidien cervical a été retrouvé chez 64,8% des cas.

Tous nos patients avaient bénéficié d'une radiographie standard du rachis cervical. Dans 57,5% elle montrait une modification de la courbure cervicale, une ostéophytose dans 69% et une arthrose étendue dans 80,7% (Fig. 1 et 2).

L'imagerie par résonance magnétique cervicale a été réalisée systématiquement et a objectivé une arthrose dans 81,08 % des cas, un canal cervical étroit dans 64,8% des cas, une hernie discale dans 75,6%, une protrusion discale dans 59,4% des cas et une atteinte ligamentaire dans 40,5% des cas. La souffrance médullaire a été constatée chez 62% de nos patients sous la forme d'un hypersignal intramédullaire en séquence pondérée T2 (Fig. 3 et 4).

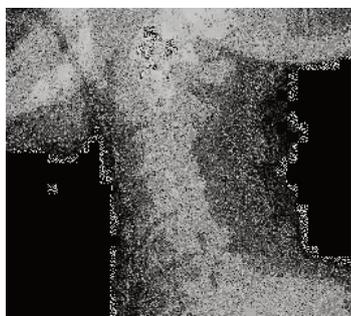


Fig. 1 : Radiographie standard : Ostéophytes antérieurs et postérieurs et des pincements discaux étagés chez un patient de 55 ans

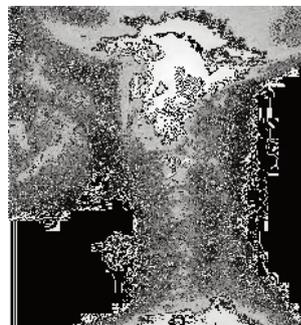


Fig. 2 : Radiographie standard de profil : Cyphose du rachis cervical avec arthrose étendue et une discopathie étagée de C3 à C7 chez un patient de 66 ans

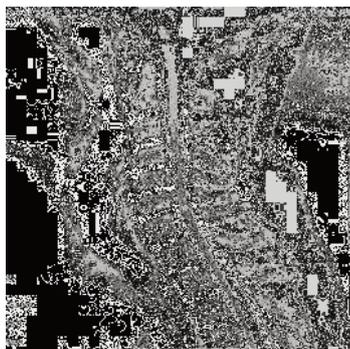


Fig. 3 : IRM du rachis cervical : Hernies discales étagées et un hypersignal en séquence T2 en regard de C5 et C6.

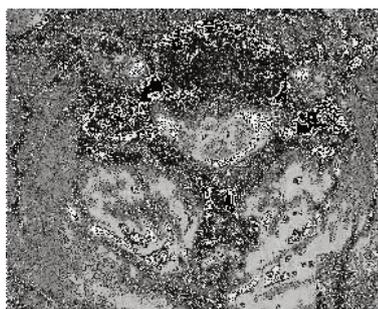


Fig. 4 : IRM en séquence T2, en coupe axiale du rachis cervical avec une hernie discale marginale droite.

La TDM cervicale réalisée chez 5 patients dans le cadre d'un bilan lésionnel suite à un traumatisme cervical en complément de l'IRM a montré une cervicarthrose étagée dans 3 cas.

Sur le plan des explorations neuro-physiologiques, les potentiels évoqués somesthésiques et moteurs ont été réalisés chez 2 patients ; ils étaient normaux dans 1 cas et il y avait une abolition des potentiels aux deux modes dans le deuxième. L'électromyogramme a été réalisé chez deux patients et a montré un ralentissement des conductions motrices aux quatre membres dans 1 cas et était normal chez l'autre.

Tous les patients de notre série ont reçu un traitement médical à base d'antalgiques (paracétamol, tramadol), d'anti-inflammatoires, de myorelaxants et de vitamine B, puis, tous ont bénéficié d'une intervention chirurgicale de décompression. Deux voies d'abord ont été réalisées :

- La voie antérieure dans 8,1%, avec une discectomie et une unsectomie.
- La voie postérieure par laminectomie étendue chez 91,1% des cas. Dans 20,5%, elle a intéressé les lames de C3 à C5, dans 14,7% de C4 à C6 et de C3 à C4.

Aucune complication per-opératoire n'a été signalée dans notre étude. En postopératoire immédiat, nous avons noté l'installation d'une hémiparésie droite chez un patient opéré par voie postérieure, ce qui a motivé une TDM rachidienne cervicale en urgence pour éliminer un hématorachis. Les patients vus en post-opératoire l'ont été avec un recul moyen de 16 mois. L'évolution était favorable chez 91,8% des patients. Elle a été défavorable dans 8,1% et on déplore un décès (2,7 %).

DISCUSSION

La prévalence était de 1,14 %, dans une étude transversale menée à Lomé sur 15 ans alors que Bazin [1] avait noté une prévalence de 0,2%. La myélopathie cervicarthrosique reste la plus fréquente des affections médullaires après 50 ans [12]. L'âge moyen dans notre série est de 51 ans et est superposable aux données de la littérature où l'âge moyen est compris entre 49 et 69 ans. Il est de 55 ans chez Goubier [7] et Loembe.P [8], de 56,6 ans chez Theret [6]. La prédominance masculine est nette dans notre série ; elle variait de 2/1 à 17/1 pour Loembe [8]. Cette prédominance masculine s'explique par la nature de la profession exercée [7].

Une décompensation de la cervicarthrose par un traumatisme du rachis cervical

a été retrouvée dans 2,9 % par D. N'dri Oka [5]. Bazin [1] avait rapporté un taux de 5,8% alors que Milbouw [10] avait retrouvé juste 2%. La recherche systématique d'une MCA devant un traumatisme cervical s'impose [5].

Dans notre série 45,9% des patients présentaient une névralgie cervico-brachiale, comme chez Milbouw [10] qui l'avait retrouvée dans 40% de sa série et elle était moins présente chez Goubier [7] qui avait rapporté un taux de 23,3%. Nous avons eu 13,5% de patients qui présentaient des signes sensitifs objectifs. Nos résultats étaient très inférieurs à ceux de Milbouw [10] et de Tsouderos [15] qui avaient 63%. Le déficit moteur était présent dans 18,9 % dans notre série, alors que Milbouw [10] et Tsouderos [15] l'avaient rapporté dans 58% et 49% respectivement. Une amyotrophie a été constatée chez seulement 5,4% des patients dans notre série, alors que dans la série de Milbouw[10] ce taux était plus important et de 58%. Une abolition des reflexes ostéotendineux n'a été retrouvée que dans 8,1% des cas et est inférieure aux résultats de Tsouderos [15] qui a retrouvé 12%. L'atteinte pyramidale représentait le signe clinique le plus retrouvé dans plusieurs séries, alors que dans celle de Goubier [7] ce syndrome n'a été signalé que dans 30% des cas. Les troubles sphinctériens étaient présents chez 35,1% des cas dans notre série, ce taux était supérieur à celui de la série de Goubier [7] (13,3%), alors que dans la série de Tsouderos [15] ces troubles ne représentaient que 6% des cas.

A la radiographie standard, l'arthrose cervicale est décrite chez tous les patients de la plupart des séries Goubier [7], Mazel [9]. De plus, Goubier [7] a rapporté une ostéophytose dans 46,6 % des cas avec une discarthrose dans 53,4% des cas. Mazel [9] a objectivé une arthrose cervicale étendue dans 85,7 % des cas. Un canal cervical étroit a été retrouvé chez 75% des cas. La TDM cervicale reste l'examen de référence pour étudier le canal rachidien et préciser la nature et la taille des éléments sténosants du canal.

Le traitement des MCA repose essentiellement sur la chirurgie comme cela a été démontré dans plusieurs séries consacrées à ce sujet [7]. Cependant, le traitement médical seul permet une stabilisation, voire même une amélioration pendant plusieurs années dans sa forme débutante [12, 15]. L'efficacité du traitement chirurgical comparé au traitement conservateur n'a jamais été bien clarifié, en

l'absence de complications neurologiques sous jacentes [15]. Le traitement chirurgical des MCA peut être réalisé par deux voies : l'abord antérieur et l'abord postérieur. Dans certains cas tels que les sténoses très serrées pluriétagées, à composante mixte antérieure et postérieure, ces deux abords sont combinés. Aucune étude n'a pu établir la supériorité de l'une sur l'autre [6]. Les abords antérieurs sont réservés aux saillies discales à un seul niveau ou à un petit nombre d'étage [12].

Dans notre pratique la voie antérieure est préférée si la compression est limitée à un seul niveau vertébral. Elle permet une libération de la moelle par un accès plus centré sur le siège lésionnel, surtout lorsque la compression médullaire est antérieure. Lorsque l'arthrose est pluriétagée avec de multiples foyers de compressions la voie postérieure lui est préférée. Elle permet une large vue du champs opératoire et la réalisation de la laminectomie permet un élargissement de l'espace perimédullaire. Lorsque le niveau de compression va au-delà du disque, en cas de cyphose prononcée ou de lysthesis, la corporectomie suivie de greffe et de fixation est indiquée avec des résultats excellents dans 85% [11].

Sur le plan évolutif on a noté une amélioration chez 67,5%. L'évolution au long court n'a pu être précisée que chez 10 patients dans notre étude, avec une amélioration chez 70 % d'entre eux. A court terme, Bazin(1) avait 68,2% d'amélioration, de même que Tsouderos[15] avec 66%, comparable à nos résultats. La plupart de nos patients avaient une arthrose étendue. La voie postérieure a été utilisée chez 91,1% des cas. Le taux d'amélioration était comparable dans les deux groupes opérés par les 2 voies. Un taux d'aggravation de 10,8% a été observé chez les opérés par voie postérieure, par contre aucune aggravation chez les opérés par voie antérieure n'a été retrouvée. Cette différence peut s'expliquer par la grande taille de l'échantillon opéré par voie postérieure.

CONCLUSION

La MCA reste une pathologie neurologique riche sur le plan sémiologique et dont la connaissance impose de poser une indication thérapeutique adaptée. La chirurgie améliore le pronostic fonctionnel avec de bons résultats. Cette chirurgie est d'autant plus efficace que le diagnostic est posé précocement avec une décompression

faite rapidement. La voie postérieure reste la mieux adaptée chez nos patients avec de meilleurs résultats à moyen terme.

RÉFÉRENCE

- 01] BAZIN A, SCHERPEREEL B, PERUZZI P, BERNARD M. Myélopathie cervicarthrosique à propos de 121 observations, intérêt pronostic des troubles sensitifs. Neurochirurgie. 1988 ; 34: 328-337.
- 02] BRUNON J, NUTI C, DUTHEL R, FOTSO MJ, DUMAS B. Myélopathies cervicales EMC, Neurologie 17-660-A-10, 200.
- 03] CHASSAGNE PH, PROUST F. Pathologies sténosantes du canal rachidien intérêt d'une double approche gériatrique et neurochirurgicale. Neurologie - Psychiatrie-Gériatrie 2005 ; 5 : 46-54.
- 04] D N'DRI OKA, R N BONI, A HAÏDARA, G VARLET, V BAZEZE. Tétraplégie d'origine traumatique : cervicarthrose ou sténose cervicale décompensée par un traumatisme. JEUR. 2003 ; 16 : 195-199.
- 05] E THERET, C F LITRE, C EAP, J DUNTZE, P ROUSSEAU. Comparaison du traitement des myélopathies cervicarthrosiques de plus d'un étage : laminectomie postérieure ou abord antérieur. J. Neuchi 2008 ; 8 : 27-36.
- 06] GOUBIER JN, BENAZET JP, SAILLANT G. Décompression chirurgicale des myélopathies cervicarthrosiques : comparaison des abords antérieurs et postérieurs. Revue de chirurgie orthopédique 2002 ; 88 : 591-600.
- 07] LOEMBE P, KOUNA NDOUONGO P, MWANYOMBET L, OMPOUNGA LU, ASSENGONE-ZEH-NGUEMA Y. myélopathies cervicarthrosiques invalidantes. Résultats à long terme de 18 patients opérés par voie antérieure au Gabon. Africain Jour. of neurology 2004 ; 23 : 18-27.
- 08] MAZEL C, TRABELSI R, ANTONIETTI P. Abord circonférentiel (360°) systématique dans le traitement des sténoses cervicales arthrosiques majeures. Revue de chirurgie orthopédique 2002 ; 88 : 449-459.

-
- 09] MILBOUW G, BORN J,
Médulopathies cervicarthrosiques
traitement et pronostic
neurochirurgie 1987 ; 33 : 44-50.
 - 10] ORR RD, ZDEBLICK T. Cervical
spondylotic myelopathy.
Clinical orthopaedics and related
research 1999; 359: 58-66.
 - 11] PARKER F, COMOY J, CARLIER R.
Myélopathies cervicales :
myélopathies des cervicarthroses et
des sténoses canalaies. EMC,
Neurologie1993 ; 17 :11-13.
 - 12] PAUL G. MATZ MD. Does non
operative management play a role in
the treatment of cervical spondylotic
myelopathy. The Spine Journal
2006 ; 6 : 175–18.
 - 13] DECQ P, PALFI S , RICOLFI R.
Compressions médullaires lentes
EMC 17-655-A-10 (1993)
 - 14] RAJ R, KRISHNA J GOURAB,
KENNY S. DAVID. Operative
treatment of cervical spondylotic
myelopathy. The journal of bone &
joint surgery july 2006; 88 : 7-15.
 - 15] TSOUDEROS Y, GUIOT G. Devenir
lointain des malades opérés pour
myelopathie cervicarthrosique (35
observations). Nouvelle presse
medicale 1981 ; 10 (1) :25-28

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES HEMORRAGIES CEREBRALES SPONTANEEES DU SUJET JEUNE DANS UN PAYS OUEST-AFRICAIN : LE SENEGAL A PROPOS DE 53 CAS.

**A. SOW¹, S.M.L. DADAH¹, K. TOURE¹, A.M. BASSE¹, M. NDIAYE¹, N. NDOYE¹,
M.S.D. SENE¹, M. BA¹, N. GAYE¹, M.M. NDIAYE¹.**

1 : Clinique neurologique,
CHUN de Fann, Dakar Sénégal

RÉSUMÉ: Longtemps considérés comme une pathologie du sujet âgé, les accidents vasculaires cérébraux surviennent de plus en plus chez le sujet jeune. Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques constituent un réel problème au Sénégal du fait de leur fréquence, gravité et coût. Cette étude se donne comme objectif général d'estimer la prévalence et de préciser les principales caractéristiques épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques du sujet jeune au Sénégal. A cette fin, nous avons réalisé une étude rétrospective chez 53 patients âgés de 15 à 55 ans, hospitalisés pour accident vasculaire cérébrale hémorragique dans le service de Neurologie du CHU de Fann sur une période allant du 1er Janvier au 31 Décembre 2010. L'âge moyen était de 42,1 ans avec des extrêmes de 16 et 55 ans, pour un sex-ratio de 1,30 en faveur des femmes. L'hypertension artérielle était le principal facteur de risque retrouvé dans 62,3% des cas, suivie des antécédents d'accident vasculaire cérébrale (11,3%). La clinique était dominée par l'hémiplégie, les troubles de la conscience et du langage avec des taux respectifs de 76,1%, 43,4% et 38,1%. Les hématomes intraparenchymateux siégeaient en supratentorial dans 78 % des cas contre 15 % en sous tentorial dont 9,5% au niveau cérébelleux et 5,5% au niveau du tronc cérébral. Par ailleurs, 32,6% des patients avaient une hyperglycémie à jeun à la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébrale hémorragique. Le taux de mortalité a été de 43,4%, avec un risque aggravé par la présence de troubles de la conscience. Les séquelles neuropsychiques sont présentes dans 47,1%. Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques du sujet jeune constituent un problème de santé publique dont la prise en charge passe par une lutte contre les facteurs de risques car la mortalité reste élevée ; néanmoins, une investigation plus poussée est à réaliser chez ces patients à la recherche d'étiologies précises.

Mots clés : *Accidents vasculaires cérébraux, Hémorragie intra cérébrale, Hémiplégie*

ABSTRACT : The Haemorrhagic stroke has been considered for a long time as old people pathology. Its frequency within the young population grows up. The goal of this epidemiological study is to estimate its prevalence and characteristics among the young Senegalese population : we conducted a retrospective study on 53 patients with an average age of 41 admitted in 2010 for a Haemorrhagic stroke in the neurology department of FANN Hospital. The main risk factor was the hyper blood pressure and the most frequent clinical symptoms are hemiplegia, speech disorder and impaired consciousness. The intra parenchymal hematomas were located above the tentorium in 78 % of cases and below it in 15%. The reported death rate is 43,4%. Haemorrhagic stroke in the young Senegalese people represents an actual public health problem. To reduce the death rate we must fight risk factors.

Key words : *Haemorrhagic stroke, Intra cerebral hematoma, Hemiplegia.*

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent une urgence diagnostique et thérapeutique et déterminent, de par leur fréquence et gravité, un véritable problème de santé publique. Au 3^e rang mondial de mortalité après les accidents coronariens et les cancers, les AVC sont, au Sénégal, au

premier rang des affections neurologiques avec plus de 30% des hospitalisations et sont responsables de 2/3 des décès dans le service de Neurologie de Dakar[1].

Les formes hémorragiques constituent 15 % des AVC. Elles traduisent la rupture d'un vaisseau sanguin au sein du parenchyme cérébral, des ventricules ou des

espaces sous-arachnoïdiens. L'hypertension artérielle en est le plus important facteur de risque et les études de Cohorte montrent qu'un AVC sur deux s'observe chez un sujet préalablement hypertendu [2, 3]. Les accidents vasculaires cérébraux touchent toutes les tranches d'âge avec une prédilection pour les personnes âgées. Mais ces dernières années, l'incidence des AVC chez le sujet jeune semble croître [4].

L'objectif général de ce travail est de déterminer les facteurs épidémiologiques et d'identifier les facteurs pronostics des AVC hémorragiques sur une cohorte de jeunes patients.

METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive allant du 1^{er} Janvier au 30 décembre 2010. L'étude a concerné 53 patients hospitalisés dans l'unique service de Neurologie du Sénégal, qui compte 14 millions habitants, avec une vocation sous régionale. Etait inclus dans cette étude, tout patient âgé de 15 à 55 ans ayant présenté un AVCH confirmé par la Tomodensitométrie (TDM) cérébrale.

Le recueil des données s'est fait sur la base d'un questionnaire recensant les données biographiques, les antécédents, les éléments cliniques et paracliniques biologiques (NFS, VS, CRP, glycémie, triglycérides, cholestérol LDL/HDL, urée, créatininémie, TPHA, VDRL, sérologie HIV, kaliémie, natrémie) et radiologiques (électrocardiogramme, échographie cardiaque, échodoppler des vaisseaux du cou, tomodynamométrie cérébrale), le traitement reçu, la durée d'hospitalisation, et les modalités évolutives. L'analyse statistique univariée systématique des données a été réalisée grâce au logiciel SPSS 16.0 pour Windows.

RESULTATS

Sur 504 patients hospitalisés pour suspicion d'AVC, 454 avaient un AVC confirmé par l'imagerie cérébrale. Nous avons colligé 53 patients âgés de plus de 15 ans et moins de 55 ans présentant une forme hémorragique d'AVC.

L'âge moyen de notre population d'étude était de 42,1 ans avec des extrêmes de 16 à 55 ans et une tranche d'âge majoritaire de 36 à 45 ans (37,8%), dont 56,6% de femmes (Fig. 1). Par ailleurs, 45,3% étaient sans profession. Il est à noter que 81,1% des patients provenaient des zones semi-urbaines (banlieue de Dakar) contre 13,2% des zones rurales.

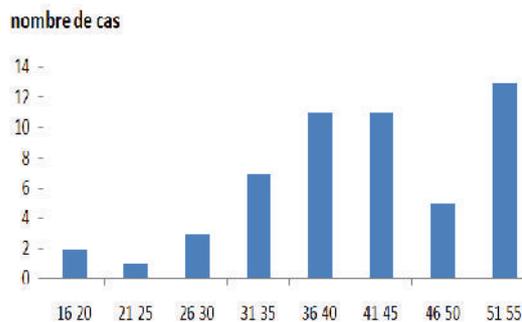


Fig. 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

L'HTA était le principal facteur de risque (62,3%). Elle évoluait entre 1 à 5 ans chez 42,4% des cas, depuis plus de 5 ans chez 12,1% des cas et moins d'un an chez 9% des cas ; cette ancienneté n'avait pu être précisée chez les autres. 45,4% des hypertendus ne prenaient aucune médication, 24,2% prenaient un traitement irrégulier et seulement 18,1% suivaient un traitement régulier mais avec une surveillance effective que chez 12,1% d'entre eux. Les antécédents d'AVC ont été retrouvés dans 11,3% des cas, dont 50 % de type ischémique, 16,54 % hémorragique et 33,36 % non précisé. Une notion de tabagisme a été retrouvée chez 9,4% des cas avec une consommation estimée entre 10 et 20 paquets chez 60,2 % des patients. Les autres facteurs de risque, plus rares, étaient l'alcoolisme (3,8%) dont la quantité n'a pas pu être précisée, le diabète et la contraception (1,8%). Toutefois, aucun facteur de risque n'a été mis en évidence chez 26,4% des patients.

Le délai de recours à une structure spécialisée variait de 6 heures à 3 jours avec une moyenne de 16 heures. 56,6% des patients avaient consulté dans les premières 24 heures, dont seulement 22,2% dans les 12 heures. La clinique était dominée au plan fonctionnel par les céphalées (28,3%) et l'examen objectivait un déficit moteur hémicorporel chez 79,2% des patients, associé à un coma dans 30,2% des cas. Le déficit moteur était majoritairement complet (hémiparésie) (76,1%) et était surtout à droite (59,5%).

Les troubles du langage étaient retrouvés chez 38,1% de notre échantillon, à type d'aphasie chez 28,3% et de dysarthrie chez 9,8%. L'aphasie de Broca dominait le tableau (73,3%) suivie d'une aphasie mixte à 20% des cas et d'une aphasie de Wernicke dans 6,6% des cas. Des crises convulsives étaient rapportées chez 15% des patients. 9,4% avaient présenté une agitation psycho-

motrice. Une ataxie cérébelleuse a été observée chez 1,87% des cas. L'examen cardiovasculaire était normal chez tous les patients excepté un, qui présentait une arythmie cardiaque.

A la Tomodensitométrie cérébrale, les hématomes étaient localisés à gauche dans 60% et dans 66% des cas en région capsulo-lenticulo-thalamique ou cortical dans 19% des cas. Une localisation sous tentorielle était retrouvée dans 15% des cas dont 9,5% au niveau cérébelleux. Trente-trois patients (62,26%) avaient bénéficié d'un électrocardiogramme, qui s'est révélé normal chez 60,39%. Un cas (1,87%) d'extrasystole ventriculaire a été observé. L'échographie cardiaque, faite chez 20 patients (37,7%), était normale chez 18 (34 %) ou révélait une cardiomyopathie hypertensive et des plaques d'athéromes mobiles sur l'aorte horizontale dans un cas chacune (1,87%).

Au plan biologique, 32,6% des cas avaient une hyperglycémie à la phase aiguë. Cette hyperglycémie variait entre 1,1g et 2g par litre, soit une moyenne totale de 1,13g par litre. 38,2% des cas avaient une augmentation du cholestérol total avec une moyenne de 1,8g et des extrêmes de 0,26g à 3,52 g /l. Un taux bas de HDL était observé chez 9,34% des cas, ce dernier variant entre 0,26 et 1,38 g par litre, soit une moyenne de 0,67g. La valeur du LDL variait entre des extrêmes de 0,64 et 1,7g /l, soit une moyenne générale de 1,07g/l. La triglycéridémie était normale sur la totalité des prélèvements. 22,5% des patients avaient une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/l et une thrombopénie a été retrouvée chez 17% des cas.

La C-réactive protéine était élevée chez 49,1% de nos patients, soit avec une valeur moyenne de 48 mg /l et des extrêmes de 24 mg /l et 96 mg /l. Plus de 40,3% des patients avaient une augmentation du taux de l'urée, qui variait de 0,16 à 7,22 g/l avec une moyenne de 0,65. La créatinine était élevée chez 25,6% des patients avec un taux oscillant entre 3 et 125,19 mg /l avec une moyenne de 17,4 mg /l.

Tous les patients avaient bénéficié d'un traitement médical symptomatique. Douze (22,54%) présentaient des pics hypertensifs et avaient bénéficié d'un traitement anti-hypertenseur à base d'inhibiteurs calciques.

Le séjour hospitalier moyen était de 14 jours avec des extrêmes de 1 à 45 jours (Fig. 2). Au plan évolutif, seuls 9,4% des patients avaient totalement récupéré, alors

que 47,1% ont gardé des séquelles neuropsychiques, prédominées par le déficit moteur hémicorporel (94,7%) et l'aphasie (36%). Le taux de décès était de 43,4% dont 30,18% durant la première semaine. Les patients ayant un Glasgow inférieur à 10 avaient une mortalité plus élevée (65,2%).

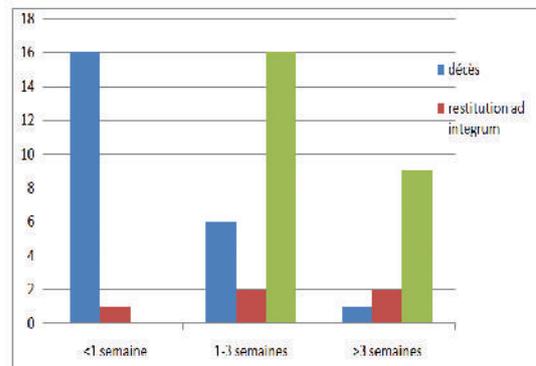


Fig. 2 : Evolution selon la durée d'hospitalisation

DISCUSSION

Dans la littérature, la répartition par âge est variable en fonction des séries publiées. Pour tout type d'AVC confondu, l'âge moyen varie de 44,5 à 61 ans, alors qu'il oscille entre 49 et 56 ans pour les hémorragies intra-cérébrales [5]. Concernant les sujets jeunes, dans une étude faite à Bamako, Keïta et al [6] avaient trouvé que les AVC étaient plus fréquents à partir de 39 ans avec un pic pour la tranche d'âge de 40 à 49 ans et concernait 22% de son échantillon. Notre étude a retrouvé un âge moyen de 42,1 ans. La cohorte de Diagne [7] était un peu plus jeune avec un âge moyen de 37,62 ans, taux proche de celui de Balogou [8] qui avait trouvé une moyenne de 36,5ans +/- 7,5 pour des extrêmes de 15 à 45 ans. Ruiz Sandoval[9] rapportait un âge moyen de 27+/-6,7ans avec les mêmes extrêmes que Balogou[8]. Bogousslavsky [2], comme Gautier [10], rapportaient un âge moyen de 35 ans et 33,5 ans respectivement avec des extrêmes allant de 9 à 45 ans. L'incidence des AVC augmente nettement avec l'âge, tel que rapporté dans plusieurs études [2, 7, 11]. Dans la notre, nous avons trouvé 40 patients ayant plus de 40 ans soit un taux de 75,5%. La classe modale de survenue d'AVC dans notre série se situait entre 51 et 55ans. Ce taux est de 10 ans supérieur à ceux retrouvés par Diagne [7] avec 41-45 ans.

Dans notre série, la prédominance féminine était à 56,6% alors que la majorité des études rapportait une prédominance masculine avec un ratio compris entre 1,3 et 1,5 [6, 12, 13]. Toutefois, Diagne[7] aussi avait

retrouvé une nette prédominance féminine à 60% : est-ce une spécificité sénégalaise ou un biais lié au site de sélection ?

Les troubles neurologiques ont été dominés par le déficit hémicorporel, retrouvé chez 79,2% de nos malades. Ce résultat est supérieur à celui de Balogou[8], Keita[6], Deloche[14] et Ducluzeau [15] qui avaient respectivement 51,1%, 58,4%, 62,4% et 46% des cas. Mais notre taux reste inférieur à ceux trouvés par Diagne [7] et Kouna[16] avec respectivement des taux de 100% et de 96,1%. Dans notre étude, les troubles du langage représentaient 38,1%, alors qu'ils étaient majorés dans d'autres séries, notamment dakaroises avec 52,5% pour Diagne [7], Gabonaise, Kouna[16] avec 32,3% de son échantillon et au Togo, où Balogou[8] les avaient objectivé chez 21,3% de ses patients. Les troubles de la conscience étaient variables suivant les séries et les lieux de recrutement (réanimation, hospitalisation conventionnelle, etc...). Ainsi, dans notre étude, ils étaient de 43,4% alors qu'ils étaient de 27,6% chez Kouna[16] et 48,2% pour Balogou[8]. Les céphalées constituaient les signes initiaux du tableau d'AVC chez 28 % de nos patients. Ce fait corrobore la nature hémorragique de l'AVC. En effet, de manière empirique, les AVCH sont dits bruyants avec d'importants signes fonctionnels accompagnateurs. Toutefois, seule l'imagerie peut poser le diagnostic de nature de l'AVC.

Le siège de l'hématome (Tab. 1) était soit en cortical (19%), au niveau capsulo-lenticulo-thalamique (66%) ou en sous

tentoriel (15%). Ces résultats sont proches de ceux trouvés par Diagne [7] où 87,5% étaient en capsulo-lenticulothalamique et 12,5% de topographie lobaire. Dans la littérature les résultats sont en discordance avec des localisations variables suivant les séries et les étiologies sous-jacentes[9, 10, 17]. Les différences observées dans la répartition des hématomes pourraient être en rapport avec la forte prévalence d'HTA dans nos séries.

Dans notre étude l'HTA était le facteur de risque le plus retrouvé (62,3%). Elle reste le principal facteur de risque, retrouvée dans 44% à 93,1% des hémorragies intracrâniennes [18-20, 9]. Moussa[21] rapportait 60% des hématomes à bilan négatif en rapport avec l'HTA, de même que Diagne [7] et Balogou[8] où l'HTA ressortait comme la principale étiologie de l'AVCH du sujet jeune, dans 75% et 84,9% des cas. Schwartz [22] trouvait que 40 à 70% des patients ayant un hématome capsulo-lenticulaire et cérébelleux étaient hypertendus. Gautier [10] et Ruiz [9] objectivaient cette prédominance mais à un moindre degré à 41,66% et 11% respectivement dans des hémorragies intracrâniennes chez les sujets jeunes. Dans notre étude, au moment de l'ictus, 26,4% de nos patients n'avaient aucun facteur de risque. Par ailleurs, la notion d'AVC antérieur, de tabagisme, d'alcoolisme, de contraception et de diabète étaient rapportés dans des taux proches de ceux trouvés par Diagne [7] avec le tabac, le diabète et la contraception à 8,3% chacun.

Pays	Série	C.L.T	Lobaire	Cérébelleux	Tronc	Intraventriculaire
USA	Mc Cornick	37%	37%	10%	6%	
Mexique	Riuz S.	22%	55%	----	16%	4%
Mauritanie	Mint A.O.E	68%	21%	5,9%	4,1%	----
Sénégal	Diagne	87,5%	12,5%			6,25%
	Moussa	26%	59,2%	6,1%	8,7%	
	Notre série	66%	19%	9,5%	5,5%	

Tableau I : Localisation des hématomes selon différentes séries

La malformation artério-veineuse représente l'étiologie la plus fréquente des AVCH du sujet jeune d'après les séries de Toffol[23] avec 38,8%, Moussa [21] avec 16,70% et de Ruiz [9], alors que Diagne [7] n'avait trouvé qu'un seul cas de malformation artério-veineuse, soit 6,25 %. L'absence de systématisation de l'angi-IRM dans nos études pourrait expliquer en partie ces discordances mais l'absence de reprise de l'IRM à distance de l'hémorragie dans notre série pourrait constituer également un deuxième biais. La rareté des malformations vasculaires dans les hémorragies du sujet jeune a été déjà soulevée par Gautier [10] qui n'avait retrouvé aucun cas dans sa série, bien que 83 % de ses patients avaient bénéficié d'angiographies répétées entre 1 à 2 mois après le début de l'accident. Cette divergence pourrait être l'objet de réflexions plus poussées dans l'avenir. 26,4% de nos patients étaient d'étiologie inconnue. Diagne [7], en avait rapporté dans 12,5%, tandis que Gautier était à 33,33% contre 29,60% pour Moussa [21]. Malgré un bilan étiologique complet, le pourcentage d'étiologies inconnues des autres séries reste plus élevé que le nôtre. Ceci est probablement dû à l'importante place qu'occupe l'HTA dans nos régions.

La durée moyenne de séjour a été de 14 jours contre 23,1 jours chez Balogou[8].

Le taux de décès était de 43,4%, ce qui reflète la gravité de cette affection. Cette mortalité élevée par AVCH a été constatée dans plusieurs travaux. Elle était de 51,1% au Mali [6] et 56% au Sénégal dans la série de Sagui[24]. Dans son étude, Balogou[8] retrouvait un taux de mortalité de 24,3%, contre 1,5 à 7,3% pour Bogousslavski[2], et 8% dans la phase aigüe de l'AVCH dans la série de Ruiz sandoval[9]. Ce taux de mortalité plus élevé dans les séries africaines qu'européennes, reflète les failles de la prise en charge, notamment le délai tardif de consultation, la difficulté de gestion des co-morbidités (troubles de la conscience, anomalies glycémiques, cholestérol, insuffisance rénale,...), l'absence de filières publiques de transfert médicalisé vers les services spécialisés et l'absence de prise en charge précoce et adéquate dans nos pays. Les récurrences d'accidents vasculaires cérébraux demeurent fréquentes. Dans notre étude, 11,3% avaient un AVC antérieur alors qu'au Burkina Faso cette prévalence était de 7,3% [25] contre 12% en Mauritanie[18].

CONCLUSION

L'AVCH s'avère être un problème de santé publique au Sénégal, ceci d'autant plus lorsqu'il survient chez un sujet jeune. Sa mortalité précoce reste très importante mais aussi ses complications à court et moyen terme à type de séquelles neuropsychiques. La recherche étiologique s'impose malgré les problèmes socio-économiques, de même que la recherche des facteurs de comorbidité. Sa prise en charge adaptée, de même que sa prévention passe impérativement par un bon contrôle des chiffres tensionnels car l'HTA reste son principal facteur de risque et étiologie dans nos régions.

RÉFÉRENCE

- 01] MRABET A., N. ATTIA-ROM DHANE, M.BENHAMIDA, ET AL. Aspect épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux en Tunisie. *Revue Neurologique (Paris)* 1990 ; 146(4): 297-301.
- 02] BOGOUSSLAVSKY J. Les accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune. *Méd. et Hyg* 1990;48:2750-2754.
- 03] SAMBA A. Prise en charge des AVC chez les personnes âgées au niveau du centre de gériatrie de Ouakam et au niveau communautaire. Mémoire de DESS 2007 UCAD, Dakar 35p.
- 04] RANCUREL G. *Psychologie Neuro psychiatrie du vieillissement* 2005 ; 3: 17-26.
- 05] WHO. Task force on stroke and other cerebro vascular disorders. Geneva who 1989; 20: 1407-1431.
- 06] KEITA AD, TOURE M, DIAWARA A, ET AL – Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G à Bamako, Mali. *Med Trop* 2005 ; 65 : 453-457.
- 07] DIAGNE NS. Etiologies des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune : à propos de 40 cas. Thèse médecine Dakar 2010, n°6.
- 08] BALOGOU A., TOSSA KR., KOWU A. ET AL. Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de Neurologie du CHU campus de Lome : *AJNS* 2008 ; 27(2).
- 09] RUIZ-SANDOVAL J. L., CANTU C. Intra cerebral haemorrhage in young

- people: analysis of risk factors, location, causes and prognosis. *Stroke* 1999; 30: 537- 541.
- 10] GAUTIER J. C., PRADAT-DIEHL P., LORON P., ET AL. Accidents vasculaires cérébraux des sujets jeunes. *Rev. Neurol.*, 1989 ; 145: 437-442.
- 11] TOURE K., THIAM A., SENEDIOUF F., ET AL. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux (AVC) à la Clinique Neurologique du CHU de Fann, Dakar-Sénégal. *Dakar Médical*2008; 53(2):105-110.
- 12] SENEDIOUF F., BASSE AM., NDAO AK., ET AL. Pronostic fonctionnel des AVC en pays en voie de développement - Sénégal. *Ann Readapt Med phys*2006, 49 : 100-4.
- 13] ZENEBE G., ALEMAYEHU M., ASMERA J. Characteristics and outcomes of stroke at TikurAnbessa Teaching Hospital, Ethiopia. *Ethiop Med J* 2005 ;43: 251-259.
- 14] DELOCHE G, DELLATOLAS G. Appréciation subjective des difficultés des patients cérébrolésés. *Les Cahiers handicaps et inadaptations* 1997, 75-76 :101-105.
- 15] DUCLUZEAU R., BUSSEUIL C., BEDOCK B, ET AL. La prise en charge des AVC aux services d'accueil et urgences. *Press Med* 1997 ; 6(15): 500-503.
- 16] KOUNANDOUONGO P., SIEMEFOKAMANGANG F., ASSEN GZHYVONNE. Aspects épidémiologiques et évolutifs des AVC au centre hospitalier de Libreville (Gabon). *AJNS* 2002.
- 17] MC CORNICK W., ROSENFELD D. Massive brain hemorrhage in young adults : a review of 144 cases and examination of their causes. *Stroke* 1973; 4: 946-954.
- 18] DIAGANA M, TRAORE H, BASSIMAA ET AL.. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. *Med Trop* 2002 ; 62:145 - 9.
- 19] MARKUS HS., KHAN U., BIRNS J., ET AL. Differences in stroke subtypes between Black and White patients with stroke: the South London Ethnicity and Stroke Study. *Circulation* 2007; 116(19): 2157-2164.
- 20] MATENGA J, KITAI I, LEVY L. Strokes among black people in Harare, Zimbabwe: results of computed tomography and associated risk factors. *Br Med J* 1986; 292: 1649-51.
- 21] MOUSSA R., HARB A., MENASSA L., ET AL. Hématome intracérébral spontané du sujet jeune : Étiologies et rapports avec l'hypertension artérielle. *Neuro-chirurgie*2006; 52: 105-109.
- 22] SCHWARTZ P. Apoplectic lesions of the brain in adults. In: VINKEN P BRUYN G eds. *Hand book of clinical Neurology*. New York American Elsevier Publishing Co 1972; 11: 578- 659.
- 23] TOFFOL G, BILLER J, ADAMS HP JR, Non traumatic intra cerebral hemorrhage in young adults. *ArchNeurol*1987; 44: 483- 485
- 24] SAGUI E., M'BAYE PS., DUBECQ C., ET AL - Ischemic and hemorrhagic strokes in Dakar, Senegal: a hospital-based study. *Stroke* 2005; 36: 1844-1847.
- 25] ZABSONRE P, YAMEOGO A., MILLOGO A. Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des noirs africains au Burkina Faso. *Med Trop*. 1997; 57:147-52.

SAFETY OF OPEN DRAINAGE IN CHRONIC SUBDURAL HEMATOMAS : A PROSPECTIVE STUDY OF 189 CASES

S. BAKHTI¹, H. BEDR¹, Y. BENMOUMA¹, N. TIGHILT²,
W. KHOUDIR¹, M. DJENNAS¹

1- Department of Neurosurgery, Academic Hospital Mustapha Pacha, Algiers

2- Department of Neurosurgery, Hospital Ait Idir, Algiers

RÉSUMÉ: L'hématome sous dural chronique est l'une des hémorragies intracrâniennes les plus fréquentes. Il se voit particulièrement chez les sujets âgés. Sa physiopathologie n'est toujours pas entièrement élucidée et il n'existe pas de «gold standard» en matière de traitement. Le drainage fermé a été définitivement adopté dès les années 80 et ce afin de diminuer le risque infectieux qui est relativement élevé lors du drainage ouvert. Cependant, le drainage fermé nécessite un matériel qui n'est pas toujours disponible ou trop cher dans certains pays à faibles revenus, ce qui a justifié notre préférence envers le drainage ouvert, que nous avons réintroduit au milieu des années 90, avec des résultats jugés satisfaisants. Afin d'évaluer l'efficacité et la sûreté de cette méthode du drainage ouvert, nous avons mené une étude prospective, qui a concerné 189 patients adultes présentant un hématome sous dural chronique, durant la période allant de Janvier 2008 à Décembre 2011. Tous les patients ont été traités selon le même protocole et ont été opérés à travers un trou de trépan, avec évacuation spontanée de l'hématome et drainage ouvert dans le pansement. L'étude a été focalisée principalement sur les complications infectieuses, les survenues de convulsions post opératoires, les récidives et le devenir du patient. De cette série de 189 patients, 163 ont été guéris, 15 ont gardé des séquelles et 11 sont décédés. Le taux global des complications était de 15,34% avec un taux d'infection de 1,58% et de convulsions post opératoires de 1,05%. Le taux de récurrence était de 14,8%. Ces résultats sont en concordance avec ceux de la littérature. Cette étude suggère que le drainage ouvert est une méthode efficace et sans danger pour le traitement de l'hématome sous dural chronique de l'adulte. Il s'agit aussi d'une option qui offre un bon rapport cout-efficacité et qui par conséquent peut être très intéressante pour les pays en voie de développement. .

Mots clés : *Hématome sous dural chronique, Drainage ouvert, infection, Technique chirurgical*

ABSTRACT: Chronic subdural hematoma is one of the most frequent intracranial hemorrhages in adults. It is a common disease in elderly. Its pathophysiology remains unclear and the Gold standard treatment is still not well defined.. Since the 80's, closed drainage has become a standard in techniques using drains because the open type has been incriminated in high rates of postoperative infections. However, closed drainage requires equipment which is sometimes not available or expensive in low income countries, that's why, open drainage was reintroduced in our department in the middle of the 90's. In order to assess safety and efficacy of open drainage in treatment of chronic subdural hematomas, we have conducted a prospective study from January 2008 to December 2011 and collected 189 patients. All these patients were managed by the same protocol. The surgical procedure included one burr-hole craniostomy, spontaneous evacuation and open drainage in each case. The study focused on infectious complications, postoperative seizures, recurrences and outcome. Results of the study are compared with those of literature. The mean age was 69.2 years and 113 patients have associated disease. Among the 189 operated patients, 163 were cured, 15 had disabilities and 11 died. Overall rate of complications was 15.34% with an infection rate of 1.58%, a postoperative seizure rate of 1.05% and a recurrence rate of 14.2%. All results were in concordance with those of large series of literature. The data of the current study suggest that open drainage is a safe and efficient method in treatment of chronic subdural hematoma. Moreover, its low cost makes it a treatment that could be very interesting for medium and low income countries.

Key words : *Chronic subdural hematoma, open drainage, infection, surgical technique*

INTRODUCTION

GENERAL FEATURES

Chronic subdural hematoma (CSH) is one of the most frequent intracranial hemorrhages [8]. It is a common disease in elderly [8, 31]. The incidence increases gradually from 1 to 8.2 cases in 100.000 per year in the sixth and seventh decade of life [2, 26, 34, 67, 74]. The disease will be more frequent in coming years with increase of life expectancy [37, 68]. CSH is consecutive to trauma in a large proportion with a frequency varying from 56 % to 80% [10-12, 16, 23, 27, 66]. The other risk factors include coagulopathies, therapeutic anticoagulation, antiplatelet agents, alcohol abuse, epilepsy, and intracranial hypotension [1, 13, 17, 20, 24, 29, 48, 63, 67, 77]. Chronic subdural hematoma has been described to arise in patients who had presented an acute subdural hematoma or hygroma [39, 47, 49, 53, 78]; but the latter is more related to the disease. However the real mechanisms of pathophysiology are not totally elucidated. Although CSH is frequently observed, there is no gold standard for treatment. There are several techniques. The most used are craniostomy by burr hole or twist drill with or without irrigation, and with or without drainage [19, 22, 25, 26, 28, 31, 35, 36, 43, 50, 55, 64, 65, 69, 77, 81]. Drainage seems to be a must for several authors [33, 38, 41, 44, 45, 56, 69, 71, 75, 80]. Closed system drainage is used since the mid of the 80's because open drainage has been incriminated in high rates of infection [42, 46, 57, 76]. However closed drainage requires material which can be not available or can be expensive in some instances particularly in low and medium income countries. In our department we have reintroduce the open drainage in the mid of the 90's. We have observed good results and no increase of infections rate; that's why we have conducted a prospective study to assess the safety and efficacy of open drainage.

PATIENTS AND METHODS

The prospective study was conducted from January 2008 to December 2011 in the department of neurosurgery at the Academic Hospital Mustapha Pacha Algiers. A total of 189 consecutive patients were managed by the same protocol. Age of patients varies from 18 to 96 years with a mean of 69.4 years. There was a male predominance (144 patients). 113 patients have associated disease including cardio-

vascular disease, diabetes, anticoagulation therapy and neoplastic formations. Trauma was the most common etiology with a frequency of 70.5%. We didn't find any etiology in 32 patients (16%). Patients were clinically assessed by using the Markwalder's score (Table 1) and Glasgow coma scale. Grade 1 and 2 were present in 54% of cases while grade 3 and 4 were present in 46%. All patients were explored by CT scan. The hematoma was bilateral in 20%. A total of 241 cavities were explored. The lesion was homogeneous (hypodense, isodense and hyperdense) in only 30.6%. The remaining cavities were heterogeneous (mixt, layered and compartmentalized).

Markwalder's Grade	Number (%)
1	15 (7.9)
2	83 (43.9)
3	88 (46.5)
4	03 (1.5)

Table 1. Distribution of clinical grades according to Markwalder's grading

MANAGEMENT

All patients were operated after stabilization including resuscitation in some cases and normalization of coagulation parameters. Patients underwent surgery in the operative room. Surgery was performed under local anesthesia associated to sedation in 102 patients. The other patients were operated under general or local anesthesia. During surgery, patients were placed in supine position with head elevated and rotated 30 degrees to opposite side in cases of unilateral lesions. The head was not turned in bilateral hematomas. Bilateral hematomas were all operated simultaneously. Surgery consisted of one burr hole made on the thickest part of the hematoma according to the preoperative CT scan. The dura was incised and coagulated by bipolar coagulation.

The outer membrane was then divided. The hematoma was spontaneously evacuated. The drain which is constituted by a finger of sterile glove was then inserted (Fig. 1). The skin was closed afterward. Drainage was open in the dress. In the postoperative period patients were hyper hydrated intravenously with 2000 ml of glucose solution 5% every 24 hours during 48 hours. Patients were kept at flat bed rest during this period. The dress was not manipulated during the 48 postoperative hours. We didn't use

antiepileptic prophylaxis. The drain was removed after 48 hours, and Patients were then discharged. Postoperative CT scan was not done systematically and was reserved only to patients who did not show improvement or those who presented a neurological worsening.



Fig. 1: Photos showing the drain and its location in the burr hole

All patients underwent a clinical and radiological assessment at 1 month after surgery. Recurrence was considered when the patient presented a reappraisal or a worsening of the symptoms with a consequent radiologic image. All patients were reoperated using the same technique. Follow-up of patients was continued till 6 months after surgery. Results were then collected.

RESULTS

Final results were collected after 6 months. 163 patients were cured (86.2%), 15 patients presented disabilities (7.9%) and 11 patients died (5.8%) ; mortality was observed in the early postoperative period. No other patients died during follow-up.

A total of 29 patients presented postoperative complications (Tab 2) with an overall rate of 15.34%. Some patients had more than one complication.

Three presented acute subdural hematoma and all were reoperated. In all cases

the bleeding was from the dura. Two of these patients died. Intraparenchymal hematomas were observed in 2 patients who were medically managed. One of these patients died. Compressive pneumocephalus occurred in 4 cases. Two of them were treated surgically and the two others by massive oxygeno-therapy. One of the patients treated surgically died. Infections were observed in 3 patients (1.58%). Two of them, who both had a history of diabetes, had superficial wound infections and the third presented a meningitis. The infection was diagnosed within the first week after surgery in all cases. There was no empyema. All patients with infectious complications were treated by intravenous antibiotherapy. The patient with meningitis developed also pneumonia and died despite an adapted treatment ; he was 84 years old with a history of stroke. Postoperative seizures were observed in 2 patients (1.05%). The onset of seizure was within the 72 hours of surgery in the 2 cases. No complications due to traumatic handling of the drain were noticed. Reoperation for recurrence was performed in 27 patients (14.2%). In all cases we used the initial technique. Recurrences were mainly observed in mixt and hyperdens lesions with a rate of recurrence of 2.7% for hypodenses lesions and 25% for hyperdens lesions; the difference was statistically significant ($X^2 = 6.64, p \leq 0.005$).

Type of complication	Number (%)
Acute subdural hematoma	03 (1.58)
Intraparenchymal hematoma	02 (1.05)
Controlateral CSH	02 (1.05)
Compressive pneumocephalus	04 (2.11)
Subarachnoid hemorrhage	02 (1.05)
Superficial infection	02 (1.05)
Deep infection (meningitis)	01 (0.52)
Seizures	01 (1.05)
Temporary acute agitated delirium	05 (2.64)
Pneumopathy	06 (3.17)
Unbalanced diabetes	04 (2.11)
Unbalanced arterial hypertension	03 (1.58)
Stroke	01 (0.52)

Table 2. Detail of complications observed in a total of 29 patients

Postoperative mortality rate was 5.8% (11 patients), due to different causes (Tab 3). Ten of the patients who died had presented postoperative complications, such as acute subdural hematoma, intraparenchyma hematoma, compressive pneumocephalus and severe infections.

Age	Associated disease	Grade	Cause of mortality
60	Multiple myeloma and diabetes	3	Intraparenchymal hematoma
60	Valve replacement and hypertension	3	Acute subdural hematoma
63	Coronary stenosis operated	3	Stroke
75	Hepatitis and thrombophlebitis	3	Multi organ failure
78	Hypertension and diabetes	4	Unbalanced diabetes
79	Leukemia and pacemaker	3	Complications of leukemia
84	Manic-depressive	3	Acute subdural hematoma
84	Stroke	3	Meningitis
86	Diabetes	3	Unbalanced diabetes
92	Diabetes	3	Pneumopathy
93	Prostate adenoma	3	Compressive pneumocephalus

Table 3. Causes of mortality in a total of 11 patients

DISCUSSION

Multiple modalities of treatment of chronic subdural hematomas exist. Standard approaches include craniotomy by either burr hole or twist drill, evacuation of the hematoma with or without irrigation and in most instances drainage. Defenders of drainage argued that this latter will allow brain expansion by progressive evacuation of residual fluid after spontaneous evacuation or irrigation of the cavity ; it seems also diminish early complications [33, 41, 44, 45, 69, 71, 75, 80]. Since the mid of the 80's, all series reporting treatment with drainage used a system of closed-drainage.

This attitude was adopted because open drainage has been incriminated in high rates of postoperative infections [42, 46, 57, 76]. In our series the rates of superficial and deep infections were respectively 1.05% and 0.5%. In literature, the rate of superficial infections ranged from 0.2% to 1.5% [21, 25, 36, 47, 76] while the rate of deep infections varied from 0.7% to 5.5% [12, 18, 26, 35, 60-62, 65, 73, 76]. Deep infections can be life-threatening as it was the case in our series. In the present series, rates of infections were consistent with those of literature in spite the use of open drainage. We think that it is due to the fact that the dress is made under aseptic conditions in the operative room and is not manipulated till the ablation of the drain. But large studies are needed to confirm our explanation. Postoperative seizures are reported to occur in 0.5% to 8% of cases [8, 9, 14, 62, 65, 73].

In our study the rate was 1.05%. Some studies have incriminated drains in occurrence of post operative seizures [4, 52, 55, 71]. We think that the rate observed in the present series is in relation with the nature of the drain which is very

soft. Indeed, other complications can occur with classical drains such as bleeding from capsules or cortex, occlusion, and exceptionally rupture [7, 25, 32, 55, 58]. It is of note that we didn't observe complications in relation with the drain. Regarding recurrence rates, a review of the literature reveals that this latter occur in 0% to 37% [1, 5, 6, 15, 21, 24, 30, 34, 35, 55, 56, 62, 65, 67, 72, 79, 81]. We have observed 14.2% of recurrences ; they were mainly observed in mixt and hyperdense lesions. Recurrences seem to be in relation with the preoperative density of the lesion and consequently with the inflammatory status of the hematoma as observed by some authors [3, 26, 34, 51, 54].

Overall results of the present series are in total concordance with those of large series of the literature [7, 10, 12, 27, 35, 36, 40, 47, 59, 60-62, 66, 67, 70, 81].

CONCLUSION

CSH is one of the most frequent affections encountered in daily practical of neurosurgery. In spite of this there is little consensus about treatment. Several approaches are described with equivalent results. One burr hole trepanation combined with open drainage is an effective, safe and easy technique. The overall rates of complications and outcome of this procedure are well within other forms of treatment. It is also a cost-efficient modality of treatment; so it could be a very interesting method for treatment of CSH regarding health care expenditure. However, large studies are needed to confirm our results, that's why we should initiate a multicentre study to confirm our results.

DISCLOSURES

No funding was received for this study.

RÉFÉRENCE

- 01] ADHYAMAN V, ASGHAR M, GANESHRAM KN, BOHWMICK K. Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgraduate Medical Journal* (2002) 78: 71-75
- 02] AMIRJAMSHIDI A, EFTEKAR B, ABOUZARI M, RASHIDI A (2007). The relationship between Glasgow coma / outcome scores and abnormal CT scan findings in chronic subdural hematomas. *Clin Neurol Neurosurg* 109: 152-157
- 03] AMIRJAMSHIDI A, ABOUZARI M, EFTEKHAR B, RASHIDI A, REZAI ESFANDIARI K, SHIRANI A, ASADOLLAHI M, ALEALI H (2007). Outcomes and recurrence rates in chronic subdural hematoma. *Br J Neurosurg* 21: 272-275
- 04] ASFORA W, SCHWEBACH L (2003). A modified technique to treat chronic and subacute subdural hematoma : technical note. *Surg Neurol* 59: 329-332
- 05] BEATTY RA (1999). Subdural hematomas in the elderly: experience with treatment by trephine craniotomy and not closing the dura or replacing the bone plate. *Br J Neurosurg* 13: 60-64
- 06] BENES L, EGGERS F, ALBERTI O, BERTALANFY H (2002): A new screw catheter kit for the bedside treatment of chronic subdural hematomas. *J Trauma* 52: 591-594
- 07] BENZEL EC, BRIDGES RM JR, HADDEN TA, ORRISSON WW (1994). The single burr-hole technique for the evacuation of non-acute subdural hematomas. *J Trauma* 36: 190-194
- 08] BORGER V, VATTER H, OSZVALD A, MURQUARDT G, SEIFERT V, GÜRESIR E (2012). Chronic subdural hematomas in elderly: a retrospective analysis of 322 cases patients between ages of 65 - 94 years. *Acta Neurochir* 154: 1549-1554
- 09] BOURGEOIS PH, SLEIMAN M, LOUIS E, HADDAD G, TOUZET A, FICHTEN A, LEJEUNE JP (1999). L'hématome sous dural chez les patients de plus de 80 ans. *Neurochirurgie* 45 : 124-128
- 10] CAMEL M, GRUBB RL JR (1986). Treatment of chronic subdural hematoma by twist drill craniostomy with continuous catheter drainage. *J. Neurosurg* 65: 183-187
- 11] CAMEL M (2000). Twist drill for treatment of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 11: 515-518
- 12] CAMERON MM (1978). Chronic subdural haematoma: a review of 114 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41: 834-839
- 13] CHEN JC, LEVY ML (2000). Causes, epidemiology and risk factors of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 11: 399-406
- 14] CHEN CW, KUO JR, LIN HJ, YEH CH, WONG BS, KAO CH, CHIO CC (2004). Early post operative seizures after burr-hole drainage for chronic subdural hematoma: correlations with brain CT findings. *J Clin Neurosci* 11: 706-709
- 15] CHON KH, LEE JM, KOH EJ, CHOI HY (2012). Independent predictors for recurrence of chronic subdural hematoma. *Acta Neurochir (Wienn)* 154 : 1541-1548
- 16] DAKURAH TK, IDRISU M, WEPEDA G, NUAMAH I (2005). Chronic subdural hematoma: review of 96 cases attending the Korle Bi teaching hospital, Accra. *West Afr J Med* 24: 283-286
- 17] DE NORONHA RJ, SHARRACK B, HADJIVASSILOU M : Subdural hematoma : a potentially serious consequence of spontaneous intra cranial hypotension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74: 752-755
- 18] DRAN G, BERTHIER F, FONTAINE D, RASENRARIJAE D, PASQUIS P (2007). Efficacité de la corticothérapie dans le traitement adjuvant des hématomes sous duraux chroniques. Etude rétrospective de 198 cas. *Neurochirurgie* 53 : 477-482
- 19] Drapkin AJ (1991). Chronic subdural hematoma : patho physiological basis for treatment. *Br J Neurosurg* 5: 467-473
- 20] EL KADI H, MIELE VI, KAUFMAN HH (2000). Prognosis of chronic subdural hematomas. *Neurosurg Clin N Am* 11: 553-567
- 21] EDMONDS N, HASSIER WE (1999). New device to treat chronic subdural hematoma – hollow screw. *Neurol Res* 21: 77-78

- 22] ERNESTUS RJ, BELDZINSKI P, LANGERMANN H, KLUG N (1997). Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 104 patients. *SurgNeurol* 48 : 220-225
- 23] FOGELHOLM R, WALTIMO O (1975). Epidemiology of chronic subdural haematoma. *ActaNeurochir (Wien)* 32 : 247-250
- 24] FRATI A, SALVATI M, MAINIRO F, IPPOLITI F, ROCCHI G, RACOCAROLI E, CANTORE G, DELFINI R (2004). Inflammation markers and risk factors for recurrence in 35 patients with post traumatic chronic subdural hematoma. *J. Neurosurg* 100: 24-32
- 25] GAZZERI R, GALERZA M, NERONI M, CANOVA A, REFICE GM, ESPOSITO S (2007). Continuous subgaleal suction drainage for the treatment of chronic subdural haematoma. *ActaNeurochir (Wienn)* 149 : 487-493
- 26] GELABERT-GONZALEZ M, GALERZA M, NERONI M, CANOVA A, REFICE GM, ESPOSITO S (2005). Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. *Clin Neurol Neurosurg* 107 : 223-229
- 27] GRISOLI F, GRAZIANI N, PERAGUT JC, FABRIZI AP, CARUZO G, BELLARD S (1988). Perioperative lumbar injection of Ringer's lactate solution in chronic subdural hematoma : a series of 100 cases. *Neurosurgery* 23: 616-621
- 28] GURELIK M, ASLAN A, GURELIK B, OZUM U, KARADAG O, KARS HZ (2007). A safe and effective method for treatment of chronic subdural hematoma. *Can. J. Neurol. Sci* 34: 84-87
- 29] HAMILTON MG, BEVAN FRIZZEL J, BRUCE I (1993). Chronic subdural hematoma : the role of craniotomy reevaluated. *Neurosurgery* 33: 67-72
- 30] HENNING R, KLOSTER R (1999). Burr hole evacuation of chronic subdural hematomas followed by continuous inflow and outflow irrigation. *ActaNeurochir (Wienn)* 141: 171-176
- 31] HORNS EM, FREIZ-ERFEN I, BRISTOL RE, SPETZLER RF, HARRINGTON TR (2006). Bedside twist drill craniostomy for chronic subdural hematoma : a comparative study. *Surg Neurol* 65: 150-154
- 32] KITAKAMI A, OGAWA A, HAKOZAKI S, KIDOGUSHI J, OBONAL C, KUBO N (1995). Carbon dioxide gas replacement of chronic subdural hematoma using single burr-hole irrigation. *Surg Neurol* 43: 574-577
- 33] KIYMAZ N, YILMAZ N, MUMCU C (2007). Controversies in chronic subdural hematoma: continuous drainage versus one-time drainage. *Med Sci Monit* 13: 240-243
- 34] KO BS, LEE JK, SEO BR, MOON SJ, KIM JH, KIM SH (2008). Clinical analysis of risk factors related to recurrent chronic subdural hematoma. *J Korean Neurosurg Soc* 42: 11-15
- 35] KOTWICA Z, BRZEZINSKI J (1991). Chronic subdural hematoma treated by burr holes and closed system drainage : personal experience with 131 patients. *Br JNS* 5: 461-465
- 36] KRUPP WF, JANS PJ (1995). Treatment of chronic subdural hematoma with burr hole craniostomy and closed drainage. *Br J Neurosurg* 9: 619-627
- 37] KUDO H, KUWAMURA K, IZAWA I, SAWA H, TAMAKI N (1992). Chronic subdural hematoma in elderly people. Present status on Awaji islands and epidemiological prospect. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 32 : 207-209
- 38] KUROKI T, KATSUME M, HARADA N, YAMAZAKI T, AOKI K, TAKASU N (2001). Strict closed- system drainage for treating chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wienn)* 143: 1041-1044
- 39] LEE K, BAE WK, DOH JW, BAE HG, YUN IG (1998). Review: origin of chronic subdural haematoma and relation to traumatic subdural lesions. *Brain Inj* 12: 901-910
- 40] LEE JY, EBEL H, ERNESTUS RI, KLUG N (2004). Various surgical treatments of chronic subdural hematoma and outcome in 172 patients : is membranectomy necessary ? *Surg Neurol* 61 : 523-528
- 41] LIND CRP, LIND CJ, MEE EW (2003). Reduction of the number of repeated operations for the treatment of

- subacute and chronic subdural hematomas by placement of subdural drains. *JNS* 99: 44-46
- 42] LOEW R, KIVELETZ R (1976). Chronic subdural hematomas. In *Hand Book of Clinical Neurology* edited by Vinken PJ and Bruyn GW – North Holland Publishing Company Amsterdam Oxford – Vol 24 Part III : 297-328
- 43] MARKWALDER TM, STEINSEPE, ROHNER M, REINCHENBACH W, MARKWALDER H (1981). The course of chronic subdural hematomas after burr hole craniostomy and closed drainage. *J Neurosurg* 55 : 390-396
- 44] MARKWALDER TM, SEILER RW (1985). Chronic subdural hematomas : to drain or not drain? *Neurosurgery* 16: 185-188
- 45] MARKWALDER TM (2000). The course of chronic subdural hematomas after burr hole craniostomy with and without closed system drainage. *Neurosurg Clin N Am* 11: 541-546
- 46] MELLEGARD P, WISTEN O (1996). Operations and reoperations for chronic subdural hematomas during 25 years period in a well-defined population. *Acta Neurochir (Wienn)* 138 : 708-713
- 47] MORI K, MAEDA M (2001). Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications and recurrence rate. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 41: 371-381, 2001
- 48] MURAKAMI M, MORIKAWA K, MATSUNO A, KANEDA K, NAGASHIMA T (2000). Spontaneous intracranial hypotension associated with bilateral chronic subdural hematomas. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 40: 484-488
- 49] MURATA K (1993). Chronic subdural hematoma may be preceded by persistent traumatic subdural effusion. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 33: 691-696
- 50] MUZII, BISTAZZONI S, ZALAGI A, CARANGELO B, MARIOTINI L, PALMA L (2005). Chronic subdural hematoma: comparison of two surgical techniques. Preliminary results of a prospective randomized study. *J. Neurosurg Sci* 49: 41-46
- 51] NAGANAMI K, TAKEUCHI S, SAKAKIBARA F, OTANI N, NAWASHIRO H (2011). Radiological factors related to recurrence of chronic subdural hematoma. *Acta Neurochir (Wienn)* 153: 1713
- 52] NAKAJIMA H, YASUI T, NISHIKAWA M, KISHI H, KAN M (2002). The role of postoperative patient posture in the recurrence of chronic subdural hematoma: a prospective randomized trial. *Surg Neurol* 58: 385-387
- 53] OHNO K, SUZUKI R, MASSAOKA H, INABA Y, MONMA S (1987). Chronic subdural haematoma preceded by persistent traumatic subdural collection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50: 1694-169
- 54] OISHI M, TOYAMA M, TAMATANI S, KITAZAWA T, SAITO M (2001). Clinical factors of recurrent chronic subdural hematoma. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 41: 382-386
- 55] OKADA Y, AKAI T, OKAMOTO K, IIDA T, TAKATA H, IIZUKA H (2002). A comparative study of the treatment of chronic subdural hematoma – burr hole drainage versus burr hole irrigation. *Surg Neurol* 57: 405-410
- 56] PAHATOURIDIS D, ALEXIOU GA, FTAKOPOULOS G, MIHOS E, ZIGOURIS A, DROSOS D, VOULGARIS S (2013). Chronic subdural hematomas: a comparative study of an enlarged burr hole vs double burr hole drainage. *Neurosurg Rev* 36: 151-155
- 57] PROBST C (1988). Peritoneal drainage of chronic subdural hematomas in older patients. *J. Neurosurg* 68: 908-911
- 58] RAM Z, HADONI M, SAHAR A, SPIEGELMANN R (1993). Continuous irrigation drainage of the subdural space for the treatment of chronic subdural haematoma. A prospective trial. *Acta Neurochir (Wienn)* 120: 40-43
- 59] RAMACHANDRAN R, HEGDE T (2007). Chronic subdural hematomas – Causes of morbidity and mortality. *Surg Neurol* 67: 367-373
- 60] REINGES MHT, HASSELBERG I, ROHDE V, KUKER W, (2000). Prospective analysis of bedside

- percutaneous subdural tapping for the treatment of chronic subdural haematoma in adults. *JN. Neurosurg Psychiatry* 69 : 40-47
- 61] ROBINSON RG (1984). Chronic subdural hematoma: surgical management in 133 patients. *J. Neurosurg* 61: 263-268
- 62] ROHDE V, GRAF G, HASSLER W (2002). Complications of burr-hole craniostomy and closed-system drainage for chronic subdural hematomas : a retrospective analysis of 376 patients. *Neurosurg Rev* 25 : 89-94
- 63] RUST T, KIEMER N, ERASMUS A (2006). Chronic subdural haematomas and anticoagulation or antithrombic therapy. *J Clin Neurosci* 13: 823-827
- 64] RYCHLICKI F, RECCHIONI A, BURCHIANTI M, MARCOLINI P, (1991). Percutaneous twist drill craniostomy for the treatment of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wienn)* 113: 38-41
- 65] SABATIER P (2001). Traitement per cutané des hématomes sous duraux chroniques par twist drill et drainage continu. *Etude rétrospective de 65 cas. Neurochirurgie* 47: 488-490
- 66] SABO RA, HANIGAN WC, ALDAG JC (1995). Chronic subdural hematomas and seizures: the role of prophylactic anticonvulsive medication. *Surg Neurol* 43: 579-582
- 67] SAMBASIVAN M (1997). An overview of chronic subdural hematoma : experience with 2300 cases. *Surg Neurol* 41: 418-422
- 68] SANTARIUS T, HUTCHINSON PJ (2004). Chronic subdural haematoma time to rationalize treatment? *Br J Neurosurg* 18: 328-332
- 69] SMELY C, MADLINGER A, SCHEREMET R (1997). Chronic subdural hematoma – A comparison of two different modalities. *Acta Neurochir (Wien)* 139: 818-826
- 70] STROOTBANDT G, FRANSEN P, THAUVOY C, MENARD E (1995). Pathogenic factors in chronic subdural hematoma and causes of recurrence after drainage. *Acta Neurochir (Wienn)* 137: 6-14
- 71] SUZUKI K, SUJITA K, AKAI T, TAKAHATA T, SANUBE M (1998). Treatment of chronic subdural hematoma by closed-system drainage without irrigation. *Surg Neurol* 50: 231-234
- 72] TORIHASHI K, SADAMASA N, YOSHIDA K, NARUMI O, CHIN M, YAGAMATA S (2008). Independent predictors factors for recurrence of chronic subdural hematoma. *Neurosurgery* 63: 1125-1129
- 73] VAN HAVENBERGH T, VAN CALENBERGH F, GOFFIN J, PLETS C (1996). Outcome of chronic subdural haematoma: analysis of prognostic. *Br J Neurosurg* 1: 35-39
- 74] VOELKER JL (2000). Non operative treatment of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 11: 507-513
- 75] WAKAI S, HASHIMOTO K, WATANABE N, INOH S, OCHIARI C, (1990). Efficacy of closed-system drainage in treating chronic subdural hematoma. A prospective study. *Neurosurgery* 26 : 771-773
- 76] WEISSE A, BERNEY J (1994). Chronic subdural haematomas. Results of a closed drainage method in adults. *Acta Neurochir (Wienn)* 127: 37-40
- 77] WILLIAMS GR, BASKAYA MK, MENEDEZ J, POLIN R, WILLIS B, (2001). Burr-hole versus twist drill drainage for the evacuation of chronic subdural hematoma: a comparison of clinical results. *J Clin Neurosci* 8: 551-554
- 78] YAMADA H, WATANABE T, MURATA S, SHIBUI S, NIKEI H (1988). Developmental process of chronic subdural collections of fluid based on CT-Scan findings. *Surg Neurol* 13: 444-448
- 79] YAMAMOTO H, HIRASHIMA Y, HAMADA H, HAYASHI N, ENDO S (2003). Independent predictors of recurrence of chronic subdural hematoma : results of multivariate analysis performed using a logistic regression model. *J Neurosurg* 98: 1217-1221
- 80] ZAKARIA AM, ADNAN JS, HASPANI MS, NAING NN, ABDULLAH JM (2008). Outcome of 2 different types of operative techniques practiced for chronic subdural hematoma in Malaysia: an analysis. *Surg Neurol* 69 : 608-615.

LES MENINGIOMES DU TUBERCULE DE LA SELLE A PROPOS D'UNE SERIE DE 64 CAS

**K. BOUAITA, R. OUCHTATI, T. SELMANE, M. SAHRAOUI,
BOUBLATA, N. IOUALALEN**

Service de Neurochirurgie
EHS Ait Idir

RÉSUMÉ: Les méningiomes du tubercule de la selle sont des tumeurs bénignes, extra-cérébrales, qui prennent naissance au niveau du tubercule de la selle ; ils représentent 3 - 10% des méningiomes intracrâniens. La difficulté opératoire réside dans l'existence de rapports étroits de la tumeur avec les éléments antérieurs du polygone de Willis, les voies optiques et la tige pituitaire, cependant, grâce aux progrès de la microchirurgie et de la neuro-imagerie l'approche chirurgicale s'est nettement améliorée. Nous rapportons une série rétrospective de 64 cas de méningiomes de tubercule de la selle opérés à l'hôpital Ali ait Idir sur une période de 10 ans. Les signes cliniques sont dominés par le syndrome opto-chiasmatique avec troubles visuels dans 95%. 62 patients ont été opérés par voie trans-crânienne : la voie sous frontale unilatérale dans 15 cas, la voie fronto-temporale dans 35 cas et la voie sous frontale avec incisions cutanée supra-orbitaire dans 12 cas ; les 2 patients restants ont été opérés respectivement par voie transsphénoïdale et par voie endoscopique transplanum. Nous déplorons le décès de 2 cas par blessure de la carotide interne en per-opératoire. La morbidité postopératoire a été dominée par un diabète insipide transitoire, par un déficit moteur de l'hémicorps gauche suite à un infarctus hémorragique fronto-temporal et par une fuite de LCR chez une patiente. La fonction visuelle a été améliorée dans 45% des cas, elle est restée inchangée dans 40% des cas et aggravée chez 15% des patients. L'exérèse chirurgicale a été totale dans 45 % des cas, subtotale et partielle dans 55%.

Mots clés : *Méningiome, Tubercule de la selle, Diabète insipide.*

ABSTRACT: Tuberculum sellae meningiomas are extra cerebral and benign tumors, originating from the tuberculum of the sellae and representing 3 to 10 % of intra cranial meningiomas. As they are benign tumors, the surgical removal must be complete to avoid recurrence. The operative difficulties are related to the tight relationship between the tumor and arteries of the anterior part of the polygone of Willis in part and with optic pathways and the pituitary stalk in other part. However, advances in microsurgery and radiology have improved the surgical results. We report a serie of 64 cases of tuberculum sellae meningiomas which have been operated on at Ali Ait Idir Hospital in Algiers, during a period of 10 years. Clinical symptoms are dominated by the optochiasmatic syndrome with visual disturbances in 95 %. 62 patients have been operated on by transcranien approach: subfrontal unilateral approach in 15 cases, fronto temporal approach in 35 cases and subfrontal with supra orbital incision in 12 cases; one patient has been operated on by endoscopic transsphenoidal approach and the last one by an endoscopic Transplanum approach. Two patients died after intraoperative injury of the internal carotid artery. Post-operative morbidity consists of transient insipidus diabetes, transient Hemiparesis due to fronto temporal infarct and a CSF fistula in one patient operated on through endoscopic transplanum approach. Total surgical resection was achieved in 45% of patients, subtotal and partial in 55%.

Key words : *Meningioma, Tuberculum sellae, Insipidus diabetes.*

INTRODUCTION

Les méningiomes du tubercule de la selle sont des tumeurs bénignes qui prennent naissance au niveau du tubercule, du limbus ou du sulcus chiasmatique. Le premier cas de méningiome du tubercule de la selle a été rapporté par Stewart en 1899 lors d'une autopsie banale. Cushing réussit à en faire la première exérèse totale en 1916 [2, 6]. En 1938, Cushing et Eisenhardt publient une série de 24 cas de méningiomes du tubercule de la selle et proposent une classification en quatre types selon leur taille [6, 12]. Par la suite, de nombreux

rapports ont été publiés dans la littérature et ont permis de lever la confusion entre les méningiomes du tubercule de la selle et les méningiomes suprasellaires. Les méningiomes du tubercule de la selle représentent entre 3 et 10 % des méningiomes Intracrâniens [2, 6, 7, 11,12]. Leur sémiologie clinique est essentiellement visuelle, bien décrite par Cushing dans sa monographie. Leur originalité réside dans leur développement strictement médian, ils sont pratiquement assis sur le toit de la selle et sur le diaphragme sellae entre les deux nerfs optiques et le chiasma en arrière, en

contact avec la tige pituitaire et les éléments antérieurs du polygone de Willis, ce qui rend leur exérèse chirurgicale difficile.

Nous rapportons une étude clinique, radiologique et chirurgicale d'une série de 64 cas de méningiomes du tubercule de la selle, opérés sur une période de 10 ans.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 64 cas de méningiomes du tubercule de la selle opérés à l'hôpital Ali Ait Idir entre 2003 et 20013 et dont l'âge moyen est de 55,5 ans.

Le sex-ratio est de 2 femmes pour 1 homme. Le délai préopératoire des symptômes varie entre 02 mois et 7 ans.

Les signes cliniques sont dominés par le syndrome opto-chiasmatique avec troubles visuels dans 95%. La baisse de l'acuité visuelle est le maître symptôme, unilatérale dans 40% et bilatérale dans 60% des cas. On note la fréquence de la cécité qui est importante, de 40%.

L'atteinte du champs visuel a été notée dans les lésions avec une compression du chiasma optique et une extension retro chiasmatique, consistant en une hémianopsie bitemporale classique chez 15 patients. Les céphalées étaient rares et présentes dans seulement 22% des cas. Par ailleurs, l'autre symptôme clinique dominant est le diabète insipide, retrouvé dans 11% des cas.

La plupart de nos patients ont bénéficié d'un scanner et d'une IRM cérébrale avec une séquence angio. Une angiographie cérébrale a été réalisée chez un patient du fait de l'étendue de la tumeur et de ses rapports étroits avec les deux carotides internes.

Un bilan endocrinien est demandé systématiquement en cas de signe d'alerte tel que le diabète insipide.

Le traitement chirurgical a utilisé différentes voies d'abord :

- 62 patients ont été opérés par voie trans-crânienne : La voie sous frontale unilatérale dans 15 cas (23,4%), la voie fronto-temporale dans 35 cas (54,6%), la voie sous frontale avec incisions cutanée supra-orbitaire dans 12 cas (19%).
- Une malade a été opérée par voie trans sphénoïdale (1,5%).
- Une autre par voie endoscopique transplanum (1,5%)

Chez 6 patients, la tumeur avait envahi le canal optique ipsilatéral, ce qui limite la qualité d'exérèse ; dans tous les cas

le bourgeon tumoral intra-canalair est laissé en place, ce qui explique l'aggravation visuelle en postopératoire à long terme.

RÉSULTATS

RÉSULTAT CHIRURGICAL :

L'exérèse chirurgicale a été totale chez 45% des patients (Fig. 1 et 2), subtotale et partielle dans 55%.

L'exérèse est jugée subtotale dans le cas où un bourgeon tumoral est laissé en place, soit du fait de son intrusion dans le canal optique, soit du fait de son adhérence à l'artère carotide interne ou à la tige pituitaire ou encore au chiasma optique.

Dans certains cas, où l'attache durale au tubercule de la selle n'a pu être retirée, la couche méningée a alors été bien cautérisée à la bipolaire.

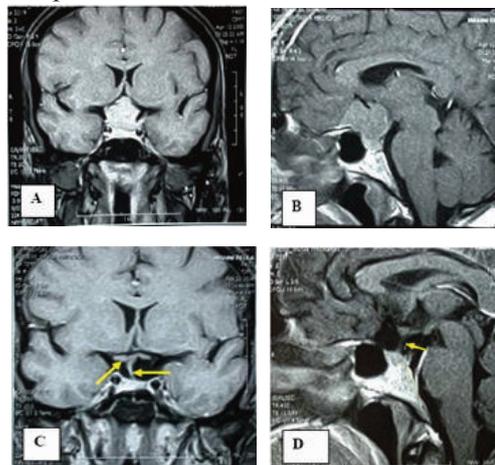


Fig 1 : IRM préopératoire en coupe coronale et sagittale (a et b) et postopératoire (c et d) qui montre l'exérèse totale d'un méningiome du tubercule de la selle avec préservation de la tige pituitaire.

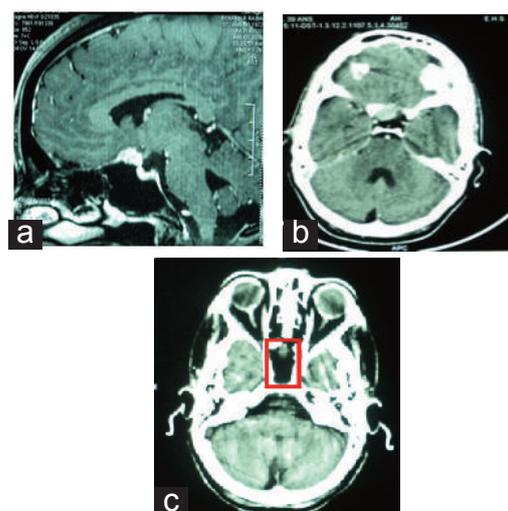


Fig 2 : IRM en coupe sagittale (a) et TDM en coupes axiales préopératoires (b) montrant un petit méningiome du tubercule et TDM postopératoire (c) montrant l'exérèse, effectuée par voie transplanum, qui est totale et les limites de la résection osseuse au niveau de la base du crâne (rectangle en rouge).

RÉSULTATS VISUELS :

La fonction visuelle est contrôlée d'abord en postopératoire immédiat à la recherche d'une amélioration ou aggravation, par le neurochirurgien lui-même, ensuite par l'ophtalmologue.

Elle a été améliorée dans 45% des cas, restée inchangée dans 40% des cas et aggravée chez 15% des patients. Des déficits du champs visuel ont également été améliorés après la chirurgie chez 10 patients.

SUIVI POSTOPÉRATOIRE :

Tous les patients ont été suivis régulièrement sur le plan clinique et radiologique par le neurochirurgien et l'ophtalmologue, la période de suivi est plus moins longue et varie de 1 à 11,5 ans.

Tous les patients qui ont gardé une tumeur résiduelle ont subi des examens radiologiques répétés, surtout l'IRM cérébrale, afin d'apprécier le potentiel évolutif de la lésion et ainsi prendre une décision thérapeutique, chez 2 de ces patients, où le canal optique était envahi par la tumeur laissée en place, les contrôles radiologiques ont montré une augmentation de volume de cette tumeur, provoquant une aggravation visuelle ; une radiochirurgie a été d'abord envisagée mais a été déconseillée du fait du rapport étroit de la tumeur avec les nerfs optiques ; une radiothérapie conformationnelle a alors été proposée pour les deux cas. Chez une autre patiente, le résidu tumoral a été suivi pendant trois ans, jusqu'à l'apparition de l'aggravation visuelle, puis a été réopérée et a pu récupérer sa fonction visuelle en postopératoire.

Pour les patients avec une qualité d'exercice jugée satisfaisante, une IRM est pratiquée à intervalle de 6 mois pour la première année, chaque année pendant 5 ans, et tous les deux ans par la suite.

LA MORTALITÉ ET LA MORBIDITÉ

Nous déplorons le décès de 2 cas par blessure de la carotide interne en per-opératoire.

La morbidité postopératoire a été dominée :

- Par le diabète insipide transitoire, qui disparaît après 4 jours.
- Un déficit moteur de l'hémicorps gauche qui a régressé par la suite, survenu suite à un infarctus hémorragique fronto-temporal, confirmé à la TDM.
- Une fuite de LCR dans le cas opéré par la voie endoscopique transplanum.

DISCUSSION

Les méningiomes du tubercule de la selle sont classés avec les méningiomes de l'étage antérieur. L'âge moyen de

découverte est la quatrième décennie avec une prédominance féminine [2, 11, 12].

Holmes et Sargent ont décrit le syndrome chiasmatique [6] «comme une atrophie optique primaire avec une atteinte du champ visuel bitemporal chez les patients adultes qui avaient des tumeurs situées dans la région suprasellaire et précisément au niveau du tubercule de la selle». En 1938, Cushing et Eisenthardh opèrent 24 cas et proposent une classification en 4 stades selon la taille de la tumeur [2, 6, 7].

Le délai préopératoire entre le premier signe clinique et le diagnostic est variable, de quelques mois à quelques années. George [6], sur une série de 23 malades, retrouve un délai moyen de 16,7 mois. Ce délai plus court s'explique par le fait que la tumeur va se développer dans une région étroite, entre les nerfs optiques et le chiasma, qui vont être rapidement comprimés, ce qui amènera le malade à consulter assez rapidement. Il est rare que les méningiomes du tubercule de la selle soient découverts de manière fortuite car même avec des tumeurs de petite taille, il y a déjà compression des voies optiques donc présence de symptômes.

Leur sémiologie clinique est donc essentiellement visuelle, bien décrite par Cushing dans sa monographie [2, 6, 11]. Du fait du développement de la tumeur à proximité des voies optiques, de l'hypophyse et de la tige pituitaire, elle peut donner des signes de souffrance de ces structures par un effet compressif. Le bilan visuel complet est obligatoire avant et après la chirurgie [2, 6], il comporte l'examen du champ visuel, l'examen du fond d'œil et des potentiels évoqués visuels. Le bilan endocrinien est également indispensable avec un hypophysiogramme complet. Il peuvent objectiver :

- Des troubles visuelles dominés par le syndrome opto-chiasmatique retrouvés dans 95 % des cas [2, 6, 11], avec:
 - Baisse de l'acuité visuelle bilatérale, souvent asymétrique. Cette atteinte est d'autant plus marquée que le diagnostic est plus tardif.
 - Une atteinte du champ visuel, qui peut être soit une hémianopsie bitemporale classique, soit une quadransopsie.
 - Une atrophie optique à bord net à l'examen du fond d'œil dans 75 à 90 % des cas, par compression directe des nerfs optiques. Cette atrophie peut être unilatérale ou bilatérale [2, 6].

- Des troubles endocriniens à type de déficit d'une ou de plusieurs lignées hormonales dans 5 à 10 % des cas ; leur fréquence reste cependant assez rare.

L'étude de l'imagerie, comprenant la tomодensitométrie, l'IRM et parfois l'angiographie en préopératoire, est primordiale pour apprécier exactement le siège de la tumeur, l'étendue de la base d'insertion qui est importante à déterminer afin de choisir la voie d'abord idéale, les rapports de la tumeur avec les voies optiques, la tige pituitaire, l'hypophyse et les éléments antérieurs du polygone de Willis. Elle permet également de préciser la relation de la lésion avec le sinus caverneux, le chiasma optique, l'hypothalamus et les grandes artères cérébrales.

Les méningiomes sont iso-intenses sur les séquences pondérées T1 et hypo-intenses sur les séquences en T2. L'I.R.M permet souvent de faire la différence entre le méningiome du tubercule de la selle et l'adénome hypophysaire, surtout en coupe sagittale, où l'analyse de l'implantation durale du méningiome est bien mise en évidence ; de plus, la prise de contraste de la base d'insertion qui se prolonge au niveau de la dure mère juxta tumorale est très en faveur du méningiome.

Le traitement chirurgical s'est beaucoup affiné. Actuellement, malgré les rapports étroits de la tumeur avec les structures de voisinage, le taux de mortalité et de morbidité post opératoires sont en dégression.

La préservation de la fonction visuelle est l'objectif essentiel du traitement ; celui-ci peut être atteint en minimisant la manipulation directe et ainsi le traumatisme du nerf optique et en évitant de blesser la vascularisation artérielle des voies optiques [2, 6, 7, 12].

L'exérèse tumorale doit commencer par la réduction du volume de la tumeur, qui devra être effectuée à partir de son centre, où aucune des structures vitales ne sont présentes.

La technique opératoire est dictée par l'étude clinique et surtout l'imagerie préopératoire afin de définir les rapports du méningiome, son volume, son extension, sa vascularisation et les réactions osseuses.

Plusieurs voies d'abords ont été décrites dans la littérature pour la réalisation de l'exérèse chirurgicale d'un méningiome du tubercule de la selle.

Dans notre série nous avons utilisé les voies suivantes :

- La voie sous frontale unilatérale dans 23,4% des cas.
- La voie fronto-temporale dans 54,6%.
- La voie sous frontale avec incision cutanée supra-orbitaire dans 12 cas.
- Une malade a été opérée par voie transsphénoïdale et une autre par voie endoscopique transplanum.

Généralement, un volet osseux unilatéral est suffisant. Le choix du côté dépend des habitudes du chirurgien et de l'extension de la tumeur ; certains auteurs opèrent du côté où l'acuité visuelle est la plus diminuée.

La voie sous frontale unilatérale :

Le malade est en décubitus dorsal, tête droite, surélevée de 10 - 15° par rapport aux épaules, en légère extension pour faciliter le décollement des lobes frontaux.

Des modifications ont été apportées à cette voie, telle que la résection de l'arcade orbitaire proposée par El-Mefty, où la craniotomie inclut la partie supéro-externe de l'orbite (orbitotomie supéro-externe), la partie antérieure du toit de l'orbite et l'os frontal adjacent.

- Avantages de cette voie :
 - Présentation symétriques des éléments anatomiques.
 - Un bon contrôle des nerfs optiques dans leur entrée dans le canal optique.
 - Accès direct à la base d'implantation.
 - Réparation plus facile de la base du crâne.
- Les inconvénients :
 - Risque d'ouverture du sinus frontal.
 - Accès difficile aux citernes de la base.
 - Traumatisme du tractus olfactif.

La voie latéro-frontale unilatérale :

La tête est tournée de 30° du côté opposé avec une légère extension, l'incision cutanée est beaucoup plus limitée, étendue du zygoma à la ligne médiane. La craniotomie est faite sur la partie antérolatérale de l'os frontal, utilisant la 1re technique mais s'étendant moins vers la ligne médiane.

- Avantages : une moindre rétraction cérébrale.
- Inconvénients : mauvaise visualisation de la partie latérale du chiasma.

La voie ptériale :

C'est une voie qui a été proposée par Dandy et décrite par Yasargyl. Elle est beaucoup plus latérale car la rotation de la tête est plus importante, entre 50 et 60°

- Avantages : Facilité d'ouverture des citernes de la base et bon contrôle des espaces inter-optique et inter-optico-carotidien.
- Inconvénients: non visualisation des deux nerfs optiques au début.

La voie sous frontale supra-orbitaire :

Les lésions qui restent de situation médiane et dont le volume n'est pas très important peuvent être abordées par une technique mini invasive, à savoir une voie sous frontale unilatérale par incision supra-orbitaire sus-sourcilière. L'incision est réalisée à la limite supérieure du sourcil, allant de sa partie interne jusqu'à hauteur du pilier externe de l'orbite. Le volet osseux emporte l'arcade orbitaire à ras du toit de l'orbite. Quelle que soit la voie utilisée, trois objectifs per opératoires doivent être considérés (Fig 3, 4, 5, 6, 7) :

- Réduction du volume tumoral
- Coagulation des vaisseaux nourriciers
- Dissection de la capsule des structures adjacentes

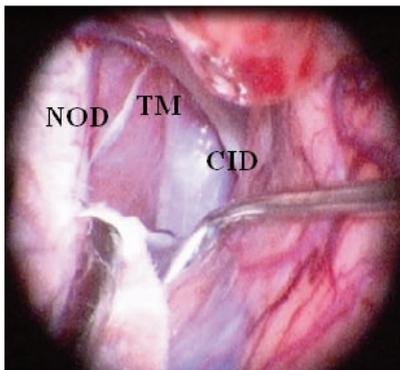


Fig. 3: vue sous microscope du méningiome dans l'espace inter-optico-carotidien droit.

NOD : le nerf optique droit, TM : le méningiome, CID : artère carotide interne droite.

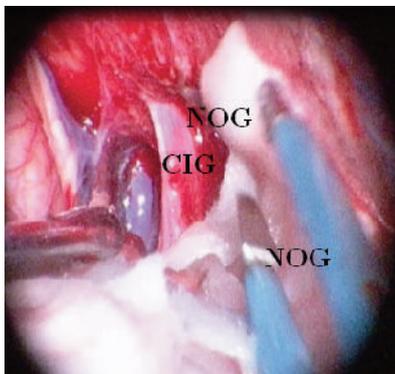


Fig. 4 : identification de l'artère carotide gauche

NOG : le nerf optique gauche, CIG : artère carotide gauche

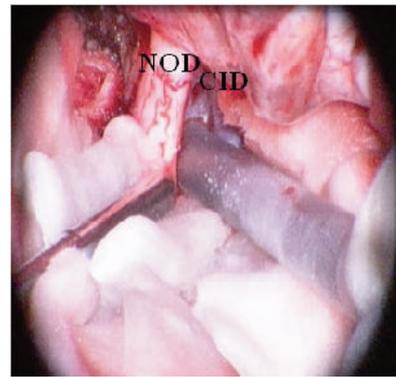


Fig 5 : évidement intra tumorale en inter optico-carotidien.

CID : artère carotide droite, NOD : le nerf optique droit.

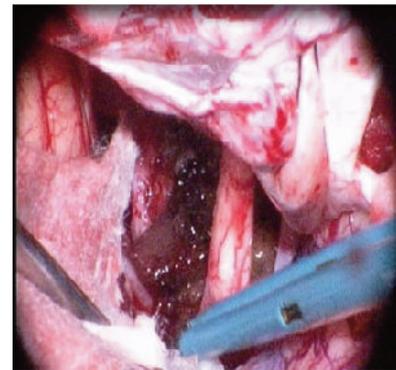


Fig. 6 : hémostase après exérèse totale de la tumeur.

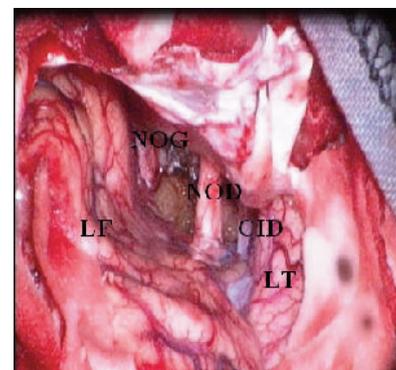


Fig. 7 : vue en fin d'intervention

NOG : le nerf optique gauche, CID : artère carotide droite, NOD : le nerf optique droit, LT : le lobe temporal, LF : le lobe frontal.

La 1^{re} description de la voie trans sphénoïdale pour les tumeurs supra sellaires a été faite par Weiss en 1987 puis, plusieurs séries ont été rapportées dans littérature : Kaptain et al en 2001, Kim et al en 2000, Kitano et Kaneda en 2001, puis Jhon et al en 2003 [2, 4, 7, 8].

Actuellement avec le développement de la chirurgie mini-invasive, la voie endonasale endoscopique est devenue une excellente alternative pour la chirurgie des MTS

ainsi que pour les autres lésions de la base du crâne. Les méningiomes du planum sphénoïdal ou du tubercule de la selle sont l'indication de choix pour une approche endoscopique élargie, de part leur localisation médiane et généralement pré-chiasmiques, ainsi que de leur petite taille. Cette approche permet au chirurgien de faire une réduction tumorale intra capsulaire importante, une décompression du nerf optique et une dévascularisation initiale de la dure mère au début de l'intervention. En plus, elle offre la possibilité d'exérèse non seulement de la tumeur mais aussi de la dure mère et de l'os envahis.

Le pronostic visuel :

Il est influencé par plusieurs facteurs:

1- influence de la durée d'évolution des symptômes visuels en préopératoire :

- Selon la série de Simon sur 101 cas [4], l'amélioration des fonctions visuelle a été observée dans 50% des cas pour une durée des symptômes visuels inférieure à 2 ans, comparée à 32% chez les patients dont l'histoire clinique dépasse 02 ans.
- De même que pour Andrews et Wilson sur une série de 38 cas, l'acuité visuelle et le champ visuel postopératoire ont été meilleurs chez les patients dont les symptômes évoluent depuis moins de 06 mois [1, 3, 4].
- Dans la série de Fahlbush et Schott sur 70 cas, il est retrouvé 100% d'amélioration pour les patients dont les symptômes évoluent depuis moins de 6 mois, 83% d'amélioration pour les patients dont les symptômes évoluent de 6 à 12 mois et 60% d'amélioration pour les patients dont les symptômes évoluent de plus de 12 mois.

2 - Le volume tumoral :

Il est considéré comme un facteur très important et il semble que dès qu'il dépasse 3 cm, le pronostic visuel en postopératoire est mis en jeu (Skar JNS 2000). Il ne s'agit plus que de la compression directe des nerfs optiques mais également de l'atteinte des petits vaisseaux qui les vascularisent (artères ethmoïdales post, artère hypophysaire sup, ACA)

3- Degrés de la perte de l'acuité visuelle en préopératoire :

Tous les auteurs (Goel 2002, Jallo 2002, Raco 1999) s'accordent à dire qu'une acuité visuelle diminuée en préopératoire a très peu de chance de récupération après chirurgie, du moins dans l'immédiat. La détérioration dans ce cas est due aux manipulations des

voies optiques préalablement fragiles. L'atrophie optique est de mauvais pronostic.

La mortalité opératoire dans les méningiomes du tubercule de la selle et suprasellaire au sens large est très variable dans les séries de la littérature. Elle varie de 0 à 67 % selon les auteurs [6]. Les chiffres les plus élevés correspondent aux séries les plus anciennes. Actuellement, les chiffres de la mortalité dépassent rarement les 20 % [1, 3, 4, 6, 10]. Les complications opératoires sont généralement peu fréquentes, dominées surtout par les aggravations visuelles qui varient de 10 à 20 % selon les séries [2, 6, 7], une épilepsie, des désordres endocriniens, une fistule de L.C.R, les infections, une anosmie et le diabète insipide.

La qualité de l'exérèse dépend de la taille tumorale, l'étendue de la base d'insertion, l'extension de la tumeur et les rapports de la lésion avec les artères de voisinages (carotides et cérébrales antérieures) lorsqu'elles sont prises dans la tumeur. Cette exérèse est rarement totale.

La radiothérapie conventionnelle ou la radio chirurgie sont réservées aux malades chez qui l'exérèse n'a pu être totale, et en cas de récurrence.

CONCLUSION

Les méningiomes du tubercule de la selle doivent être réséqués le plus tôt possible chez les patients présentant des symptômes visuels. Une évaluation préopératoire est nécessaire afin d'apprécier l'état visuel post opératoire, de façon objective, après chirurgie d'exérèse. La résection totale du méningiome est le seul garant d'une guérison définitive.

RÉFÉRENCE

- 01] AL MEFTY O, HOLOUBI A, RIFAI A, FOX JL : Microsurgical removal of suprasellar meningiomas. Neurosurgery 16 : 364-72, 1985.
- 02] CHI JH, MCDERMOTT MW : Tuberculom sellae meningiomas. Neurosurg Focus 14 (6) : Article 6, 2003.
- 03] CIRIC I, ROSENBLATT S : Suprasellar meningiomas (operative nuances). Neurosurgery 49 :1372-77, 2001.
- 04] COOK S, SMITH Z, KELLY D : Endonasal Transsphenoidal Removal of Tuberculom Sellae Meningiomas. Neurosurgery 55 (1) : 239-246, 2004.

-
- 05] FAHLBUSCH R, SCHOTT W :
Pterional surgery of meningiomas of
the tuberculum sellae and planum
sphenoidale : surgical results with
special consideration of
ophthalmological and
endocrinological outcomes.
JNS 96 : 235-243,2002.
- 06] GEORGE J, VALLOB : Tuberculum
sellae meningiomas : Microsurgical
anatomy and surgical technique.
Neurosurgery 51:1432-40,2002.
- 07] GOEL A, MUZUMDAR D, DESAI K :
Tuberculum sellae meningiomas :A
reort on management on the basis of
a surgical experience with 70
patients. Neurosurgery 51 : 1358-
64, 2002.
- 08] JHO H, PARK I, KIM M:
Endoscopic Endonsale Cranial Base
Surgery. (Abstract of oral
presentations). Neurosurgery 49 (2)
524-525,2001.
- 09] LINDLEY JG, CHALLA VR, KELLY
DL : Meningiomas and brain edema.
in Al-Mefty O (ed) : Meningiomas.
New York, Raven,1991, pp 59-73.
- 10] MORSLI A, AIT BACHIR M,
OUNNOUGHENE M, ET AL : Les
méningiomes du tubercule de la
selle turcique : A propos de 14 cas.
Journal de Neurochirurgie, N 00,
2001
- 11] PHILIPPON J : Les méningiomes.
Les tumeurs cerebrales du
diagnostic au traitement, Masson
Paris 2004, pp 169-179.
- 12] VALLO BENJAMIN, M.D.STEPHEN
M. RUSSELL, M.D : the micro
surgical nuances of resecting
tuberculum sellae meningiomas,
neurosurgery 56 [suppl 2] :
411, 417, 2005

ACROMEGALIE SECONDAIRE A UN CARCINOÏDE BRONCHIQUE

M. KESRAOUI, M. REZZOUG, F. A. MARICHE, F. CHENTLI.

Service d'Endocrinologie et de Maladies Métaboliques,
CHU Bab El Oued, Alger, Algérie.

RÉSUMÉ: L'Acromégalie secondaire à un carcinoïde bronchique est une entité exceptionnelle puisque moins de 100 cas ont été publiés. Notre but est de rapporter le premier cas observé dans notre pratique. Ce cas concerne un homme âgé de 37 ans qui avait été admis en 1992 pour diabète sucré. L'examen clinique avait mis en évidence une acromégalie typique. L'exploration hormonale avait montré des taux élevés d'hormone de croissance (GH)=233ng/ml (N<5), prolactine (PRL)=120ng/ml (N<15) et ACTH= 70pg/ml (N<60). L'IRM cérébrale avait objectivé un volumineux processus hypophysaire, bien limité, atteignant le troisième ventricule. Le telethorax objectivait une tumeur de 10cm du poumon droit. Après chirurgie pulmonaire, l'étude anatomopathologique avait confirmé un carcinoïde bronchique. En post opératoire, il y'avait une chute brutale de toutes les hormones hypophysaires et l'IRM cérébrale montrait une réduction spectaculaire de processus hypophysaire. 8 ans plus tard nous avons appris que le patient était décédé après rechute de son diabète et apparition des métastases crâniennes. L'évolution clinique, biologique et radiologique plaident en faveur de la malignité du carcinoïde bronchique à l'origine de l'acromégalie.

Mots clés : *Acromégalie paranéoplasique, Carcinoïde bronchique, Hyperplasie hypophysaire, Diabète sucré, Métastases cérébrales.*

ABSTRACT: Acromegaly secondary to pulmonary carcinoid is uncommon as few cases have been reported so far. Our aim was to describe the first case observed in our practice. A man aged 37, was sent to our unit in 1992 for diabetes mellitus. Clinical examination showed typical acromegaly. Hormonal tests exhibited high growth hormone (GH) = 233ng/ml (N < 5), prolactin (PRL) = 120ng/ml (N < 15) and corticotrophin hormone (ACTH)= 70pg/ml (N <60). On cerebral MRI there was a large homogeneous pituitary process. Chest x rays showed a 10cm tumor in the right lung. After pulmonary surgery, pathological study argued for typical bronchial carcinoid. In post operative period, there was a dramatic fall in all hormones and cerebral MRI demonstrated a spectacular reduction in pituitary tumor. 8 years later we learnt he died after diabetes mellitus recurrence and cranial metastases. Clinical, biological and radiological evolution pleaded for a malignant pulmonary carcinoid causing acromegaly.

Key words : *Paraneoplastic acromegaly, Bronchial carcinoid, Pituitary hyperplasia, Diabetes mellitus, Cranial metastases.*

INTRODUCTION

L'acromégalie paranéoplasique, également appelée acromégalie secondaire est une forme clinique exceptionnelle [1-11]. La principale cause est le carcinoïde pancréatique ou bronchique sécrétant la GHRH (Growth hormone releasing hormone) ou GHRH-like beaucoup plus que l'hormone de croissance (GH) ou IGF1 (insulin Growth factor). La production ectopique de la GHRH par une tumeur carcinoïde agit au niveau de la glande hypophysaire en induisant son hypertrophie et hyperplasie d'où l'augmentation de la taille de la selle turcique et une production excessive de la GH qui peut être associée à

l'accroissement des autres sécrétions hypophysaires. Après exérèse du carcinoïde, les anomalies endocriniennes peuvent disparaître totalement, mais les récurrences et les métastases peuvent survenir plusieurs années plus tard [14-15] comme dans l'observation suivante :

OBSERVATION

Un homme âgé de 37 ans, vivant dans le désert saharien, était hospitalisé dans notre service pour diabète sucré en 1992.

L'histoire de la maladie avait commencé plusieurs années auparavant marquée par l'augmentation progressive des mains et des pieds, une modification de la face ainsi

que des céphalées rétro-orbitaires associées à une impuissance sexuelle. Quelques mois avant son hospitalisation un syndrome polyuro-polydipsique avait enrichi la symptomatologie.

L'examen clinique avait retrouvé un aspect acroméaloïde typique. L'indice de masse corporelle (IMC) était de 24kg/m^2 , la tension artérielle était normale (120/80mm mercure) et la fréquence cardiaque était de 80 battements/min.

L'exploration biologique avait objectivé un diabète sucré [glycémie à jeun= 3.6g/l , $N<1$] avec une glycosurie (+++) et une cétonurie (++)], une hypercholestérolémie : 3.07mg/l ($N<2.5$), ainsi qu'une hypertriglycéridémie : 1.76mg/l ($N<1.5$). La phosphorémie était augmentée : 47mg/l ($N=45$) avec une calcémie normale : 93mg/l

($n=80-105$), mais le calcium urinaire était élevé : 512mg/24h ($n=<300$ chez l'homme).

Concernant le bilan hormonal, il y avait des taux élevés de GH= 233ng/ml ($N<5$), de prolactine (PRL)= 124ng/ml ($N<15$), cortisol= 262ng/ml ($N=50-210$) et ACTH= 72pg/ml ($N<60$). Pour l'axe gonadotrope la testostéronémie était basse = 0.9ng/ml ($n=3-9$), mais la FSH (follicule stimulating hormone) et la LH (luteinizing hormone) étaient normales. La TSH (thyroid stimulating hormone) et la thyroxine libre (FT4) étaient également normales.

La radiographie du crâne et l'IRM cérébrale objectivaient une grosse selle turcique avec des signes d'hyper somatotropisme. La loge hypophysaire est occupée par un processus hétérogène bien limité atteignant le 3° ventricule (Fig.1 : A, B, C).

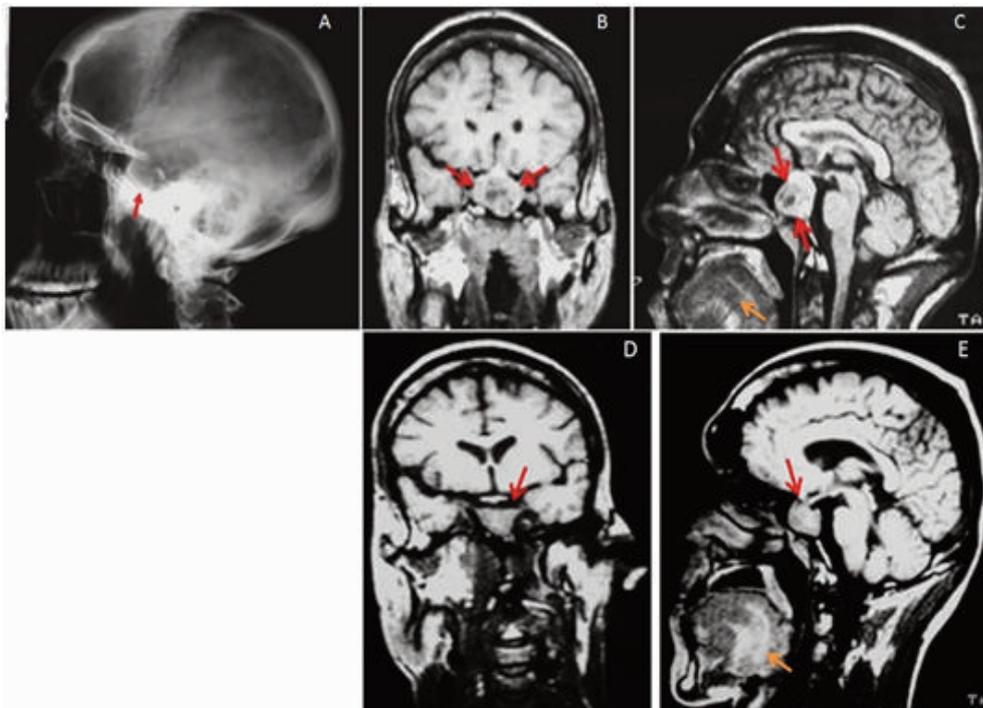


Fig. 1 : A: radiographie du crâne : selle turcique élargie, avec un plancher déprimé mais sans rupture avec des signes osseux d'hyper somatotropisme comme le prognathisme, le chignon occipital, l'hyper pneumatisation des sinus.

B et C : l'IRM en coupe coronale et sagittale montrant un processus hypophysaire bien limité, hétérogène mesurant 3 cm de hauteur atteignant le 3^e ventricule ainsi que la macroglossie (flèche orange).

D et E : IRM après chirurgie pulmonaire montrant une réduction de la tumeur hypophysaire (flèche rouge) et de la macroglossie (flèche orange).

L'exploration ophtalmologique avait retrouvé un fond d'œil et un champ visuel normaux, mais une réduction de l'acuité visuelle (8 /10 pour l'œil droit et 6/10 du coté gauche), associée à une maculopathie secondaires à la myopie.

Le télé thorax de face objectivait une opacité de 10cm de diamètre au niveau de la base du poumon droit, et le scanner thoracique avait confirmé la tumeur pulmonaire bourgeonnante avec des calcifications (Fig. 2A, B, C)

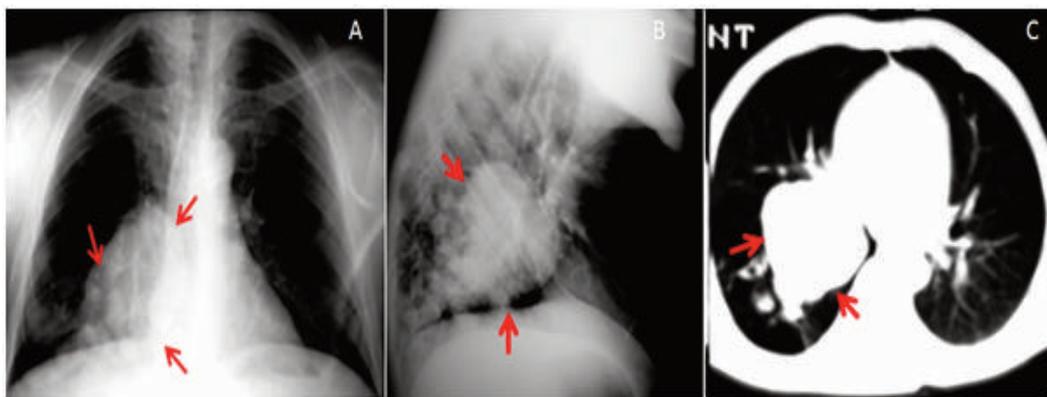


Fig.2 : A et B : Télé thorax montrant une opacité de 10 cm de grand axe à la base du poumon droit. C : Scanner thoracique confirmant la tumeur bourgeonnante avec des calcifications.

La fibroscopie bronchique avait mis en évidence une obstruction de branche lobaire inférieure droite. Les marqueurs tumoraux notamment les antigènes carcino-embryonnaire (ACE) étaient normaux : 4.96ng/ml (N<5). L'acide 5hydroxylacétique (5HIA) ainsi que la GHRH n'étaient pas disponibles. La recherche d'extension locale et de métastases à distance était négative.

Au terme des différents examens, le diagnostic le plus probable était l'acromégalie paranéoplasique due à un carcinoïde bronchique sécrétant GHRH conduisant à une hyperplasie hypophysaire avec une sécrétion prédominante de GH. Le patient était opéré pour sa tumeur pulmonaire. L'étude anathomopathologique avait décrit une tumeur lobulaire de 9.8cm d'aspect encéphaloïde. L'examen microscopique retrouvait une prolifération

monomorphe de type endocrine entourée d'un tissu pulmonaire. La tumeur, bien encapsulée, était composée de cellules comportant des anomalies cytonucléaires avec des foyers de métaplasie osseuse. L'étude immunohistochimique était négative pour la prolactine. Les anticorps anti GH et GHRH n'étaient pas disponibles.

Au cours de la période post opératoire les céphalées avaient cédé rapidement. L'insuline utilisée pour traiter le diabète sucré avait été arrêtée en raison d'hypoglycémies. L'Hyperglycémie provoquée par voie orale avec 75g de glucose ne montrait aucune anomalie glucidique. Le bilan lipidique et la phosphorémie s'étaient normalisés. Tous les dosages hormonaux avaient baissé brutalement (tableau1). Après 8 mois du traitement chirurgical les résultats étaient les suivants :

chirurgie	GH	PRL	CORTISOL	ACTH	FT4	TSH	TESTO	FSH	LH
avant	233	124	262	72	1.6	0.7	0.9	1.6	2.1
Après 1mois	0.64	2.9	55						
Après 8mois	0.4	0.4	13	7	0.4	0.6	1.3	1.9	1.9
Valeurs normales	0-5 ng/ml	5-15 ng/ml	50-210 ng/ml	<60 pmol/ml	0.4-1.6 ng/ml	0.2-3.5 mCu/ml	3-9 ng/ml	1.5-7 mu/ml	1-12 mu/ml

Tableau 1 : Bilan hormonal avant et après la chirurgie pulmonaire.

Le contrôle radiologique objectivait une résection totale de la tumeur pulmonaire. L'IRM hypophysaire montrait une réduction spectaculaire du processus hypophysaire avec disparition totale de l'extension supra-sellaire conduisant à une selle turcique partiellement vide au 8^o mois (Fig. 1 D, E).

Même si le dosage plasmatique de la GHRH et l'immuno-marquage pulmonaire n'étaient pas disponibles, la réduction du processus hypophysaire et la disparition du syndrome pluri-sécrétant immédiatement après chirurgie pulmonaire étaient en faveur de l'acromégalie paranéoplasique.

Au 8^o mois après chirurgie, comme notre patient était un nomade, il avait été perdu de vue. Mais 8 ans plus tard nous avons appris son décès suite à une récurrence de son diabète sucré et l'apparition de métastases crâniennes.

DISCUSSION

L'acromégalie secondaire à un carcinoïde bronchique est considérée comme une entité très rare (<1%) de toutes les acromégalies [1, 11]. L'hyper-somatotropisme secondaire est généralement due à un excès de GHRH ectopique [1, 3, 4, 6, 8, 10, 11, 14-31-36] lequel peut être sécrété par le pancréas [12, 15, 17-21, 24-27, 31-33], le thymus ou une tumeur gastro-intestinale [10]. Selon une étude Française multicentrique basée sur le dosage du GHRH, la sécrétion pancréatique vient en première position suivie de la pulmonaire [36].

Une sécrétion aberrante de GH [38-39] ou d'IGF1 [31] est exceptionnelle et n'entraîne pas de modification du volume de l'hypophyse contrairement aux cas avec sécrétion ectopique ou aberrante de GHRH. La première association entre acromégalie et tumeur bronchique était rapportée en 1974 par Babek [19], mais la relation entre les deux affections n'avait été démontrée qu'en 1982, quand Guillemin isola la GHRH dans une tumeur pancréatique. Depuis, de nombreuses observations avaient été publiées, mais le nombre total n'excède pas une centaine de cas [36]. L'augmentation du nombre de nouveaux cas peut être expliquée par l'amélioration du diagnostic positif par les dosages de la GHRH plasmatique [5-8], une meilleure imagerie hypophysaire ainsi que par le développement de l'octreo-scan et plus particulièrement par l'étude immuno-histochimique des tumeurs neuroendocrines et/ou de leurs métastases.

Dans notre observation, le diagnostic d'acromégalie secondaire à un carcinoïde

bronchique était relativement facile car le patient avait une énorme tumeur bronchique associée à un processus hypophysaire bien limité sécrétant au moins 3 hormones (GH, PRL et ACTH). Le syndrome plurisécrétant affirme l'hyperplasie hypophysaire vu que les adénomes mixtes plurisécrétants sont inhabituels et ne diminuent pas de volume après chirurgie pulmonaire.

La preuve attestant du caractère secondaire du processus hypophysaire est représentée par la chute brutale des taux de GH, PRL et ACTH juste après chirurgie pulmonaire provoquant ainsi un déficit ante-hypophysaire. La deuxième preuve est apportée par la diminution du processus supra-sellaire et la normalisation des anomalies métaboliques.

Le mécanisme incriminé dans l'augmentation des taux d'ACTH et de PRL n'est pas encore claire. L'excès de GH peut être expliqué par des taux élevés de GHRH produit par la tumeur bronchique. Selon certains auteurs, la tumeur bronchique peut aussi sécréter de l'ACTH [2, 6]. Pour d'autres, l'excès d'ACTH est du à la stimulation de l'hypophyse par de la CRH (corticotropin releasing hormone) produit par la tumeur pulmonaire en même temps que la GHRH. IL est actuellement bien démontré par des études immuno-histochimiques que les carcinoïdes bronchiques sécrètent plusieurs hormones comme la CRH, le vasointestinal peptide (VIP), le glucagon like peptide 1 ou GLP1, la chromagrane, l'encéphaline ainsi que bien d'autres substances [11] et peuvent entrer dans le cadre des néoplasies endocrines multiples ou NEM [34].

L'hyperprolactinémie observée chez notre patient peut être expliquée par la levée d'inhibition hypothalamique sur la sécrétion de prolactine vu l'importante hyperplasie hypophysaire [3, 6], ou par une stimulation des cellules lactotropes par la GHRH. Cette dernière action a été démontrée par Low et Goldman [6]. A notre connaissance, la sécrétion de PRL par la tumeur bronchique n'a pas été rapportée.

Concernant notre cas, comme l'étude immuno-histochimique utilisant des anticorps anti prolactine était négative au niveau de la tumeur, l'augmentation des hormones d'origine hypophysaire semble être la conséquence d'une stimulation par une substance ectopique agissant sur les sécrétions aussi bien de GH, d'ACTH et de prolactine puisque toutes les 3 ont chuté immédiatement après chirurgie pulmonaire.

Comme Zafar et al. [19] nous pensons que l'insuffisance hypophysaire survenant en post opératoire est due à la réduction rapide des taux aberrant en GHRH et/ou d'autres facteurs de stimulation. Il a été rapporté qu'en période post opératoire, l'insuffisance hypophysaire peut être définitive, ou disparaître secondairement après une courte durée d'évolution. Dans notre cas, nous n'avons aucune information sur la durée d'évolution de l'insuffisance hypophysaire vu que notre patient a été perdu de vue, mais 8 ans après, nous avons appris qu'il était décédé après récurrence de son diabète sucré et apparition de métastases crâniennes confirmant le caractère malin de la tumeur. La malignité avait déjà été suspectée de part la taille de la tumeur et les résultats de l'étude histologique.

La récurrence des carcinoïdes est bien connue dans la littérature, puisqu'il a été rapporté des récurrences ainsi que les métastases à distances longtemps après extirpation de la tumeur primitive, même si cette dernière est de très petite taille et que les arguments cliniques et/ou pathologiques de malignité étaient absents au moment du diagnostic.

Le très mauvais pronostic de certaines tumeurs neuroendocrines justifie la résection élargie de ces carcinoïdes. Le traitement chirurgical doit être associé à des analogues de la somatostatine [17, 32, 35, 40, 41]. Ces nouvelles molécules peuvent être administrées avant et après chirurgie surtout quand la tumeur carcinoïde est de grande taille. Ce traitement combiné peut prévenir la récurrence et la survenue de métastases [8, 23, 39]. Les analogues de la somatostatine agissent probablement au niveau pulmonaire et hypophysaire [5, 21, 27]. Les antagonistes de la GH peuvent également aider à gérer les tumeurs carcinoïdes [13, 28].

Les carcinoïdes pulmonaires sont d'évolution imprévisible. Certaines tumeurs sont très agressives avec une progression et une diffusion rapide. L'étude Française a démontré que 47% des carcinoïdes sécrétant du GHRH avaient déjà des métastases au moment du diagnostic [36]. D'autres tumeurs ont une progression lente et leurs métastases peuvent apparaître après plusieurs années [14, 15, 28] comme dans notre observation. Par conséquent une évaluation systématique par le dosage de la GHRH et la réalisation régulière d'imagerie isotopique sont nécessaires pour poser un diagnostic précoce des récurrences et/ou d'une diffusion tumorale.

CONCLUSION

L'acromégalie paranéoplasique est une affection rare. Le diagnostic différentiel entre une sécrétion aberrante de GHRH par une tumeur carcinoïde et un adénome hypophysaire somatotrope peut être très difficile, d'autant plus que les carcinoïdes sont généralement de taille réduite.

Dans notre observation le diagnostic de l'acromégalie paranéoplasique était relativement aisé vu que la tumeur pulmonaire était de grande taille et était associée à un processus hypophysaire bien limité et plurisécrétant qui ressemble à une simple hyperplasie, d'autant que la GH, la PRL et l'ACTH étaient augmentées. Néanmoins dans d'autres cas le dosage systématique de la GHRH plasmatique est nécessaire pour faire le diagnostic de l'acromégalie paranéoplasique, car le traitement de l'hyperplasie est totalement différent de celui de l'adénome hypophysaire.

RÉFÉRENCE

- 01] BIERMASZ NR, SMIT JW, PEREIRA AM, FRÖLICH M, ROMIJN JA, ROELFSEMA F. Acromegaly caused by growth hormone-releasing hormone-producing tumors : long-term observational studies in three patients. *Pituitary*. 2007; 10(3) 237-49.
- 02] BACHELOT I, BOIZEL R, LABAT – MOLEUR F AND BRAMBILLA E. Carcinoid tumors and ectopic hormonal secretions. *Rev. Franc.* 1991; 32 (4- 5): 209 – 217.
- 03] MELMED S, ZIEL FH, BRAUNSTEIN GD, DOWN T, AND FROHMAN LA. Medical management of acromegaly due to ectopic production of growth hormone releasing hormone by a carcinoid tumor. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1988; 76 (2): 395-9.
- 04] GOLA M, DOGA M, BONADONNA S, MAZZIOTTI G, VESCOVI PP, GIUSTINA A. Neuroendocrine tumors secreting growth hormone-releasing hormone: Pathophysiological and clinical aspects. *Pituitary*. 2006; 9(3): 221-9.
- 05] FAGLIA G, AROSIO M, BAZZONI N. Ectopic acromegaly. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 1992; 21 (3) : 575-95.

- 06] BARKAN AL, SHENKER Y, GREKIN RJ, ILOYOD WW, AND BEALS TF. Acromegaly due ectopic growth hormone (GH) – Releasing hormone (GHRH) production: dynamic studies of GH and ectopic GH secretion. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1986; 63 (5): 1057-64.
- 07] MELMED S. ACROMEGALY. *The New England journal of Medicine.* 1990; 322 (11) : 966–977.
- 08] DOGA M, BONADONNA S, BURATTIN A, GIUSTINA A Ectopic secretion of growth hormone-releasing hormone (GHRH) in neuroendocrine tumors: relevant clinical aspects. *Ann Oncol.* 2001; 12, Suppl 2: S89-94.
- 09] CHANSON P AND SALENAVE S. Acromegaly. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2008, 3:17
- 10] COLAK OZBEY N, KAPRAN Y, BOZBORA A, ERBIL Y, TASCIOGLU Ectopic growth hormone-releasing hormone secretion by a neuro endocrine tumor causing acromegaly long-term follow-up results. *Endocr Pathol.* 2009 ; 20 (2) : 127-32.
- 11] OTHMAN NH, EZZAT S, KOVACS K, HORVATH E, POULIN E, SMYTH HS, ASA SL. Growth hormone-releasing hormone (GHRH) and GHRH receptor (GHRH-R) isoform: expression in ectopic acromegaly. *Clin. Endocrinol. (Oxf)*, 2001, 55(1): 135-40.
- 12] BHANSALI A, SINGH RS, BHHATACHARYA S, MURALIDHARAN R, DASH RJ, BANERJEE AK. Acromegaly: a rare manifestation of a bronchial carcinoid. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2002; 10:273–6.
- 13] GUSTAFSSON BI, KIDD M, CHAN A, MALFERTHEINER MV, MODLIN IM. Bronchopulmonary neuro endocrine tumors. *Cancer.* 2008 ; 113(1) :5-21.
- 14] FAINSTEIN DAY P, FROHMAN L, GARCIA RIVELLO H, REUBI JC, SEVLEVER G, GLEREAN M, Ectopic growth hormone-releasing hormone secretion by a metastatic bronchial carcinoid tumor: a case with a hypophysial intracranial tumor that shrank during long acting octreotide treatment. *Pituitary.* 2007; 10 (3): 311-9.
- 15] NASR C, MASON A, MAYBERG M, STAUGAITIS SM, ASA SL. Acromegaly and somatotroph hyperplasia with adenomatous transformation due to pituitary metastasis of a growth hormone-releasing hormone-secreting pulmonary endocrine carcinoma. *J. Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91(12) : 4776-80.
- 16] BOISEL R, HALIMI S, LABAT F, COHEN R, BACHELOT I. Acromegaly due to a growth hormone-releasing hormone-secreting bronchial carcinoid tumor: further information on the abnormal responsiveness of the somatotroph cells and their recovery after successful treatment. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1987; 64 (2): 304-308.
- 17] DE JAGER CM, DE HEIDE LJ, VAN DEN BERG G, WOLTHUIS A, VAN SCHELVEN WD. Acromegaly caused by a growth hormone-releasing hormone secreting carcinoid tumor of the lung: the effect of octreotide treatment. *Neth J. Med.* 2007; 65(7): 263-6.
- 18] LORCY Y, PERDU S, SEVRAY B, COHEN R. Acromegaly due to ectopic GHRH secretion by a bronchial carcinoid tumor: a case report. *Ann. Endocrinol (Paris)* 2002 ; 63 (6p 1): 536-9.
- 19] ZAFAR MS, MELLINGER RC, FINE G, SZABO M, AND FROHMAN LA. Acromegaly associated with a bronchial carcinoid tumor: evidence for ectopic production of growth hormone-releasing activity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1979; 48 (1): 66-71.
- 20] GLIKSON M, GILAD J, GALUN E, DRESNER R, ZILBERMAN S, HALPERIN Y, OKON E, LARON Z, RUBINOW A. Acromegaly due to ectopic growth hormone-releasing hormone secretion by a bronchial carcinoid tumor: dynamic hormonal responses to various stimuli. *Acta Endo. (Copenh).* 1991; 125 :366-71.
21. EZZAT S, ASA SL, STEFANEANU L, WHITTON R, SMYTH HS, HORVATH E, KOVACS K, FROHMAN LA. Somatotroph hyperplasia without pituitary adenomas associated with a long

- standing growth hormone-releasing hormone-producing bronchial carcinoid. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1994; 78 (3): 555-60.
- 22] ZGLICZYNSKI W, JESKE W, ZGLICZYNSKI S. Comment on long-acting lanreotide inducing clinical and biochemical remission of acromegaly caused by disseminated GHRH secreting carcinoid. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999; 84(5): 1761-2.
- 23] DRANGE MR, MELMED S. Long-acting Lanreotide induces clinical and biochemical remission of acromegaly caused by disseminated growth hormone-releasing hormone-secreting Carcinoid. *J Clin.Endo.Metab.*1998;83(9): 3104-9.
- 24] BOLANOWSKI M, SCHOPOHL J, MARCINIAK M, RZESZUTKO M, ZATONSKA K, DAROSZEWSKI J, MILEWICZ A, MALCZEWSKA J, BADOWSKI R. Acromegaly due to GHRH-secreting large bronchial Carcinoid : Complete recovery following tumor surgery. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes.* 2002; 110 (4): 188-92.
- 25] OSELLA G, ORLANDI F, CARACI VENTURA M, DEANDREIS D, PAPOTTI M, BONGIOVANNI M, ANGELI A, TERZOLO M. Acromegaly due to ectopic secretion of GHRH by bronchial Carcinoid in a patient with empty sella. *J. Endocrinol Invest.* 2003; 26 (2) : 163-9.
- 26] REUTERS, VANESKA S; DIAS, EDILIA M.R; PUPO, MARIA R. S. R; GADELHA, MÓNICA R. Acromegaly secondary to ectopic growth hormone-releasing hormone-secreting due to a bronchial carcinoid cured after pneumectomy. *Endocrinologist.* 2003;13 (5): 376-379.
- 27] ZATELLI MC, MAFFEI P, PICCIN D, MARTINI C, REA F, RUB ELLO D, MARGUTTI A, CULLER MD, SICOLO N, AND UBERTI EC. Somatostatin analogs: in vitro effects in a growth hormone-releasing hormone-secreting bronchial carcinoid. *J. Clin. Endocrinol. Metab* 2005; 90 (4): 2104-2109.
- 28] JAFFE CA, DEMOTT-FRIBERG R, FROHMAN LA, BARKAN AL. Suppression of growth hormone (GH) hyper secretion due to ectopic GH-releasing hormone (GHRH) by a selective GHRH antagonist. *J Clin. Endocrinol. Metab.* 1997; 82 (2): 634-7.
- 29] SUGIHARA H, SHIBASAKI T, TATSUGUCHI A, OKAJIMA F, WAKITA S, NAKAJIMA Y, TANIMURA K, TAMURA H, ISHII S, KAMEGAI J, AKASU H, KITAGAWA W, SHIMIZU K, NAKAMURA Y, UCHIDA E, TAJIRI T, NAITO Z, KATAKAMI H, OIKAWA S. An acromegalic case of multiple endocrine neoplasia type 1 accompanied by a growth hormone-releasing hormone-producing pancreatic tumor. *J. Endocrinol Invest.* 2007; 30(5): 421-7.
- 30] SANNO N, TERAMOTO A, OSAMURA RY, GENKA S, KATAKAMI H, JIN L, LLOYD RV, KOVACS K. A growth hormone-releasing hormone-producing pancreatic islet cell tumor metastasized to the pituitary is associated with pituitary somatotroph hyperplasia and acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997; 82(8): 2731-7.
- 31] PHILLIPS JD, YELDANDI A, BLUM M, DE HOYOS A. Bronchial carcinoid secreting insulin-like growth factor-1 with acromegalic features. *Ann Thorac Surg.* 2009; 88 (4) : 1350-2.
- 32] BUTLER PW, COCHRAN CS, MERINO MJ, NGUYEN DM, SCHRUMP DS, GORDEN P. Ectopic growth hormone-releasing hormone secretion by a bronchial carcinoid tumor : clinical experience following tumor resection and long-acting octreotide therapy. *Pituitary.* 2012 ; 15 (2) : 260-5.
- 33] GUDBJARTSSON T, AGNARSSON BA, PALSSON PS, JOHANNESON A. Acromegaly caused by ectopic growth hormone-releasing hormone production from a bronchial carcinoid tumor. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;59(3):184-5.
- 34] SALA E, FERRANTE E, VERRUA E, MALCHIODI E, MANTOVANI G, FILOPANTI M ET AL. Growth

- hormone-releasing hormone-producing pancreatic neuro endocrine tumor in a multiple endocrine neoplasia type 1 family with an uncommon phenotype. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2013 ; 25 (7) : 858-62.
- 35] SAIF MW. Rheumatoid arthritis associated with the use of Sandostatin® LAR® depot in a patient with pancreatic neuro endocrine tumor. An association or a coincidence ? The first case report. *JOP.* 2011;12(4):425-8.
- 36] GARBY L, CARON P, CLAUSTRAT F, CHANSON P, TABARIN A, ROHMER V, ET AL. (GTE Group). Clinical characteristics and outcome of acromegaly induced by ectopic secretion of growth hormone-releasing hormone (GHRH): a French nationwide series of 21 cases. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012 ; 97 (6) : 2093-104.
- 37] EZZAT S, EZRIN C, YAMASHITA S, MELMED S. Recurrent acromegaly resulting from ectopic growth hormone gene expression by a metastatic pancreatic tumor. *Cancer.* 1993 ; 71(1) : 66-70.
- 38] BISWAL S, SRINIVASAN B, DUTTA P, RANJAN P, VAIPHEI K, SINGH RS, THINGNAM SS. Acromegaly caused by ectopic growth hormone: a rare manifestation of a bronchial carcinoid. *Ann Thorac Surg.* 2008; 85(1): 330-2.
- 39] KAGANOWICZ A, FARKOUH NH, FRANTS AG, AND BLAUSTEIN AU. Ectopic human growth hormone in ovaries and breast cancer. *J. Clin Endocrinol. Metab.* 1979; 48: 5-8.
- 40] MELMED S. Acromegaly: pathogenesis and treatment. *The Journal of Clinical Investigation.* 2009 ; 119 (11): 31891-3202.
- 41] VAN HOEK M, HOFLAND LJ, DE RIJKE YB, VAN NEDERVEEN FH, DE KRIJGER RR, VAN KOETSVELD PM, LAMBERTS SW, VAN DER LELY AJ, DE HERDER WW, FEELDERS RA. Effects of somatostatin's analogs on a growth hormone-releasing hormone secreting bronchial carcinoid, in vivo and in vitro studies. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009; 94(2): 428-33.

HEMATOME INTRACEREBRAL SPONTANE BILATERAL A PROPOS D'UNE OBSERVATION ET REVUE DE LA LITTERATURE

M. DIALLO, A.V. TOKPA, A. JIBIA, V. BAZEZE

Service de Neurochirurgie
CHU de Yopougon Abidjan

RÉSUMÉ : Les hématomas intracérébraux représentent entre 9 et 14 % des accidents vasculaires cérébraux et leur incidence varie de 15 à 34 cas pour 100 000 habitants par an. Contrairement aux idées reçues, l'hypertension artérielle n'est pas une cause de rupture vasculaire dans les hémorragies intracérébrales spontanées mais constitue un risque potentiel, en association avec d'autres facteurs. Les auteurs rapportent un cas d'hématome intracérébral spontané, caractéristique par sa bilatéralité avec une image en miroir. Il s'agit du premier cas du genre décrit dans la littérature et dont la physiopathologie suscite assez de controverses.

Mots clés : *Hématome intracérébral spontané, Accidents vasculaires cérébraux, Hypertension artérielle*

ABSTRACT : Spontaneous intraparenchymal hematomas represent between 9 and 14% of strokes and their impact varies from 15 to 34 cases per 100 000 population per year. Blood hyperpressure does not seem to be a cause of vascular rupture in spontaneous intracerebral hemorrhage but, in conjunction with other factors, it constitutes a potential risk. The authors report a case of spontaneous intracerebral hematoma, characteristic by its bilateralism and symmetrical image. This is the first such case reported in the literature and whose pathophysiology raises controversy.

Key words : *Intracerebral spontaneous hematoma, Stroke, Hyperblood pressure.*

INTRODUCTION

Les hématomas intracérébraux spontanés dits « primitifs » s'inscrivent dans le tableau des pathologies vasculaires intracrâniennes. Ils surviennent en général en dehors de tout contexte traumatique, en rapport ou non avec une hypertension artérielle connue.

L'évolution de cette pathologie est incomplètement connue, la gravité est surtout fonction de la taille et du siège de l'hématome, ainsi que de l'état du terrain sur lequel survient la maladie. Le développement de la neuro-imagerie a facilité le diagnostic de ces pathologies.

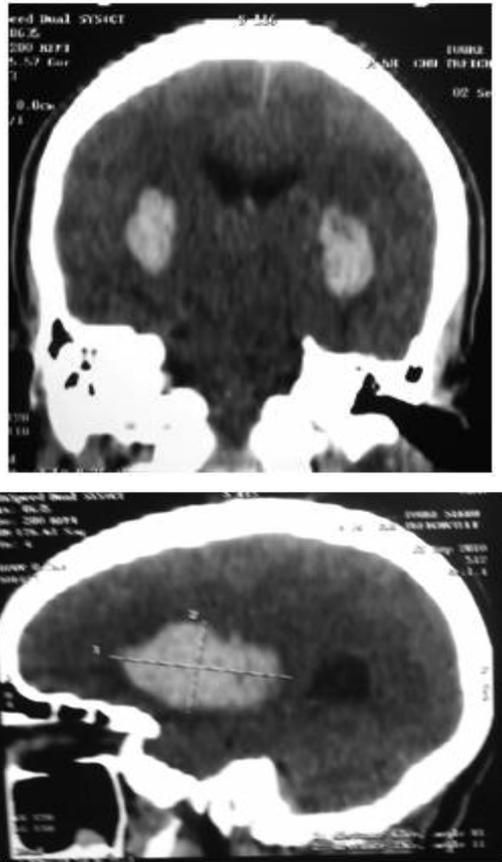
OBSERVATION

C'est un patient de 56 ans, fonctionnaire ivoirien, aux antécédents d'hypertension artérielle connue et sous traitement depuis deux ans, ainsi que de tabagisme chronique, qui a été reçu en Septembre 2010 pour

trouble de la vigilance, d'installation brutale, sans notion de traumatisme. Ce trouble serait survenu la veille, au décours d'une situation émotionnelle. Le patient avait été transporté vers une structure hospitalière dans un tableau d'obnubilation à bord d'un moyen non médicalisé, puis nous a été confié par la suite.

L'examen neurologique réalisé à son admission retrouvait un patient comateux, score de Glasgow à 8, un syndrome d'hypertension intracrânienne et un syndrome d'irritation pyramidale des quatre membres à prédominance droite. Au plan général, l'état est conservé et les constantes cardio-respiratoires normales. Le bilan biologique est ordinaire.

Le scanner crânio-encéphalique avait mis en évidence un hématome intraparenchymateux bilatéral en miroir comprimant le parenchyme cérébral et exerçant un effet de masse sur les cornes frontales des ventricules latéraux (Fig. 1).



**Fig 1 : TDM en coupe coronale et sagittale :
Hyperdensité spontanée capsulo-thalamique
bilatérale en miroir**

L'évolution a été malheureusement défavorable et le patient est décédé au huitième jour post ictus, en salle de soins intensifs, dans un tableau d'instabilité hémodynamique.

DISCUSSION

Notre observation concerne un adulte de 56 ans, de sexe masculin, hypertendu connu et tabagique, que nous avons reçu pour hématome intracérébral spontané (HIS) bilatéral. Les données de la littérature relèvent que l'incidence des hématomes intracérébraux spontanés se situe autour de 6,7 pour 100 000 habitants [15], jusqu'à 15 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux en Europe [16]. Cependant, cette incidence varie selon les auteurs entre 15 et 34 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an [4, 1]. Cette incidence est 2 fois plus élevée chez l'homme et proportionnellement croissante avec l'âge [3], avec un pic maximal pour la tranche d'âge de 60 à 80 ans [32]. L'âge de notre patient était en deçà de cette tranche et cette particularité nous amène à nous demander si cette pathologie ne serait-elle pas en train d'évoluer et toucher les

personnes de plus en plus jeunes et si tel était le cas, quel pourrait être le véritable mécanisme étio-physio-pathogénique ? Des variations ethniques avaient été déjà établies et, ainsi, tout comme notre patient, la population noire avait une incidence supérieure [4, 30] suivie des asiatiques [18].

L'hypertension artérielle présente chez notre patient avait été retrouvée dans la littérature dans l'ordre de 50% [15]. Les hématomes intracérébraux spontanés ne rentrent pas exclusivement dans le cadre nosologique des complications de l'HTA, d'autres facteurs favorisants ont été identifiés et décrits par de nombreux auteurs [36]. Il semble d'ailleurs plus approprié de les considérer comme des facteurs de risque à la survenue d'un hématome intracérébral spontané et non pas comme de véritables causes compte tenu des incertitudes sur la physiopathologie du saignement et de l'intrication habituelle de ces facteurs.

L'hypertension artérielle augmenterait le risque d'accident vasculaire, toutes formes confondues, qui est multiplié par quatre avec l'ajustement sur l'âge sans valeurs seuil [9] et multiplié par 2,5 le risque de survenue d'un HIS [21, 35]. Pour chaque élévation de la pression artérielle diastolique de 7,5 mmHg, l'incidence des accidents vasculaires cérébraux augmente de 46 % selon Mac Mahon [23]. Une proportion importante d'accidents vasculaires cérébraux est donc directement attribuable à l'hypertension artérielle (56,4 % chez l'homme et 66,1 % chez la femme) [40]. Le rôle de l'hypertension artérielle comme facteur de risque des hémorragies cérébrales primitives ne doit toutefois pas faire négliger d'autres facteurs, tels que les troubles de l'hémostase, l'hypocholestérolémie, le tabagisme et l'alcoolisme [20]. Chez notre patient, outre l'hypertension artérielle, le tabagisme chronique retrouvé aurait favorisé la fragilisation des parois vasculaires du fait de son effet athérogène et vasospastique. Les hémorragies cérébrales primitives d'origine hypertensive sont en générale de localisation profonde (les noyaux gris, le centre ovale, la capsule interne et le tronc cérébral) par modification structurale des artères perforantes, elles même favorisées par une hypertension artérielle chronique, comme c'est le cas chez notre patient. En effet ces hémorragies ne sont pas la conséquence directe de l'élévation des chiffres tensionnels, mais de l'artériopathie secondaire à l'hypertension artérielle.

Les modifications observées dans les artères perforantes intracérébrales de l'hypertendu (lésions de nécrose fibrinoïde, une lipohyalinose et une dégénérescence de la média) les prédisposeraient aux ruptures [13]. Le rôle des microanévrismes, décrits par Charcot et Bouchard en 1868 [8], reste encore sujet aux débats. Un argument indirect pour leur rôle dans les hémorragies profondes est que leur siège préférentiel est identique à celui des hémorragies, mais ils n'ont toutefois pas été identifiés au niveau de la rupture artérielle dans la série de Fisher [13]. Une étude en microscopie électronique des ruptures artérielles, dans une série d'hémorragies cérébrales primitives chez des hypertendus, avait montré des remaniements artériolaires sévères dans 46 artères étudiées sur 48 soit 95,84% des cas, alors qu'une rupture d'anévrisme de Charcot et Bouchard n'avait été trouvée que deux fois, soit 4,16% [33]. Ainsi, nous sommes tentés de conclure que l'artériolopathie serait la principale responsable des hémorragies intracérébrales spontanées chez l'hypertendu.

La bilatéralité des hémorragies en miroir chez notre patient pourrait avoir pour explication, une rupture spontanée et simultanée de deux artères perforantes, une de chaque côté, par fragilité vasculaire sous l'effet conjugué du tabac et l'hypertension artérielle chronique.

Les anomalies liées à l'HTA ne sauraient être reconnues comme seules responsables pour tous les HIS. En effet, la rupture artériolaire peut également survenir sur des artères saines chez des patients non hypertendus. Il est possible de trouver des anomalies de type malformations artérioveineuses, cavernomes ou angiopathie amyloïde sur des pièces chirurgicales d'HIS à angiographie cérébrale normale [37]. L'HIS survient sur un tissu cérébral et un axe vasculaire macroscopiquement sains et en l'absence de maladie de la coagulation. Son développement est cependant favorisé par certains facteurs de risque classiques, dont le rôle exact dans la physiopathologie du saignement n'est cependant pas toujours défini. Serait-il donc un abus de considérer ces facteurs de risque comme des causes de l'HIS. Par ailleurs, les études génétiques permettent d'identifier de nouvelles anomalies associées à la survenue d'un HIS comme une mutation du facteur XIII [7].

La localisation lenticulaire d'un hématome est la plus fréquente pour l'HIS. Deux classifications anatomocliniques ont été proposées : une classification antéro-

postérieure [23] et une classification médio-latérale [38]. Le tableau clinique est celui d'un déficit hémicorporel sensitivo-moteur associé à des troubles cognitifs. L'extension du saignement vers l'avant (noyau caudé) ou latéralement (capsule externe, capsule interne, thalamus) aboutit parfois à la constitution d'une hémorragie occupant tout le centre de l'hémisphère et responsable d'un coma d'emblée. Des déficits moteurs purs ont été rapportés dans le cas de petits hématomes du noyau lenticulaire [24].

L'existence de variations saisonnières dans la survenue des HIS reste encore discutée [6, 14]. Le tableau clinique foudroyant de notre patient est survenu aux environs de midi et demi, une étude méta-analytique avait montré que les hémorragies intracérébrales spontanées survenaient avec une plus grande fréquence le matin entre 6 et 12 heures [12].

L'aggravation clinique secondaire de notre patient pourrait être dû probablement à un resaignement lors de son transfert qui devait se faire à bord d'un moyen médicalisé et/ou aux conséquences générales du saignement. La collection sanguine et l'œdème cérébral provoquent rapidement une augmentation de la pression intracrânienne. La pression de perfusion cérébrale, dont dépend le débit sanguin cérébral, représente schématiquement la différence entre la pression artérielle systolique et la pression intracrânienne. Une augmentation trop importante de la pression intracrânienne peut donc annuler cette différence et réduire la pression de perfusion cérébrale. Le principal mécanisme compensateur est l'augmentation de la pression artérielle systolique par le phénomène réflexe de Cushing [29]. Le traitement de l'HTA à la phase aiguë d'un HIS ne doit donc pas être effectué de manière systématique.

Un scanner cérébral serait utile à la recherche d'arguments radiologiques en faveur d'une augmentation de la taille des hématomes dû au resaignement. L'admission en réanimation devient une urgence dès l'apparition du coma.

Le saignement responsable de l'HIS a longtemps été considéré comme bref et unique [17].

Le cas rapporté dans cet article est à notre connaissance le premier avec un saignement spontané bilatéral en miroir.

Des études portant sur l'évolution d'HIS au cours des premiers jours avaient montré que le saignement pourrait se prolonger ou récidiver au-delà des premières heures

d'évolution [4, 5, 9]. La période à risque le plus élevé semble être les 6 premières heures d'évolution [22]. L'augmentation de volume de l'hématome peut s'accompagner d'une aggravation clinique souvent catastrophique [2].

Dans la plupart des études, la mortalité est évaluée au 30^e jour. Dans les études concernant uniquement des HIS tous diagnostiqués par scanner, cette mortalité varie de 27,5 [24] à 44% [4]. La moitié des décès constatés au cours du premier mois surviennent dans les 48 premières heures d'évolution [4, 14]. Notre patient a pu franchir les 48 premières heures mais n'a pu aller au delà de la première semaine. Le pourcentage de mortalité survenant au-delà du 30^{ème} jour est faible et en rapport le plus souvent avec des complications de décubitus [3, 21]. Certains facteurs pronostiques présageaient une suite non favorable pour notre patient. Le volume de l'HIS et les troubles de conscience initiaux sont les facteurs pronostiques majeurs pour l'évolution au 30^e jour, quelle que soit la localisation de l'hémorragie [4, 14, 25, 26]. L'âge, la valeur de la tension artérielle à l'admission et surtout une instabilité dans les premiers jours suivants l'hémorragie et le volume de l'hématome sont des facteurs pronostiques majeurs, essentiellement pour les HIS de localisation profonde [10, 34].

Coté thérapeutique, Il n'existe pas de traitement médical spécifique de l'HIS. Le traitement proposé est essentiellement symptomatique : La correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques, l'oxygénation et la prévention des complications thromboemboliques, contrôle de la pression intracrânienne par des anti-œdémateux, le mannitol étant le plus souvent utilisé. L'utilisation du glycérotol dans l'œdème des HIS a été remise en question [41] et l'usage des corticoïdes est également controversé, leur inefficacité ayant été rapportée dans deux études [11, 28]. Le monitoring de la pression intracrânienne par la mesure continue de celle-ci permet de guider les thérapeutiques anti-œdémateuses et antihypertensives et de décider de la réalisation d'une dérivation ventriculaire [31,38] ou tout autre geste chirurgical.

Concernant la chirurgie, si intervention il y a lieu, elle doit être précoce, dans les 24 premières heures et devrait utiliser des techniques stéréotaxiques. L'évacuation de l'hématome par crâniotomie serait indiquée dans les interventions très précoces avant la 6^{ème} heure [27]. L'objectif de ce geste étant

d'évacuer l'hématome afin d'obtenir une détente cérébral, gage d'une diminution de la pression intracrânienne. Chez notre patient, devant l'absence de véritable sur les structures médianes, la chirurgie aurait été un geste de trop ; de plus, s'il fallait l'opérer, un abord bilatéral serait délétère pour lui et un abord unilatéral aurait favorisé un engagement cérébral vers le coté opéré. Donc la chirurgie n'est pas une indication formelle devant une HIS.

CONCLUSION

L'HTA constitue, avec d'autres facteurs, un risque d'HIS. Si l'incidence de cette pathologie oscille entre 15 et 34 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an [1, 4], les HIS bilatérales sont exceptionnelles. Le traitement repose dans la grande majorité des cas sur la réanimation mais le pronostic est globalement moins bon.

RÉFÉRENCE

- 01] ANDERSON CS, CHAKERA TM, STEWART-WYNNE EG, JAMROZIK KD. Spectrum of primary intracerebral haemorrhage in Perth, Western Australia, 1989-90 : incidence and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994 ; 57 : 936-940
- 02] BAE HG, LEE KS, YUN IG, BAE WK, CHOI SK, BYUN BJ ET AL. Rapid expansion of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery* 1992 ; 31 : 35-41
- 03] BELDMAN TF, RINKEL GJ, ALGRA A. Prediction of long-term outcome after primary intracerebral hemorrhage ; the importance of the site of the lesion. *Cerebrovasc Dis* 1997 ; 7 : 86-88
- 04] BRODERICK JP, BROTT T, TOMSICK T, MILLER R, HUSTER G. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *JNS* 1993 ; 78:188-191
- 05] BROTT T, BRODERICK JP, KOTHARI R, BARSAN W, TOMSICK T, SAUERBECK L. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997 ; 28 : 1-5
- 06] CAPON A, DEMEURISSE G, ZHENG L. Seasonal variation of cerebral hemorrhage in 236 consecutive cases in Brussels. *Stroke* 1992 ; 23 : 24-27

- 07] CATTO AJ, KOHLER HP, BANNAN S, STICKLAND M, CARTER A, GRANT PJ. Factor XIII Val 34 Leu. A novel association with primary intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1998 ; 29 : 813-816
- 08] CHARCOT JM, BOUCHARD C. Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale. *Arch Physiol Norm Pathol* 1868 ; 110-127,643-665, 725-734
- 09] CHEN ST, CHEN SD, HSU CY, HOGAN EL. Progression of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1989 ; 39 : 1509-1514
- 10] DANDAPANI BK, SUZUKI S, KELLEY RE, REYES-IGLESIAS Y, DUNCAN RC. Relation between blood pressure and outcome in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995 ; 26 : 21-24
- 11] DE REUCK J, DE BLEECKER J, REYNTJENS K. Steroid treatment in primary intracerebral haemorrhage. *Acta Neurol Belg* 1989 ; 89 : 7-11
- 12] ELLIOTT WJ. Circadian variation in the timing of stroke onset. A meta-analysis. *Stroke* 1998 ; 29 : 992-996
- 13] FISHER CM. Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage. *J Neuropathol Exp Neurol* 1971 ; 90:759-768 (24)
- 14] FRANKE CL, VAN SWIETEN JC, VAN GIJN J. Prognostic factors in patients with intracerebral haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992 ; 55 : 653-657
- 15] FURLAN A. J., WHISNANT J. P., ELVEBACK L. R., «The decreasing incidence of primary intracerebral hemorrhage», *Ann. Neurol.* 5,p 367-373, 1979. AUPEL UREF
- 16] GIROUD M, BEURIAT P, VION P, D'ATHIS P, DUSSERRE L, DUMAS R. Les accidents vasculaires cérébraux dans la population dijonnaise. Incidence-répartition-mortalité. *Rev Neurol* 1989 ; 145 : 221-227
- 17] HERBSTEIN DJ, SCHAUMBURG HH. Hypertensive intracerebral hematoma. An investigation of initial hemorrhage and rebleeding using chromium Cr 51-labeled erythrocytes. *Arch Neurol* 1974 ; 30 412-414
- 18] HSIANG JN, ZHU XL, WONG LK, KAY R, POON WS. Putaminal and thalamic hemorrhage in ethnic chinese living in Hong- Kong. *Surg Neurol* 1996 ; 46 : 441-445
- 20] JANSSENS E, MOUNIER-VÉHIER F, HAMON M, LEYS D. Small subcortical infarcts and primary subcortical hemorrhages may have different vascular risk factors. *J. Neurol* 1995 ; 242 : 425-429
- 21] JUVELA S. Risk factors for impaired outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1995 ; 52 : 1193-1200
- 22] KAZUI S, NARIMOTI H, YAMAMOTO H, SAWADA T, YAMAGUCHI T. Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course. *Stroke* 1996 ; 27:1783-1787
- 23] KASE CS, CAPLAN LR. Intracerebral hemorrhage. Boston : Butterworth-Heinemann, 1994
- 24] KIM JS, LEE JH, MYOUNG CL. Small primary intracerebral hemorrhage. Clinical presentation of 28 cases. *Stroke* 1994 ; 25 : 1500-1506
- 23] MACMAHON S, RODGERS A. The epidemiological association between blood pressure and stroke: implications for primary and secondary prevention. *Hypertens Res* 1994 ; 17 (suppl 1) : S23-S32
- 24] MASÈ G, ZORZON M, BIASUTTI E, TASCA G, VITRANI B, CAZZATO G. Immediate prognosis of primary intracerebral hemorrhage using an easy model for the prediction of survival. *Acta Neurol Scand* 1995 ; 91 : 306-309
- 25] MAYER SA, SACCO RL, SHI T, MOHR JP. Neurologic deterioration in noncomatose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1994 ; 44 : 1379-1384
- 26] MORI S, SADOSHIMA S, IBAYASHI S, FUJISHIMA M, IINO K. Impact of thalamic hematoma on six-month mortality and motor and cognitive functional outcome. *Stroke* 1995 ; 26 : 620-626

- 27] NGUYEN J.P. YEOES C., DECQ P., GASTON A., KRAVEL Y. Neurochirurgie EDITION MARKETING/ELLIPSE 1995, P 488-500).
- 28] POUNGVARIN N, BHOOPAT W, VIRIYAVEJAKUL A, RODPRASERT P, BURANASIRI P, SUKONDHABHANT S ET AL. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 1987 ; 316 : 1229-1233
- 29] POWERS WJ. Acute hypertension after stroke : the scientific basis for treatment decisions. *Neurology* 1993 ; 43 : 461-467
- 30] QURESHI AI, SURI MA, SAFDAR K, OTTENLIPS JR, JANSSEN RS, FRANKEL MR. Intracerebral hemorrhage in blacks : risk factors, subtypes and outcome. *Stroke* 1997 28 : 961-964] suivie des asiatique
- 31] ROPPER AH, KING RB. Intracranial pressure monitoring in comatose patients with cerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1984 ; 41:725-728, 117
- 32] SCHÜTZ H, BÖDEKER RH, DAMIAN M, KRACK P, DORNDORF W. Age-related spontaneous intra cerebral hematoma in a german community. *Stroke* 1990 ; 21 : 1412-1418
- 33] TATEBAYASHI VR, KANEKO M. Electron microscopic studies of ruptured arteries in hypertensive intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1983 ; 14 : 28-36
- 34] TERAYAMA Y, TANAHASHI N, FUKUUCHI Y, GOTOH F. Prognostic value of admission blood pressure in patients with intracerebral hemorrhage. Keio cooperative stroke study. *Stroke* 1997 ; 28 : 1185-1188
- 35] THRIFT AG, MCNEIL JJ, FORBES A, DONNAN GA, ET AL. Risk factorsfor cerebral hemorrhage in the era of well-controlled hypertension. *Stroke* 1996 ; 27 : 2020-2025
- 36] VUILLIER F, TATU L, MOULIN T. Encyclopédie médico-chirurgicale 17-496-A-10
- 37] WAKAI S, KUMAKURA N, NAGAI M. Lobar intracerebral hemorrhage. A clinical, radiographic, and pathological study of 29 consecutive operated cases with negative angiography. *JNS* 1992 ; 76 : 231-238
- 38] WEISBERG LA, STAZIO A, ELLIOTT D, SHAMSNIA M. Putaminal hemorrhage: clinical-computed tomographic correlations. *Neuroradiology* 1990 ; 32 : 200-206
- 39] WOLF PA, KANNEL WB, MCGEE DL. Prevention of ischemic stroke: risk factors. In : Barnett HJ, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM eds. *Stroke, pathophysiology, diagnosis and management*. New York : Churchill Livingstone, 1986 : 967-988
- 40] KANNEL WB, D'AGOSTINO RB. Epidemiology of stroke. In: Ginsberg MD, Bogousslavsky J eds. *Cerebrovascular disease. Pathophysiology, diagnosis and management*. Malden: Blackwell Science, 1998 : 834-849
- 41] YU YL, KUMANA CR, LAUDER IJ, CHEUNG YK, CHAN FL, KOU M ET AL. Treatment of acute cerebral hemorrhage with intravenous glycerol. A double-blind, placebo-controlled, randomized trial. *Stroke* 1992 ; 23 : 967-971

SUPPURATION SPONTANÉE D'UN GLIOBLASTOME KYSTIQUE A PROPOS D'UN CAS

O. GUIDOUM, T. BENBOUZID¹

EPH Laghouat

1. Service de Neurochirurgie,
CHU Bab El Oued, Alger

RÉSUMÉ: Les processus expansifs intracérébraux peuvent parfois revêtir, aussi bien cliniquement qu'à l'imagerie, un aspect trompeur et ainsi conduire à une prise en charge inappropriée. Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 67 ans, qui s'est présenté avec un tableau clinique fait des céphalées, associé à un syndrome frontal, dans un contexte fébrile et ayant comme antécédent une otite moyenne chronique. La tomодensitométrie cérébrale a montré un processus kystique frontal gauche faisant évoquer soit un gliome kystique soit un abcès en phase suppurative. La ponction de ce processus kystique, par voie frontale gauche, a ramené du pus franc, dont l'étude cyto bactériologique a montré l'existence de polynucléaires altérés et de cocci grame positif. Un traitement à base de triple antibiothérapie a été entamé et a conduit à l'amélioration clinique du patient. Cependant, à J30 post opératoire, il a présenté une hémiparésie droite sévère, une aphasie motrice et une dégradation de l'état de conscience ; une tomодensitométrie cérébrale de contrôle a été effectuée et a montré la lésion initiale sous forme d'un important processus fronto pariétal gauche, avec une double composante. Le patient a été réopéré et a bénéficié d'une exérèse large de sa lésion, dont l'étude anatomopathologique est revenue en faveur d'un glioblastome. Ce patient a ainsi posé un problème initial d'ordre diagnostique et secondairement d'ordre thérapeutique.

Mots clés : Glioblastome, Abcès cérébral, Processus kystiques intracrâniens

ABSTRACT: Intracerebral lesions sometimes may harbor a misleading aspect which can result in an inappropriate management. We report this case of a 67-year-old patient who complained of headache and a frontal syndrom with fever and history of chronic otitis. The CT scan showed a left frontal cystic process that could be either a cystic glioma or an abscess in suppurative phase. The patient was operated through a left frontal approach and the puncture of the cystic process brought pus, containing altered polynuclears cells and positive gram cocci at its cytological study. A triple antibiotic therapy was started which led to clinical improvement. However, at the 30th postoperative day, he presented a severe right hemiparesis, motor aphasia and a deterioration of consciousness ; a CT scan was performed and showed a large left frontoparietal lesion with double component. The patient was reoperated and an optimal removal of the tumor was achieved. The histological study indicated a glioblastoma. Thus, this patient presented at first a pitfall about diagnosis and by consequence a problem of therapeutic management.

Key words : Glioblastoma, Brain abscess, Intracranial cystic process.

INTRODUCTION

Le glioblastome est la tumeur cérébrale primitive la plus fréquente, dont le pronostic reste toujours assez sombre. La suppuration spontanée est un mode de révélation très rare d'un gliome kystique de haut grade de malignité, dont les autres modes de révélation les moins fréquents étant la nécrose ou l'hémorragie spontanée.

OBSERVATION

C'est un patient âgé de 67 ans, de sexe masculin, aux antécédents d'otite moyenne chronique, qui a consulté pour des

céphalées, une discrète hémiparésie à droite et un syndrome frontal fait d'indifférence et de désinhibition, le tout évoluant dans un contexte fébrile avec une (température à 38,5 °C) et un indice de Karnofsky (Karnofsky performance scale ou KPS) à 60%.

Une tomодensitométrie cérébrale a été pratiquée et a retrouvé une lésion kystique frontale gauche, entourée d'un œdème péri lésionnel et exerçant un effet de masse sur les structures médianes (Fig1)

Devant le contexte clinique associant la fièvre et l'aspect kystique de la lésion, le diagnostic d'un abcès cérébral était très fort probable.

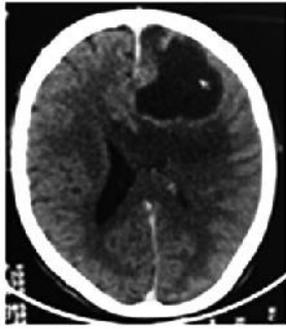


Fig1 : TDM cérébrale en coupe axiale montrant une lésion kystique frontale gauche, hypodense et entourée d'un œdème péri lésionnel.

Le patient a été opéré par une voie frontale gauche, permettant la ponction de la lésion kystique qui a ramené 40 CC de pus franc de couleur jaune verdâtre, d'odeur fétide. L'étude cytobactériologique du pus a montré des polynucléaires altérés et la présence de cocci gram positif à la lecture directe. Un traitement à base de triple antibiothérapie, associant claforan + gentamicine + flagyl, à dose méningée, a été entamé et a conduit à l'amélioration de l'état clinique du patient et à l'obtention de l'apyrexie dès le 7^e jour post opératoire. La culture du pus est revenue négative.

A J30 post opératoire le patient présente une hémiparésie sévère à droite, une aphasie motrice ainsi qu'une torpeur et une dégradation rapide de son état général. Le KPS était à 40%. Une tomodensitométrie cérébrale a été pratiquée et a montré une importante lésion fronto pariétale gauche, à double composante charnue et kystique, exerçant un important effet de masse sur les structures médianes, évoquant un gliome de haut grade de malignité (Fig2).

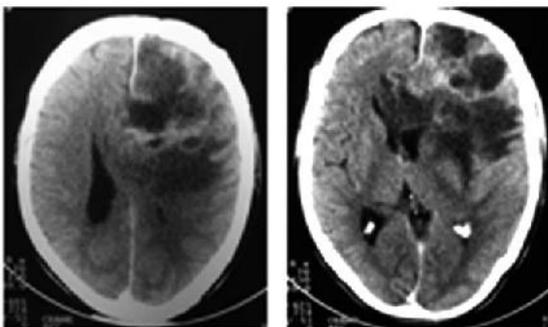


Fig. 2 : TDM cérébrale en coupes axiales avec injection de produit de contraste montrant une lésion fronto pariétale gauche à double composante, exerçant un important effet de masse sur les structures médianes.

Le patient a été réopéré à travers l'ancien abord et une exérèse large de la tumeur a ainsi pu être réalisée.

L'étude anatomopathologique est alors revenue en faveur d'un glioblastome (gliome de haut grade type IV selon la classification de l'OMS).

Le patient a, par la suite, été orienté en oncologie médicale pour un complément thérapeutique de chimio et radiothérapie. Cependant, l'évolution les jours suivants s'est malheureusement faite vers une issue fatale.

DISCUSSION

Le glioblastome multiforme est la forme la plus maligne des gliomes et son pronostic est mauvais avec une progression rapidement fatale. La survie varie de quelques semaines à une année, pouvant atteindre exceptionnellement 3 à 4 ans [5].

Les modes de révélation connus, les moins fréquents, sont la nécrose ou l'apoplexie [4].

Le pronostic est lié à l'âge du patient (la survie est d'autant faible que l'âge est supérieur à 60 ans) [2], au KPS quand il est inférieur à 80% en pré opératoire [1] et aux caractéristiques radiologiques de la lésion et de sa localisation [3].

L'intérêt de notre observation porte beaucoup plus sur le mode de révélation inhabituel du glioblastome multiforme qui est la suppuration ou l'abcédation spontanée et nous n'avons trouvé aucun cas similaire dans la littérature. Ce cas de glioblastome kystique simulant un abcès du cerveau a posé un problème diagnostique et thérapeutique.

La suppuration spontanée peut être expliquée par une surinfection de contiguïté à partir de l'otite moyenne chronique, l'abcès cérébral étant une complication connue des infections de la sphère ORL mais la surinfection spontanée d'une lésion tumorale cérébrale est plus rare.

L'apport de l'imagerie par résonance magnétique aurait certainement permis une meilleure analyse radiologique de la lésion initiale.

CONCLUSION

Le glioblastome kystique peut rester un diagnostic différentiel de l'abcès cérébral difficile à établir, d'où l'intérêt de l'imagerie par résonance magnétique qui, elle peut être à même de faire la différence. Son pronostic reste sombre en dépit de la cure chirurgicale et des traitements adjuvants.

RÉFÉRENCE

- 01] KARNOFSKY DA, BURCHENAL JH
The clinical evaluation of
chemotherapeutic agents in cancer,
in MacLeod CM (ed): Evaluation of
Chemotherapeutic Agents. New
York : Columbia University
Press, 1949, pp 191–205
- 02] BRANDES AA, MONFARDINI S
(2003) The treatment of elderly
patients with high-grade gliomas.
Semin Oncol 30(Suppl 19):58–62
- 03] BURGER PC, GREEN SB : Patient
age, histological features, and length
of survival in patients with
glioblastoma multiforme. Cancer
59 : 1617–1625, 1987
- 04] GILBERT H, KAGAN AR, CASSIDY
F ET AL : Glioblastoma multiforme
is not a uniform disease. Cancer Clin
Trials 4:87–89, 1981
- 05] KREX, D., KLINK, B., HARTMANN,
C., VON DEIMLING, A., PIETSCH,
T., SIMON, M., SABEL,
M., STEINBACH, J., HEESE, O.,
REIFENBERGER, G., WELLER, M.,
SCHACKERT, G., GERMAN :
Glioma Network, 2007. Long term
survival with glioblastoma
multiforme. Brain 130, 2596–2606.

EFFICACITE ANTITUMORALE DU TEMOZOLOMIDE SUR UN MACROPROLACTINOME PEDIATRIQUE INVASIF ET RESISTANT

F. A. YAKER, F. CHENTLI.

Service d'Endocrinologie et de Maladies Métaboliques,
CHU Bab El Oued, Alger, Algérie.

RÉSUMÉ: Les prolactinomes sont les tumeurs hypophysaires (TH) les plus fréquentes. Leur traitement repose sur les agonistes dopaminergiques (AD). Les formes résistantes sont rares et leur prise en charge reste difficile. Notre but est de rapporter une réduction miraculeuse d'un prolactinome sous un agent alkylant : le Temozolomide chez une femme de 27 ans. Celle-ci a consulté pour la 1^o fois à l'âge de 17ans pour aménorrhée primaire en rapport avec un prolactinome résistant de 23x30x17mm envahissant le sinus caverneux droit [Prolactine (PRL)=1350ng/ml (n<25ng/ml)]. Elle a été traitée pendant 8ans par bromocriptine, puis cabergoline, puis association avec des agonistes somatostatinerigiques (AS) avec stabilisation de la TH, mais sans effet sur la PRL. Par la suite la PRL avait augmenté et la TH devenue multidirectionnelle. Après deux chirurgies rhinoseptale inefficaces, suivies de plusieurs épisodes d'apoplexie, elle a bénéficié d'une cure de Temozolomide qui a entraîné une réduction miraculeuse de la TH et une amélioration de la vision. Les tumeurs géantes et résistantes aux AD sont rares mais difficiles à traiter. Le Temozolomide (agent alkylant) peut être une très bonne alternative comme dans le cas présenté.

Mots clés : *Prolactinome pédiatrique, Résistance au traitement médical, Temozolomide.*

ABSTRACT: Prolactinomas are the most frequent among pituitary adenomas. Resistant forms to dopamine agonistes ± somatostatin agonistes are relatively rare, and their treatment is challenging. Our aim was to report a miraculous shrinkage of an invasive and resistant pituitary adenomas after Temozolomide (alkylant agent) intake in the 27 year old woman. She consulted at the age of 17 for primary amenorrhea caused by a prolactinoma (PRL=1350ng/ml, tumour size=23x30x17mm) invading the right cavernous system. She was treated during 8 years by bromocriptine, cabergoline, then both. Then after, PRL increased and the tumour became giant and multidirectional. After an unsuccessful treatment by SA, she was operated on twice without any modification. Immuno-histochemistry was positive for Prolactin, ki67=5%, P53 negative. Post operative PRL=19984ng/ml, and tumor size =55X63X48mm. After several apoplectic episodes her vision decreased dramatically which pushed us to use Tomozolomide. That one leads to a miraculous shrinkage. Although rare in females, giant, and dopamine agonist resistant prolactinomas are difficult to manage, especially in young people. But, Temozolomide a cytostatic agent is apparently a good alternative for refractory prolactinomas as demonstrated in this case.

Key words : *Pediatric prolactinoma, Resistance to medical treatment, Temozolomide.*

INTRODUCTION

Les prolactinomes sont plus fréquents chez la femme que dans le sexe masculin. Les formes pédiatriques sont exceptionnelles.

Les agonistes dopaminergiques sont en général des traitements efficaces. Les formes résistantes sont relativement rares et leur traitement reste difficile.

Notre objectif est de rapporter l'effet miraculeux et spectaculaire du Temozolomide (agent alkylant cytostatique) sur un prolactinome pédiatrique géant et

invasif ayant résisté tant aux agonistes dopami-nergiques qu'aux analogues de la somatostatine.

OBSERVATION

Une jeune femme de 27 ans consulte pour la première fois à l'âge de 17 ans pour une aménorrhée primaire due à un prolactinome comme en témoigne le taux très élevé de la prolactine (PRL) qui est de 1350ng/ml et la présence d'une tumeur hypophysaire mesurant 23 mm de hauteur, 30 mm de diamètre transverse et 17 mm

de diamètre antero postérieur. Cette tumeur a envahi le système caverneux droit (Fig. 1a) et a retenti sur l'ante hypophyse sous forme d'un double déficit endocrinien : gonadrope et somatotrope.

Elle fut traitée pendant 8ans par bromocriptine, puis par la cabergoline et puis par l'association des deux. Le processus tumoral s'est initialement stabilisé mais sans normalisation de la prolactinémie. Puis, le taux de PRL n'a cessé d'augmenter et la tumeur est devenue géante, multidirectionnelle (Fig. 1b), mais sans aucune localisation secondaire évocatrice de métastase.

Après un échec du traitement par analogues de la somatostatine, 2 interventions chirurgicale sont tentées mais sans succès, vu le caractère très hémorragique de la tumeur. L'immunohistochimie était positive pour la PRL, le Ki 67 était à 5% et la réaction au P53 était négative.

En post-opératoire, la PRL était à 19 984 ng/ml et la tumeur atteignait 55 x

63 x 48 mm. Comme la radiothérapie a été refusée, elle fut maintenue sous traitement médical.

Après plusieurs épisodes d'apoplexie l'acuité visuelle avait énormément chuté malgré les corticoïdes qui sont restés sans effet sur le volume tumoral, ce qui nous a poussés à avoir recours au Temozolomide à raison de 5 mg par jour pendant 5 jours tous les 28 jours.

Après 4 cures, elle a bénéficié d'un dosage de la PRL et d'une IRM hypothalamo-hypophysaire de contrôle.

RESULTATS

Sous Temozolomide, une nette amélioration de l'acuité visuelle a été observée, la PRL a diminué de 19984ng/ml à 11085ng/ml, mais ne s'est pas encore normalisée. La hauteur tumorale a diminué de 55 à 29 mm soit une réduction de 49 %.

Après 7 cures de Temozolomide, le volume tumoral a continué à diminuer (Fig. 1c) ainsi que la prolactine qui a atteint les 203ng/ml.

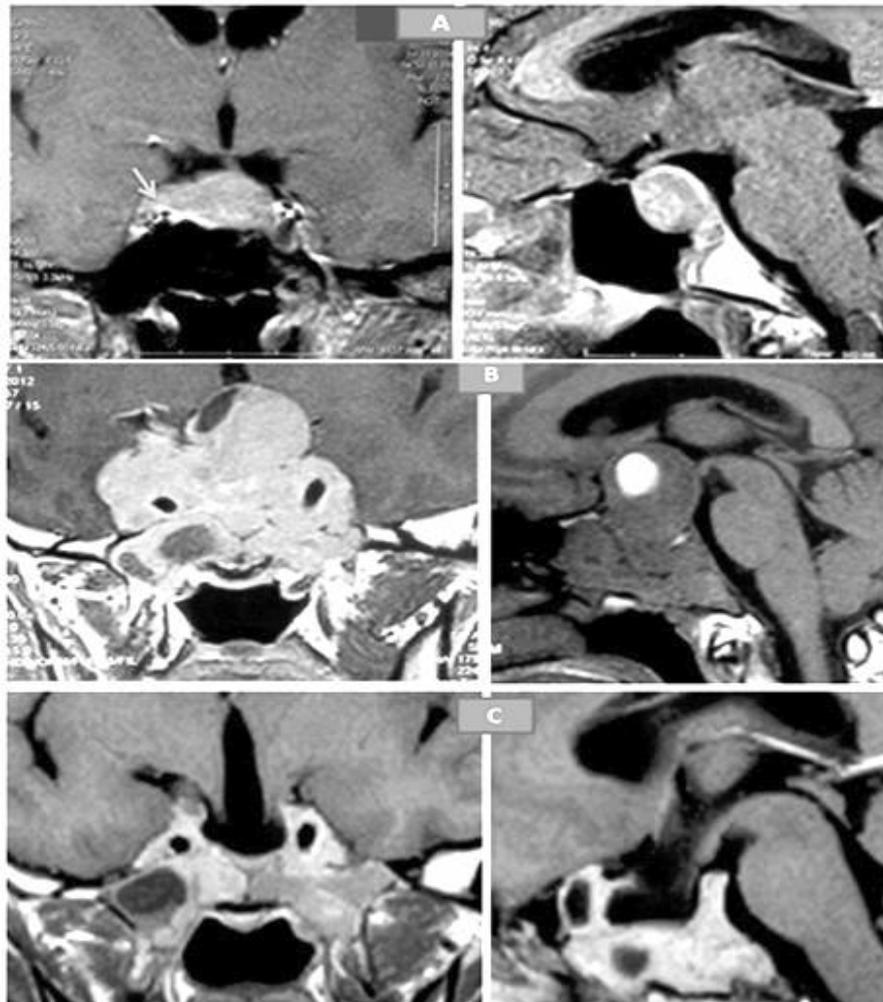


Fig 1a : IRM montrant une tumeur hypophysaire avec extension vers le sinus caverneux droit (flèche orange).
 b : Augmentation de la taille du processus avec hémorragie intra tumorale.
 c: importante réduction du volume tumoral sous Temozolomide.

DISCUSSION

Le Temozolomide est un agent alkylant utilisé dans le traitement des glioblastomes, des oligodendrogliomes et des mélanomes [1]. Il semble donner de bons résultats dans certaines tumeurs de l'hypophyse résistantes aux traitements habituels. Il est également efficace dans les tumeurs agressives ou malignes.

Le premier cas de tumeur hypophysaire répondant au Temozolomide a été publié en 2004 et depuis, d'autres cas ont été rapportés. Un article récent a montré de bonnes réponses dans 51 tumeurs agressives dont 20 prolactinomes. Parmi ces derniers, 15 (75%) ont bien répondu à ce traitement [2].

Le Temozolomide peut donc être utilisé comme traitement de dernier recours dans certains prolactinomes résistants ou malins, lorsque le traitement médical et la chirurgie ont échoué comme chez notre patiente. Trois cures sont généralement nécessaires pour identifier les répondeurs au Temozolomide [3], mais une résistance acquise peut se voir [4] d'où la nécessité d'un suivi long cours.

CONCLUSION

Bien que rare chez les femmes, les prolactinomes géants résistants aux agonistes dopaminergiques sont difficiles à prendre en charge, surtout chez les sujets jeunes et les enfants. Le Temozolomide, qui est un agent cytostatique est apparemment une bonne alternative pour les tumeurs réfractaires comme cela a été démontré chez notre patiente et dans quelques autres cas rapportés dans la littérature.

RÉFÉRENCE

- 01] TATAR Z, THIVAT E, PLANCHAT E, GIMBERGUES P, GADEA E, ABRIAL C, DURANDO X. Temozolomide and unusual indications : review of literature. *Cancer Treat Rev.* 2013; 39:125-35.
- 02] WHITELAW BC , DWORAKOWSKA D, THOMAS NW, BARAZI S, RIORDAN-EVA P : Temozolomide in the management of dopamine agonist-resistant prolactinomas. *Clinical Endocrinology* 2012; 76 : 877–886.
- 03] RAVEROT G, STURM N, DE FRAIPONT F, MULLER M, SALENAVE S, CARON P ET AL. Temozolomide treatment in aggressive pituitary tumors and pituitary carcinomas : A French multicenter experience. *J. Clin Endoc. Metab.* 2010 ; 95 : 4592-9.
- 04] MURAKAMI M, MIZUTANI A, ASANO S, KATAKAMI H, OZAWA Y, YAMAZAKI K ET AL A mechanism of acquiring Temozolomide resistance during transformation of atypical prolactinoma into prolactin-producing pituitary carcinoma: case report. *Neurosurgery.* 2011; 68 : E1761-7.

INDICATION DE L'OSTEOSYNTHESE DANS LA SPONDYLODISCITE CERVICALE INFECTIEUSE A PYOGENE

INTERET DE L'IRM DE DIFFUSION (A PROPOS D'UN CAS)

M. LEKEHAL, A. KRAOUN, A. GUESMI, M. NEBBAL

Service de Neurochirurgie
Hôpital Central de l'Armée d'Alger

RÉSUMÉ: L'introduction au siècle dernier des antibiotiques et les avancées en matière de techniques chirurgicales ont significativement diminué la mortalité et la morbidité liées aux spondylodiscites. Le rendement de la ponction-biopsie diagnostique seule reste relativement faible, d'environ 50%. Des techniques neuroradiologiques récemment développées permettent d'obtenir une certitude sur le caractère non spécifique du germe en cause et ainsi optimiser le traitement chirurgical et réduire le traumatisme opératoire. Nous rapportons le cas d'une patiente qui a présenté des cervicalgies invalidantes évoluant depuis trois mois, rebelles au traitement antalgique et chez laquelle, l'imagerie par résonance magnétique en séquences pondérées T1 et T2 a objectivé un processus lytique cervical touchant les corps vertébraux de C4 et de C5, associé à une atteinte discale. L'hyposignal en T1 et l'hypersignal en T2 du disque et des vertèbres adjacentes sont les signes qui ont permis de poser diagnostic de spondylodiscite infectieuse. L'IRM de diffusion, technique se basant sur le calcul du coefficient de diffusion, a permis de préciser le type de germe impliqué et poser le diagnostic de spondylodiscite à pyogène avec certitude. Une ostéosynthèse par voie postérieure, associée à une antibiothérapie à large spectre a permis une amélioration clinique et radiologique de la malade ainsi qu'une stabilisation de son rachis lui évitant une évolution neurologique défavorable.

Mots clés : *Spondylodiscite infectieuse, Ostéosynthèse, IRM de diffusion*

ABSTRACT: The introduction of antibiotics in the last century and advances in surgical techniques have significantly reduced the mortality and morbidity associated with spondylodiscitis. The performance of the single diagnostic biopsy remains relatively low, about 50%. A neuro radiological techniques recently developed allow obtaining certainty about the non-specific nature of the causative organism by reducing surgical trauma in this type of indication. We report the case of a patient who presented disabling neck pain lasting for three months, refractory to analgesic treatment. The magnetic resonance imaging in T1-weighted sequences and T2 sagittal objectified a lytic process involving the cervical vertebral bodies of C4 and C5 combined with a discal injury. The hypointense on T1 and hyperintense on T2 disc and adjacent vertebrae are the signs that led to diagnosis of infectious spondylodiscitis. Diffusion MRI technique based on the calculation of the diffusion coefficient give the diagnosis of pyogenic spondylitis with certainty. Osteosynthesis by posterior approach combined with widespectrum antibiotics has led to a clinical and radiological improvement of the patient and a stabilization of the spine avoiding neurologic unfavorable outcome.

Key words : *Infectious spondylitis, Diffusion MRI, Osteosynthesis*

INTRODUCTION

La spondylodiscite infectieuse à pyogènes est de localisation habituellement dorsale et lombaire alors que la cervicale est moins commune. Elle survient aux alentours de 60 ans. Dans 70 % des cas il s'agit d'une infection à staphylocoque aureus. Le type de lésions rencontrées touche le plus souvent le disque et le corps. Le début de l'évolution est souvent insidieux et le délai diagnostic moyen est de 40 jours. Une douleur rachidienne traînante, tenace, diurne et

nocturne, chez un patient non fébrile est la situation clinique la plus fréquente. L'apport diagnostique de l'IRM est majeur. Le principe général du traitement comporte trois volets : l'immobilisation en décharge, le traitement antibiotique et le traitement chirurgical selon les situations. Dans 90 % des cas le pronostic est favorable mais persistent 5 à 7% de décès.

Dans cet article nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 50 ans, diabétique connue et ayant dans ses antécédents

une otite chronique. La patiente a présenté des cervicalgies d'intensité rapidement croissante et ne répondant pas aux antalgiques habituels. L'examen neurologique a objectivé une irritation pyramidale aux 2 membres inférieurs et l'IRM a mis en évidence un processus lytique touchant les corps de C4 et de C5, associé à une épidurite en regard des deux corps, évoquant le diagnostic de spondylodiscite. L'IRM de diffusion nous a permis de poser avec certitude le diagnostic de spondylodiscite à pyogènes grâce au coefficient de diffusion.

OBSERVATION

Il s'agit d'une patiente âgée de 50 ans, diabétique connue et ayant dans ses antécédents une notion d'otite chronique, qui a présenté des cervicalgies d'intensité rapidement croissante et ne répondant pas aux antalgiques habituels. L'examen neurologique a objectivé une irritation pyramidale aux deux membres inférieurs. Les radiographies standards (Fig.1) ont permis d'objectiver un pincement discal en C5-C6 initialement modéré, un tassement vertébral de C4 et de C5, une érosion centrale du plateau vertébral de C5 qui apparaît flou et irrégulier, ainsi qu'une géode intra corporelle de C6.



Fig. 1 : Radiographie standard de face du rachis cervical (a) du patient : pas de signes radiologiques particuliers. Radiographie standard du rachis cervical de profil (b) : Erosion centrale du corps de C5 et un tassement vertébral de C4.

L'IRM en coupe sagittale et en en séquences T1 et T2 pondérées (Fig. 2) a objectivé un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 des corps de C4 et de C5 et du disque sous-jacent. Les coupes sagittales en pondération T1 ont objective un processus lytique touchant les corps vertébraux de C4 et de C5, ainsi qu'une lésion épidurale en regard, qui comprime la moëlle et s'étend vers les trous de conjugaison. Il n'y a pas de

signes de myélopathie en rapport avec la spondylodiscite.



Fig. 2. : IRM cervicale en coupe sagittale en séquences pondérée T1 objectivant la spondylodiscite C4-C5 et l'épidurite.

Devant l'absence de notion de contagé et le téléthorax qui s'est avéré normal, l'étiologie de tuberculose n'a pas été retenue. Le sérodiagnostic de Wright réalisé a écarté le diagnostic de brucellose. Le contexte d'otite à répétition qui avait nécessité un traitement chirurgical a retenu notre attention car il existe souvent dans les spondylodiscites à pyogène un terrain prédisposant (diabète chez notre malade) et une porte d'entrée (otites à répétition). Toutefois, il ne certifiait pas le diagnostic de spondylodiscite non spécifique.

Le diagnostic différentiel, représenté par une localisation secondaire, a été évoqué devant la destruction osseuse associée une masse. Cependant, l'échographie abdomino-pelvienne s'est révélé sans particularité et une exploration mammographique couplée à une échographie a révélé une ACR2 (American Collège of Radiologists classification grade 2, qui correspond à un état des seins de la patiente, comme présentant une ou des images à 100% rassurantes et identifiables comme bénignes) confirmant l'absence d'une tumeur du sein.

L'IRM de diffusion permet de mesurer *in vivo* la diffusion des molécules d'eau au sein des tissus. Le signal et donc la diffusion des molécules, est enregistré dans plusieurs directions spatiales complémentaires grâce à des gradients de champ magnétiques dits "de diffusion". Trois directions au minimum sont requises pour apprécier la diffusion dans l'espace. La cartographie couleur et le coefficient de diffusion nous a permis conforter le diagnostic d'infection à pyogènes (Fig. 3).

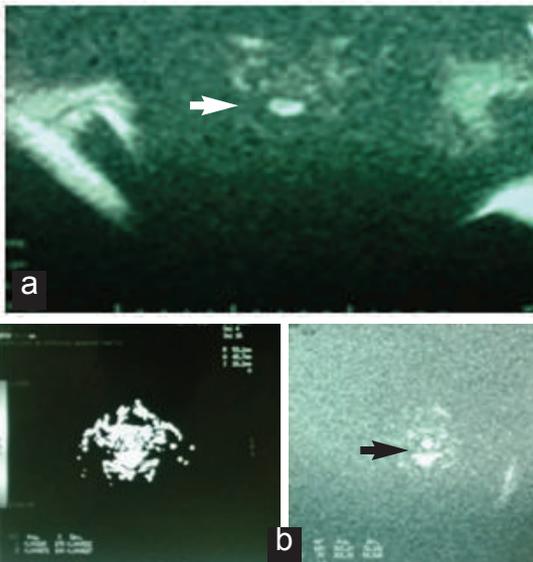


Fig. 3 : Cartographie de l'IRM de diffusion (a) initiation de la diffusion (b) cartographie couleur de l'extension de la diffusion permettant de calculer le coefficient de diffusion à l'aide d'un logiciel.

Une antibiothérapie à large spectre a été instituée comportant du Ciprolon à raison de 1500 mg /J avec contrôle de la clearance rénale, de la fonction hépatique, de la CRP et de la VS.

L'ostéosynthèse nous est apparue indiquée pour stabiliser le rachis cervical mais la question du choix de la voie d'abord, antérieure ou postérieure, s'est posée. Une ostéosynthèse cervicale par voie postérieure a finalement été réalisée, utilisant des tiges en titane, ce qui nous a permis de réaliser un montage extensif prenant en compte C4, C5, C6 et C7 (Fig. 4), en gardant la possibilité de réaliser un contrôle IRM post-opératoire.

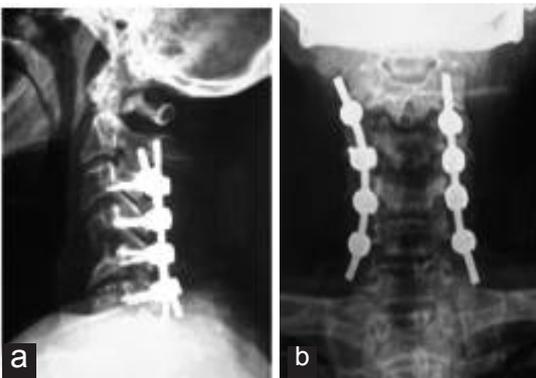


Fig. 4. : Radiographies standards du rachis cervical (face et profil) : ostéosynthèse avec montage extensif comprenant les étages C3, C4, C5 et C6.

L'évolution clinique s'est faite vers l'amélioration, avec rétrocession des rachialgies. Un contrôle radiologique effectué à un mois et à 2 mois a permis d'objectiver

une amélioration des signes radiologiques de la spondylodiscite (Fig. 5). L'adaptation de l'antibiothérapie s'est faite en fonction de la tolérance clinique (absence de troubles digestifs et d'allergie) et biologique (NFS, plaquettes, fonctions rénale et hépatique) de la patiente, le syndrome inflammatoire notamment la CRP devant diminuer de 50% chaque semaine.



Fig. 5 : IRM cervicale en coupe sagittale T1 (a) et T2 (b) objectivant la disparition de l'épidurite et de la plus grande partie des hyper signaux évoquant la spondylodiscite en C4-C5 (contrôle post-thérapeutique à 2 mois)

DISCUSSION

La spondylodiscite infectieuse constitue 2 à 4% de l'ensemble des ostéomyélites [1]. Une augmentation de son incidence a été rapportée ces dernières années [3]. L'infection discovertébrale survient surtout dans la cinquième décennie. De nombreuses études ont montré que la symptomatologie douloureuse est assez intense pour amener le malade à consulter dans des délais assez brefs [2]. Des tares favorisant, telles que le diabète ou l'alcoolisme sont souvent retrouvées dans les antécédents. Une atteinte quasi exclusive du rachis par la greffe bactérienne pourrait être favorisée par la détérioration discale. En effet, les études anatomiques de disques détériorés ont révélé la présence fréquente de bourgeons conjonctivo-vasculaires à proximité des plateaux vertébraux, alors que le disque normal de l'adulte jeune est avasculaire [2].

L'imagerie par résonance magnétique nucléaire du rachis est un outil indispensable en raison de la visualisation en 3 plans de l'excellente résolution de la moelle osseuse, du disque et des ligaments. Les coupes sagittales en T1 et en T2 en séquences pondérées sont plus intéressantes ; les coupes sagittales en pondération T1 montrent le rehaussement des lésions vertébrales et l'extension épидurale après injection au gadolinium. Les coupes axiales renseignent sur l'extension

épidurale [4]. L'injection de Gadolinium est capitale car elle fait le bilan précis de l'extension au corps vertébral, au disque, à l'espace épidual et aux zones paravertébrales. Elle représente la meilleure méthode d'imagerie pour ces affections. Les meilleurs signes sont essentiellement l'hyposignal en T1 et l'hypersignal en T2 du disque et des vertèbres adjacentes. L'injection de gadolinium vient témoigner de la vascularisation du foyer par un fort rehaussement du signal en T1 et crédite l'IRM d'une sensibilité de 96% et d'une spécificité de 93% avec une valeur prédictive de 94%. L'IRM se montre particulièrement efficace dans la détection des signes de souffrance médullaire que le processus infectieux peut entraîner. L'IRM de diffusion apporte la certitude quant à la spécificité du germe grâce au coefficient de diffusion et représente.

Le traitement a comporté trois volets : le traitement anti-infectieux, l'immobilisation en décharge, le traitement antibiotique et le traitement chirurgical. Devant l'absence de signes évoquant une compression médullaire, notre attitude s'est limitée à viser la stabilisation chirurgicale d'autant que l'IRM cervicale réalisée juste avant l'IRM de diffusion avait objective une résolution de l'épidurite [7].

CONCLUSION

La spondylodiscite cervicale est rare. L'IRM permet, grâce aux différentes séquences, d'en faire le diagnostic. L'IRM de diffusion éclaire sur la spécificité ou non du germe. L'antibiothérapie adaptée et contrôlée permet d'enrayer le processus infectieux en évitant les effets indésirables notamment hépatiques et rénaux. L'ostéosynthèse étendue garanti une stabilisation rachidienne en éloignant le spectre d'une évolution neurologique défavorable.

RÉFÉRENCE

- 01] AHMED R, DOUADI Y, LESCURE FX, DANELUZZI V, VIDAL B, CLAVEL G, ET AL. Étude des spondylodiscites infectieuses au CHU d'Amiens sur une période de 5 ans. Rev Med Interne 2002 ; 5 (Suppl) : 582s[2].
- 02] CHOUTET P, DESPLACES N, EVRARD J, QUINET B, PEYRAMOND D, LOPITAUXR, ET Traitement des infections ostéo articulaires bactériennes en dehors des infections à mycobactéries. Med Mal Infect 1991 ; 21 : 546–50 [4].
- 03] LEGRAND E, FLIPO RM, GUGGENBUHL P, MASSON C, MAILLEFERT JF, – 3. GRADOS F, FAGES L, MOYANO-COSTES C, Rechute de spondylodiscites bactériennes non tuberculeuses. Rev Rhum 2005 ; 72 : 1138–9.
- 04] MANELFE C. : Imagerie du rachis et moelle : scanner, IRM et ultrasons. Vigot Paris 1989 pp : 387-426 [5]
- 05] MADER JT, CALHOUN J. MANDELL GL, BENNETT JE, DOLINR, editors. Principles and practice of infectious diseases. 5th Philadelphia : Churchill Livingstone ; 2000. p. 1182–96.
- 06] MODIC MT, PRANO DW ET ALL : Vertebral osteomyelitis using IRM : Radiology 157-166 ; 1985.
- 07] SHARIF HS, CLARK DC: Granulomatous spinal infections MRI and radiology 1990. 177 : 101-107.
- 08] SOUBRIER M. ET AL. Management of non tuberculous infectious discitis. Treatments used in 10 patients admitted to 12 teaching hospitals in France. Joint Bone Spine 2001 ; 68-504

MORALE ET ETHIQUE EN NEUROCHIRURGIE

B. ABDENNEBI

Service de Neurochirurgie
Hôpital Salim Zmirli

INTRODUCTION

Depuis quelques décennies, nous assistons impuissants à une déliquescence des valeurs morales dans notre société. Le milieu médical, en général, et neurochirurgical en particulier n'en est pas exempt. Dommage et bien dommage pour la pratique de la neurochirurgie qui n'est pas seulement une science ou un art, mais à la fois un art, une science et de l'humilité [6]. Nous avons recensé certaines aberrations constatées dans notre activité neurochirurgicale quotidienne, qui ne sont heureusement pas la règle mais que nous souhaitons exposer.

ETYMOLOGIE ET DEFINITION

L'Ethique, du Grec «ethos» (coutume), est l'étude de la moralité, ou encore une réflexion et une analyse attentive et systématique des décisions et comportements moraux, passés, présents ou futurs. La Morale, du Latin «mores» (mœurs), est un ensemble de principes de jugement, de règles de conduite relatives au bien et au mal, de devoirs, de valeurs, parfois érigés en doctrine qu'une société se donne et qui s'imposent autant à la conscience individuelle qu'à la conscience collective.

GENERALITES

Dans les deux cas, il s'agit de discerner «*Bien agir de Mal agir*». Quels que soient nos convictions, c'est bien là notre mission sur Terre : amour du prochain, respect d'autrui et humilité car notre ignorance est bien plus grande que notre savoir.

Allah a dit dans la sourate Al Maidah [5], Verset 32 :

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
مَنْ قَتَلَ نَفْسًا بِغَيْرِ نَفْسٍ أَوْ فَسَادٍ فِي
الْأَرْضِ فَكَأَنَّمَا قَتَلَ النَّاسَ جَمِيعًا وَمَنْ
أَحْيَاهَا فَكَأَنَّمَا أَحْيَا النَّاسَ جَمِيعًا
صدق الله العظيم

Au nom de Dieu le clément
et le Miséricordieux

«*Quiconque tuerait une personne non coupable d'un meurtre ou d'une corruption sur la terre, c'est comme s'il avait tué tous les hommes, et quiconque lui fait don de la vie, c'est comme s'il faisait don de la vie à tous les hommes*».

Allah a dit dans la sourate Al Israh [17], Verset 85:

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
وَيَسْأَلُونَكَ عَنِ الرُّوحِ قُلِ الرُّوحُ
مِنْ أَمْرِ رَبِّي وَمَا أُوتِيتُمْ مِنَ الْعِلْمِ
إِلَّا قَلِيلًا
صدق الله العظيم

Au nom de Dieu le clément
et le Miséricordieux

«*Ils t'interrogent sur l'âme. Dis-leur : L'âme relève de l'ordre exclusif de mon Seigneur et, en fait de science, vous n'avez reçu que bien peu de chose*».

Le prophète Mohammad (Que la Prière et le Salut d'Allah soient sur Lui) a dit :

إِنَّمَا بُعِثْتُ لِأَتَمِّمَ مَكَارِمَ الْأَخْلَاقِ

«*J'ai été envoyé pour parachever les bonnes mœurs*».

Ahmed Chawki (1868-1932), poète égyptien, considéré comme l'un des plus grands poètes arabes de tous les temps, écrivit :

فِي الْأُمَّةِ نَفْسٌ وَفِي الْأُمَّةِ نَفْسٌ
فِي الْأُمَّةِ نَفْسٌ وَفِي الْأُمَّةِ نَفْسٌ

«*Les nations sont ce qui reste de leurs valeurs, si leurs valeurs s'en vont, elles aussi partiront*»

L'éthique est fluctuante en fonction du lieu et du temps, de l'existence ou non d'un consensus vis à vis d'une maladie, de la disponibilité ou du rationnement de ressources sanitaires [8]. Ainsi, elle permet à une personne un choix entre plusieurs attitudes à un moment donné : bonne ou moins bonne action. Elle est le fruit de connaissances et d'expériences acquises au sein de la société et du monde du travail. Elle réclame connaissance et sagesse. Le vécu spirituel fait parfois la décision. A l'hôpital, nous sommes confrontés à des problèmes de conscience ou encore à des prises de décisions difficiles. Nous citerons 3 exemples :

- Au niveau de notre Grand Sud, l'urgence neuro traumatologique doit-elle être assurée par un chirurgien généraliste en l'absence de neurochirurgien ?
- 2^e exemple : c'est le cas du malade traumatisé du crane, scoré à 3, en ventilation assistée, qui fait un arrêt cardiaque. Faut-il multiplier chez lui les massages cardiaques chaque fois qu'il en fait un ?
- Enfin, 3^e exemple, faut-il réhospitaliser un malade, avec troubles de la conscience, présentant une reprise évolutive d'un glioblastome opéré 12 mois auparavant ?

A l'inverse, la morale est inamovible, universelle, représentée par des règles de bonne conduite tels que le civisme, la politesse ou encore un certain nombre de prescriptions telles que : «Ne voles pas, n'élève pas la voix, ne copies pas...». Les préceptes de morale sont acquis au cours de la première enfance au sein de la cellule familiale et se confortent avec la scolarisation et l'éducation religieuse.

HISTORIQUE

L'éthique en Neurochirurgie ne peut se dissocier de l'éthique médicale en général [1]. Elle a de tout temps été focalisée sur la considération attribuée à la vie et à la dignité humaine, chaque fois qu'elle a été fragile ou encore en danger. Il en est fait mention dans les écrits des différentes civilisations grecque, chinoise, perse, occidentale et musulmane. «Primum, non nocere», avant tout ne pas nuire, est une assertion essentielle du serment d'Hippocrate (460-370 av. JC), pierre angulaire de l'éthique contemporaine.

Au IX^e Siècle de l'ère chrétienne, le premier travail arabe sur l'éthique médicale, Adab Al Tabib, a été rédigé par Ishaq Ibn Ali Al-Ruhawi [5]. Tous

les écrits s'accordent à dire qu'il était bel et bien de foi musulmane lors de sa rédaction. En effet, le Coran et la Sunna du Prophète (Que la Prière et le Salut d'Allah soient sur Lui) ont été les fondements des réponses aux problèmes éthiques et moraux rencontrés par les médecins de son époque. Ce manuscrit est divisé en 20 chapitres ou encore en 112 folios avec 17 lignes par page.

La 2^e grande référence du IX^e siècle est Abu Bakr Muhammad ibn Zakariyya Al-Razi (865-925) encore appelé en son temps le «Galien des Arabes», en dépit de son origine turque [3]. Il rédigea «Akhlâq Al Tabeeb» et «Mihnat Al Tabeeb». Il y définit les responsabilités :

- Du médecin envers soi même : l'actualisation des connaissances et du savoir, mais également des préceptes sur la tenue vestimentaire tels que cheveux et vêtements propres.
- Envers le patient : aimable sans être rude ni agressif, compatissant, humble, garder le secret, encourager psychologiquement en cas de pronostic fâcheux.
- Mais aussi celle du patient envers le médecin : parler aimablement à son médecin.

Il est bien évident que de part notre profession, nous sommes animés de la considération la plus grande pour la vie et la dignité humaine. Avoir le moins de remords ou ne pas en avoir exige l'accomplissement de son devoir envers le malade méticuleusement et avec grande rigueur. Bien agir est notre leitmotiv.

OU EN SOMMES-NOUS

Plus d'un millénaire après les 2 premiers manuscrits arabes parus sur l'éthique médicale, l'état des lieux aujourd'hui n'est en effet pas reluisant, eu égard aux prestations que nous dispensons mais également au vu de tous ces patients non ou mal pris en charge. Le souci du neurochirurgien est d'entrevoir, en permanence, dans ce qu'il entreprend, le bénéfice attendu et le risque couru, en d'autres mots ce qu'il y a de mieux pour le malade [4]. Ce ratio devrait pouvoir être communiqué au patient tel ce classement des services de neurochirurgie américains en fonction des pathologies. En fait, la sécurité du patient en neurochirurgie se pose avec grande acuité. Celle-ci a été, en 2013, le thème phare du congrès annuel de l'American Association of Neurological Surgeons (AANS) :

- La prestation de serment et la formation : Il est malheureux de constater que les médecins nouvellement diplômés ne prêtent pas serment et ne connaissent pas donc cet instant ô combien mémorable, solennel mais plein d'humilité, inoubliable tout au long de la vie. Par ailleurs, le résident que nous formons aujourd'hui sera le neurochirurgien de demain. Certains terminent malheureusement leur cursus sans avoir assisté à une seule intervention sur le rachis cervical, ou sur une tumeur de la base du crane ou encore une tumeur intramédullaire. N'évoquons pas les malformations vasculaires intra-craniennes. Concernant les communications et publications, le plagiat, la falsification des résultats, l'emprunt de documents tels que photos sont déplorables et plus fréquents qu'aparavant.
- La sur spécialisation : Elle est de mode et possède avantages et inconvénients. Aujourd'hui, aux USA, avec la distinction entre «cranial and spinal» neurochirurgiens, se pose la question de savoir s'il est permis aux premiers de pratiquer des techniques d'ostéosynthèse rachidienne» et aux seconds des exérèses de tumeurs de la fosse cérébrale postérieure [2]. De la même manière, est-ce qu'un neurochirurgien pédiatre est en droit d'opérer une tumeur de la fosse cérébrale postérieure ou un craniopharyngiome chez l'adulte ? Tout à son opposé, il est rapporté, en 2013, qu'aux USA, la majorité de la chirurgie hypo-physaire est réalisée par des neurochirurgiens qui en pratiquent moins de 5 par an [2]. Dans notre pays, nous en sommes encore au neurochirurgien faisant qui assume toutes les tâches, de la mise en place d'une dérivation de liquide céphalo rachidien, aux interventions sur hernie discale lombaire et cervicale, du spina bifida aux tumeurs intracrâniennes et intrarachidiennes. Cependant, alors que certaines pathologies restent non pratiquées au niveau de services hospitalo universitaires : A-t-on le droit de décider au sein d'équipes de plus de 5 neurochirurgiens de ne pas pratiquer des années durant telle ou telle autre chirurgie ? Bien souvent, la raison invoquée est l'absence d'équipements. En dépit de cela, il est vrai que cette approche de sous spécialité et de grande expertise se dessinent de plus en plus dans quelques services du Nord du pays offrant par la même les meilleures chances de réussite à l'intervention neurochirurgicale.
- La relation neurochirurgien-malade:
 - ♦ Entrevue avec le malade, l'écouter attentivement et lui parler avec franchise et loyauté ne sont pas monnaie courante: certains malades nous ont été confiés sans qu'ils ne soient au courant de la raison exacte de leur transfert.
 - ♦ Consentement du malade après l'avoir informé du résultat espéré et des complications possibles, inhérentes au geste : Sont malheureusement nombreux les patients auquel aucun entretien n'est accordé. Ils sont assimilés à des numéros de lit et non connus par leur prénom ou nom.
 - ♦ Explication au malade : lui dire ce qu'il présente en tenant compte de son état psychologique et de son niveau intellectuel mais aussi de la nature de son affection. Si le pronostic est péjoratif, on en fera part aux plus proches parents tout en usant de formules appropriées moins agressives envers le malade. Que dire alors de ces propos de conséquences fâcheuses, tel que la survenue de troubles génitosphinctériens dans le cas de retard de prise en charge d'une hernie discale lombaire.
- L'intervention : Nous citerons des constations et réalités déplorables vécues à ce jour au sein des services de Neurochirurgie:
 - ♦ La vérification, la veille de l'intervention, des besoins en table opératoire adéquate, en instrumentation, en microscope, n'est pas une tradition chez tous les neurochirurgiens, exposant parfois au report le jour J ou bien souvent être amené à opérer dans des conditions répréhensibles.
 - ♦ La longue durée d'hospitalisation pré opératoire portant préjudice au moral du patient et finissant par affecter sa confiance. En fait, Il n'est agréable pour aucun patient de vivre à l'occasion de ce séjour non pas les succès mais les échecs de l'équipe soignante.
 - ♦ Les malades déplacés au bloc opératoire pour en ressortir quelques instants plus tard, sans avoir été opérés, sont nombreux. Les raisons invoquées sont multiples, allant aussi bizarre que cela puisse paraître d'une échocardiographie non retrouvée au sang iso groupe isorhésus en quantité insuffisante.
 - ♦ Le but, la technique et la voie d'abord doivent être au préalable discutés. Il ne

faut pas s'aventurer à pratiquer une technique que l'on ne domine pas alors que l'on sait qu'elle est mieux pratiquée par un confrère, reconnu par ses pairs. Le lecteur pourrait nous apostropher en répliquant que tout a un commencement. Il existe, bien sur, ce qu'il est convenu d'appeler le début d'expérience qui deviendra expérience avec le nombre de cas opérés l'an. Oui, la courbe d'apprentissage est une condition sine qua non, cependant cela suppose un apprentissage en «compagnonnage» auprès de neurochirurgiens experts avec un minimum d'interventions réalisées par année. En exemple, l'article R4127-32 du code de la santé français est illustratif à ce sujet : « Dès lors qu'il a accepté de répondre à une demande, le médecin s'engage à assurer personnellement au patient des soins consciencieux, dévoués et fondés sur les données acquises de la science, en faisant appel, s'il y a lieu, à l'aide de tiers compétents ».

- ♦ Qui doit opérer ou aider à opérer? Ceci doit être précisé car il ne peut être admis de se faire aider, de nos jours, par une personne sans qualification telle qu'un instrumentiste. Il est utile voire indispensable d'être 2, voire 3 neurochirurgiens en salle d'intervention, l'un qualifié et 2 résidents ou à l'inverse 2 qualifiés et un résident. Ceci est particulièrement vrai pour la chirurgie oncologique intracrânienne. En effet, en cours d'intervention, un deuxième avis fait souvent la décision quand il s'agira d'arrêter ou de poursuivre l'exérèse d'un gliome de haut grade ou celle d'un méningiome pério-clival. Un autre exemple qui justifie cette présence est celui représenté par la survenue de complications per opératoires : L'hémorragie peropératoire comme observée dans une rupture d'anévrisme ou encore une déchirure de la dure mère survenue dans la chirurgie de la hernie discale lombaire. Dans toutes ces situations, l'aide doit être efficace et à même d'aider à parer ou réparer tout évènement inattendu.
- Suivi du malade :
 - ♦ Le pansement opératoire: la plaie est bien souvent contrôlée par l'auxiliaire para médical sans être vue par l'opérateur, bien surpris au 8^e jour de découvrir par exemple un hématome en voie de suppuration.

- ♦ Par ailleurs, il est inquiétant de constater que le dossier du malade est parfois incomplet et donc inexploitable, pour preuve les difficultés que nous trouvons habituellement à réaliser une étude rétrospective. Les mots d'évolution ne sont pas périodiques, les courbes de température et de tension artérielle absentes, le protocole opératoire parfois non rédigé ou écrit des jours plus tard, n'étant alors plus le reflet d'une activité du jour mais celui de souvenirs décolorés.
- ♦ Le courrier au médecin traitant fait le plus souvent défaut.

REPONSES OU ELEMENTS DE REPONSES A CES QUESTIONNEMENTS

Les principes de l'éthique en neurochirurgie de la World Federation of Neurological Societies [7] ont été élaborés par le comité pour l'Ethique et les affaires médico légales. Il comprend 13 chapitres, eux-mêmes incluant au total 175 alinéas. Le premier est intitulé : du bon exercice médical-standard des soins. Le chapitre 13 s'intitule : Rétrécissons le fossé entre monde développé et monde en voie de développement. Il s'agit plus d'un canevas, d'un guide que d'un ensemble de règles. Il y est précisé que son utilisation se fera avec flexibilité. Voici quelques éléments de réponse aux manques et insuffisances à l'éthique rapportées ci dessus:

- ♦ **Ch.1, alinéa 13** : Nous devons posséder des données cliniques claires, actualisées, détaillées et précises, avec descriptions complètes des interventions chirurgicales, des évènements médicaux significatifs, de la prise en charge médicale, des noms des autres personnels soignants, des résumés des discussions importantes avec les patients ou les membres de leur famille.
- ♦ **Ch.2, alinéa 17** : Nous devons encourager les patients dans leur droit à demander un deuxième avis, autant qu'il est important pour le patient d'avoir entière liberté dans le choix de son chirurgien.
- ♦ **Ch.3, alinéa 56** : Les neuro-chirurgiens doivent éviter le surmenage dans la mesure où il induit fatigue et stress excessifs, eux-mêmes à l'origine de baisse de compétence.
- ♦ **Ch.4, alinéa 76** : Nous pouvons décrire les bénéfiques et risques comme rapportés dans la littérature, mais nous devons aussi rapporter quand cela est demandé nos propres résultats et expérience.

♦ **Ch.4, alinéas 86 et 87** : Les enfants en deçà de l'âge nubile, mais à même de comprendre ce qui leur est proposé, doivent être informés et consultés à propos de leur traitement. Dans certaines circonstances, les enfants peuvent avoir le droit d'accepter un traitement même si leurs parents sont contre...

♦ **Ch.4, alinéa 92** : La décision de pratiquer un geste chirurgical peut être complexe. Souvent, les chances de stopper ou ralentir la progression de la maladie, ou d'atténuer les symptômes doivent être soigneusement pesées en parallèle aux risques et à l'handicap courus. Dans certaines situations, une recommandation à ne pas subir d'intervention doit être considérée comme meilleure alternative.

♦ **Ch.6, alinéa 107** : Les neuro-chirurgiens expérimentés doivent être honnêtes et objectifs dans l'évaluation des médecins que nous examinons, supervisons et formons. Les patients sont exposés à un risque quand l'un d'entre eux qui n'a pas atteint un niveau satisfaisant d'exercice est injustement protégé ou promu à un poste plus élevé de responsabilité clinique.

♦ **Ch.8, alinéa 127** : Le consentement du patient est recherché quand, lors d'une intervention, du tissu soustrait est utilisé aussi à des fins de recherche. Si du tissu est retiré dans un but unique de recherche, le consentement du patient pour cette exérèse est indispensable.-6-

♦ **Ch.8, alinéa 135** : Le plagiat est contraire à l'éthique. Les neurochirurgiens ne doivent pas revendiquer comme leur appartenant, tout travail intellectuel, résultats ou conclusions rapportés par d'autres. Ils ne doivent pas utiliser tel quel des citations d'autres publications sans attribution appropriée.

CONCLUSION

Cette modeste contribution est loin d'être exhaustive. Au vu de l'actualité dans nos différents services public et privés, elle s'est voulu un rappel de principes d'éthique dans l'accomplissement du neurochirurgien de sa tâche et de sa relation avec le malade. «L'éthique c'est l'esthétique du dedans» est une expression de Pierre Reverdi (1889-1960), poète français. Nous y adhérons totalement par tout ce qu'elle insinue sur le plan de l'humanisme. Je terminerai par ces 2 écrits, le premier de Mohammed Ibn Zakariya Errazi sur l'éthique médicale : Le but du médecin est de faire du bien, même à nos ennemis, plus à nos amis. Ma profession

m'interdit de faire du tort au genre humain, mais bénéfique et prospérité et Allah impose aux médecins le serment de ne pas user de remèdes inadéquats. Le second est de Harvey Cushing qui le 20 Novembre 1911, dans une lettre à Henry Christian écrit : «I would like to see the day when someone would be appointed surgeon somewhere who has no hands, for the operative part is the least part of the work». Pour lui, le geste chirurgical n'est pas l'essentiel dans cette prise en charge.

RÉFÉRENCE

- 01] BEAUCHAMP TL, CHILDRESS JF. Principles of biomedical ethics. 3rded. New York. Oxford: Oxford University Press, 1989
- 02] DECUYPERE M, BOOP FA. Ethical considerations of the learning curve. AANS Neurosurgeon: Ethics in Practice : 2013, Vol 22, 2.s
- 03] GOODMAN, L. 'Al-Razi, Abu Bakr Muhammad b. Zakariya", Encyclopaedia of Islam, new edn. 1994, vol. VIII: 474-77.
- 04] KEVIN OL. Patient safety within a changing field of neurosurgery. AANS Neurosurgeon : Patient safety: 2013, Vol 22,2.
- 05] LEVEY, MARTIN. "Medical Ethics of Medieval Islam with Special Reference to Al-Ruhāwī's "Practical Ethics of the Physician". Transactions of the American Philosophical Society. New Series (American Philosophical Society): 1967, 57 (3)
- 06] TADANORI TOMITA. Pediatric Neurosurgery-science, art, and humility: reflection of personal experience. Childs NervSyst: 2013, 29: 1403-1414
- 07] Ethics_in_neurosurgery/188. World Federation of Neurosurgical Societies. www.wfns.org/pages/ .
- 08] World Medical Association. International Code of Medical Ethics www.wma.net/en/30publications.

LA MUSIQUE AFRICAINE TRADITIONNELLE

RACHID OUABADI

Maitre-Assistant
Institut National Supérieur de Musique

La musique africaine traditionnelle des peuples d'Afrique est mal connue du public des autres continents : car si l'art musical africain est difficile, sa connaissance est l'initiation, la patience et les auditions répétées ; il est vrai aussi que le monde musical des africains est des plus attachants pour celui qui se donne la peine de l'étudier. La connaissance de la véritable musique africaine est différente de la musique occidentale. Cet art a souvent été relégué au rang de bruits rythmés et considéré avec mépris comme une musique primitive. Or dans la musique africaine, un certain nombre d'éléments ont un caractère universel pour que l'homme de culture, l'amateur de musique s'y intéresse.

La musique est une invention de l'homme, mais toutes les musiques traditionnelles ont trouvé les mêmes notions vocales ou instrumentales, des sons graves, aigus et des notes liées dans la vie de tous les jours, des airs similaires telsque les berceuses, musiques de divertissements, chants de guerre, musiques religieuses etc. La musique a un rôle fondamental dans l'éducation des enfants car souvent une chanson aide mieux qu'un texte écrit à retenir une règle morale. Pour les européens, la musique est avant tout l'art de combiner des sons d'une manière agréable à l'oreille.

L'oreille n'aime pas le bruit, elle ne tolère pas qu'il vienne se mélanger à la musique qui doit être douce pour «adoucir les mœurs». Par contre, le musicien africain ne cherche pas à combiner les sons d'une manière agréable à l'oreille, mais à exprimer la vie et ses divers aspects au moyen de sons en adéquation avec la nature. Le musicien africain emprunte des sonorités qu'il transforme en instruments musicaux. En musique traditionnelle africaine, le rythme est le reflet de la présence constante de cette musique. Le trait commun à toutes les musiques d'Afrique est le rythme : pour les uns c'est quelques choses de mécanique, le retour périodique de temps forts et de

temps faibles jalonnant des phrases musicales, pour d'autres c'est une magie dont seuls les africains disposent et qu'ils incorporent dans leur musique pour la rendre envoutante. Le rythme est une couverture invisible autour de chaque note, de chaque phrase musicale destiné à parler de l'âme et à l'âme.

A.M. Jonès s'exprime en ces termes : «Le rythme est à la musique africaine ce que l'harmonie est à la musique européenne». Le tambour est l'instrument le plus emblématique du berceau de l'humanité et des civilisations (photo 1). Il n'a pas livré tous ses secrets dont l'usage s'est imposé dans toutes les musiques du monde.



Photo 1 : Tambours Africains

Le tambour emploie sa faculté de parole dont l'homme a besoin pour communiquer une nouvelle ou faire parvenir un message à des personnes n'habitant pas le même village que lui. L'art et la technique du message tambouriné sont interprétés à un très haut degré de perfectionnement (photo 2) ; transmettre des messages à l'aide d'un tambour est réservé aux personnes qui l'ont appris et généralement qui se perpétue de père en fils. Aussi, quand le tambour est absent, les africains utilisent les battements des mains, les piétinements du sol, le martèlement de certaines onomatopées rythmées : Tout artifice imitant les battements du tambour. C'est seulement

au XX^e siècle que les compositeurs occidentaux s'intéressent à la nature : comme le compositeur français Olivier Messiaen (1908-1992), ornithologue et rythmicien qui a consacré une partie de sa vie à transcrire le chant des oiseaux.

La musique traditionnelle Africaine a aussi engendré le negro-spiritual, le jazz, le reggae qui se considèrent aujourd'hui comme des musiques du monde. De nombreux colloques et festivals ont été organisés au cours de ces dernières décennies. Le premier festival mondial des arts a eu lieu à Dakar (Sénégal) au mois d'avril 1966. Le premier festival panafricain tenu en juillet 1969 à Alger (Algérie).

Toutes ces manifestations ont pour but de prendre en charge ce patrimoine légué par les ancêtres, de l'améliorer, de l'enrichir, de sorte à permettre à l'Africain de contribuer de façon significative au dialogue des civilisations. La mondialisation ne veut pas dire vivre à l'occidentale, en laissant l'art africain en friche.

Il est plutôt question de se débarrasser du syndrome du colonisé au profit d'une culture Africaine prenant en compte les valeurs contemporaines. Laisser mourir l'héritage de leurs ancêtres c'est priver les générations futures de leur patrimoine.

Photo 2



Groupe musical africain ancien



Ballet national du Rwanda



Agenda

Endoscopic Neurosurgery Spine Workshop Endovascular Neurosurgery Workshop WFNS education committee Kuala Lumpur, Malaysia	7 – 11 Juin 2014
IV World Congress of Minimally Invasive Spine Surgery and Techniques www.spineparis.org	11 – 14 Juin 2014
II World AVM Congress Nancy (France)	18 – 20 Juin 2014
Congrès de la SNCLF Strasbourg (France)	25 – 27 Juin 2014
Eurospine 2014 Lyon (France)	1 – 3 Octobre 2014
15Th European congress of neurosurgery EANS 2014	12 – 17 Octobre 2014
8th Asia Pasific Cervical Spine Meeting Barbaros Point Hotel, Istanbul – Turkey	13 – 15 Novembre 2014

RECOMMANDATIONS ET INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

La Revue «*Journal de Neurochirurgie*» est consacrée à la publication de travaux dans le domaine de la Neurochirurgie et des disciplines voisines : Neurologie, Neurophysiologie clinique, Neuro-radiologie, Neuropédiatrie, Ophtalmologie et endocrinologie.

Elle publie des articles originaux et des communications brèves sous forme de mise au point, de fiches techniques ou de revues générales. Elle peut également publier des lettres adressées en réponse à des articles parus dans la revue.

Elle publie également les actes et les activités de la Société Algérienne de Neurochirurgie.

Les articles engagent la responsabilité des auteurs. Ils ne doivent faire l'objet d'aucune publication préalable.

Les articles sont rédigés de préférence en langue française ou sinon en langue anglaise.

Il est nécessaire de rappeler que la rédaction d'un article est une technique qui doit répondre à des critères universellement admis.

INSTRUCTIONS GENERALES

MANUSCRITS

Il doit être fourni en format Word, en respectant la mise en forme suivante : police Times New Roman, taille 12.

Les clichés et les photos illustratives sont fournis en format JPEG, sur une feuille à part, avec leur numéro de figure spécifié et mentionné dans le manuscrit. La légende doit être précise et explicite.

TITRE

Le titre devra indiquer clairement et avec le plus de précision possible le sujet du travail.

AUTEURS

Il est recommandé de limiter au maximum à 4 ou 5 le nombre des auteurs. Le nom et prénom de chacun des auteurs doivent être mentionnés ainsi que l'appartenance administrative et leur fonction principale.

RESUME

Il doit être rédigé avec soins et précision. Il doit être formulé séparément en Français et en Anglais. La longueur du résumé ne doit pas dépasser 200 mots. Il énonce des faits et doit répondre aux questions du lecteur. Tout ce qui est dans le résumé doit se trouver dans l'article lui-même.

Les mots clés devront être en nombre suffisant mais limités à 05.

INTRODUCTION

Elle est établie sur une page et doit exposer brièvement les connaissances actuelles. L'objet du sujet est évoqué ainsi que la manière dont la question est abordée.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Les références seront rapportées par ordre alphabétique avec une numérotation permettant leur rappel dans le texte.