
COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES DE LA FLUOROSE OSSEUSE AU SENEGAL : A PROPOS DE QUATRE CAS

GAYE MAGATTE¹, SYLLA N'FAMARA¹, FONDO ELHADJ IBRAHIM¹,
DENLÉWENDÉ SYLVAIN ZABSONRE², SAKHO YOUSSEUPHA¹

1 Service de Neurochirurgie, Hôpital Général Grand Yoff

2 Service de Neurochirurgie, Centre Hospitalier Universitaire National de FANN.

RÉSUMÉ : Nous rapportons quatre cas de fluorose à manifestations neurologiques au Sénégal afin d'évaluer les aspects épidémiologiques, cliniques et diagnostiques de cette pathologie et d'en discuter les problèmes thérapeutiques. *Méthodologie :* Nous avons effectué une étude rétrospective à la clinique neurochirurgicale du Centre Hospitalier National de Fann et au service de neurochirurgie de l'Hôpital Général Grand Yoff sur une période allant du mois d'Avril 2007 au mois de janvier 2011. Tous les dossiers des patients opérés de complications liées à une fluorose ont été étudiés. *Résultats :* Nous avons identifiés quatre patients opérés d'une atteinte neurologique sur terrain de fluorose. La moyenne d'âge est de 52,5 ans. Une prédominance masculine avec un sex ratio de 3 a été notée. Les douleurs osseuses apparaissent comme la première manifestation fonctionnelle. La fluorose dentaire est retrouvée chez tous nos patients. Le tableau clinique a été marqué par une compression médullaire chez 3 patients et une compression des racines de la queue de cheval chez l'un. La TDM et l'IRM ont révélé une calcification hypertrophique du ligament jaune chez 03 patients et une calcification du ligament longitudinal postérieur chez un patient. L'analyse biochimique du métabolisme du fluor confirme le diagnostic d'intoxication chronique au fluor. Tous nos patients ont été opérés. L'évolution a été bonne chez 03 patients et nous avons déploré un décès. *Conclusion :* La fluorose constitue un véritable problème de santé publique. Aucun traitement ne peut être actuellement proposé, si ce n'est l'arrêt du facteur étiologique responsable.

Mots clés : Fluorose, Compression médullaire, Calcification.

ABSTRACT : We made a reporting four patients with fluorosis and neurological manifestations to discuss diagnosis and therapeutic issues. *Method:* At the department of Neurosurgery of Fann Hospital and Hospital General Grand Yoff from April 2007 to January 2011, 4 patients have been operated on because of neurological complications related on fluorosis. *Results :* We identified four patients operated for a progressive chronic myelopathy with fluorosis; the median age was 52.5 years. The most affected gender is male with a sex ratio of 3. Bone pain appears as the first functional manifestation. Dental fluorosis was found in all of our patients. CT and MRI revealed a hypertrophic calcification of the yellow ligament in 03 patients and a calcification of the posterior longitudinal ligament in one patient. Biochemical analysis of fluoride metabolism confirmed the diagnosis of chronic fluoride poisoning. The surgical treatment is proposed. The outcome was good in 03 patients and one patient expired. *Conclusion:* Fluorosis is a real public health problem. No treatment can be currently proposed, if not stopping the etiological factor.

Key words : Fluorosis, Spinal cord compression, Calcification.

INTRODUCTION

La fluorose est une affection relativement rare. Les origines de l'intoxication fluorée sont nombreuses et dominées par l'étiologie hydro tellurique en rapport avec une ingestion chronique d'eau riche en fluor. Le continent africain compte parmi les régions les plus touchées du globe ainsi que l'Inde [1].

Au Sénégal, la présence de fluorures a été démontrée dans tout le bassin Arachidier, avec des teneurs en fluor dépassant largement la valeur guide de l'OMS de 1,5 mg/l, cette zone est alors considérée comme zone endémique. La fluorose osseuse peut être responsable de lésions osseuses et dentaires. Ceci s'explique par un tropisme de l'ion fluor pour le tissu osseux et pour l'émail dentaire. Elle est parfois révélée par des douleurs touchant les segments osseux ou certaines articulations. Dans les localisations rachidiennes, l'atteinte radiculaire et médullaire constitue une complication habituelle par le biais de sténose canalaire et foraminale.

Les complications neurologiques de la fluorose osseuse sont souvent de mauvais pronostic, le déficit neurologique peut être définitif si une décompression chirurgicale n'est pas pratiquée à temps. L'objectif de ce travail est de rapporter les premiers cas de fluorose à manifestations neurologiques au Sénégal, d'en évaluer les aspects épidémiologiques, de décrire les caractéristiques cliniques et les moyens diagnostiques, de discuter les problèmes thérapeutiques ainsi que d'évaluer les aspects évolutifs.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Nous avons effectué une étude rétrospective s'étalant d'avril 2007 à janvier 2011, quatre observations cliniques de

patients présentant une fluorose rachidienne ont été colligées au niveau des services de Neurochirurgie de l'Hôpital Général Grand Yoff (Hoggy) et du Centre Hospitalier National de Fann au Sénégal. Nous vous présentons nos quatre cas :

CAS N°1 :

Il s'agit d'un homme de 38 ans vivant à Fissel, département de Mbour, Cultivateur, marié polygame et père de huit enfants, a été hospitalisé en avril 2007 pour un déficit moteur des quatre membres, alors que le début des troubles remonte à une année marqué par l'installation d'un déficit moteur aux deux membres inférieurs associé à des douleurs rachidiennes, une incontinence urinaire et une constipation. Dans ces antécédents nous avons retrouvé une notion de consommation prolongée d'eau des puits ainsi qu'une fracture pathologique du 1/3 supérieur du fémur droit.

L'examen clinique a retrouvé une fluorose dentaire sévère (coloration jaune brunâtre des dents), une tétraparésie spastique avec un niveau sensitif en C4. La biologie avait montré un taux élevé de phosphatases alcalines sanguines à 424,53 UI/L.

L'imagerie a mis en évidence un aspect de vertèbre d'ivoire à l'étage dorsal et lombaire et une ostéocondensation diffuse des os du bassin et du fémur (Fig. 1, 2), L'examen tomodensitométrique du rachis cervical a objectivé une hypertrophie des lames et des processus articulaires, une calcification hypertrophique et exubérante du ligament longitudinal postérieur de C2 à C5 réduisant le diamètre du canal cervical (Fig. 3, 4).

L'IRM du rachis cervical a objectivé une sténose canalaire majeure avec un hypersignal intra médullaire en séquence T2 de C2 à C5 (Fig. 5).



Fig. 1 : Radiographie simple du rachis de face, montrant des images d'hypercondensation osseuse vertébrale diffuse.



Fig. 2 : Radiographie simple du bassin de face, montrant une hypercondensation diffuse des os du bassin.

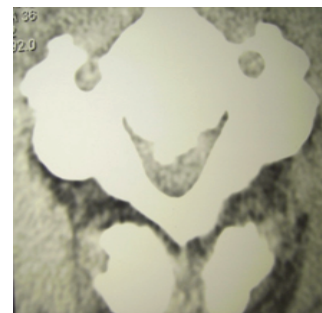


Fig. 3 : TDM du rachis cervical, révèle sur les coupes axiales, une hypertrophie des lames et des processus articulaires, une calcification hypertrophique et exubérante du ligament longitudinal postérieur.

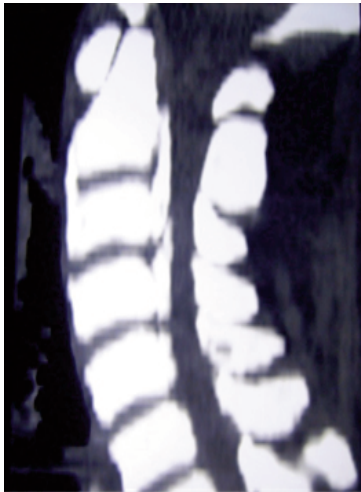


Fig. 4 : TDM rachis cervical, reconstruction sagittale montrant une calcification du ligament longitudinal postérieur de C2 à C5



Fig. 5 : IRM médullaire cervicale montrant la sténose canalaire comprimant la moelle cervicale avec un hyper signal de C2 à C5

Le diagnostic de fluorose osseuse a été confirmé par un taux élevé de fluor sanguin à 2,938 mg/l (taux normal : < 0,05mg/l) et urinaire à 191,948 mg/24h (taux normal : < 0,4mg/24h).

Le patient a bénéficié d'une Laminectomie C4 et C5 laborieuse du fait de la dureté de l'os dont la consistance rappelle celle de l'email dentaire, il existe une importante compression générée par le ligament jaune calcifié.

Les suites opératoires ont été émaillées par une complication à type de pneumopathie suite à un syndrome de Mendelson. Le patient est décédé à J2 post opératoire.

CAS N°2 :

Le 2^e patient est une femme de 67 ans résidant à Louga, agricultrice, hospitalisée pour un déficit moteur des membres inférieurs d'installation progressive, six mois avant elle a présenté une claudication radiculaire intermittente avec une réduction du périmètre de marche. Ce tableau est associé à des douleurs diffuses, surtout articulaires et rachidiennes.

L'examen clinique a mis en évidence un syndrome de la queue de cheval incomplet.

L'examen tomodensitométrique du rachis lombo-sacré a montré une importante sténose canalaire par une calcification hypertrophique du ligament jaune associée à une arthrose inter-apophysaire exubérante et une brièveté des lames (Fig. 6). La patiente rapporte par ailleurs des cas similaires dans la population de sa région avec toujours la notion d'une consommation prolongée de l'eau des puits.



Fig. 6 : TDM du rachis lombo-sacré (coupe axiale) montre une sténose canalaire une calcification hypertrophique du ligament jaune. A noter une arthrose inter-apophysaire exubérante et une brièveté des lames.

L'hypothèse d'une complication osseuse de la fluorose a été évoquée devant les signes radiologiques et confirmée par une fluorémie élevée à 1,15 mg/l soit 115 µg/l (taux normal : < 0,05mg/l). La phosphatase alcaline était à 198 g/l. La créatininémie et l'urée sanguine étaient normales. La patiente a bénéficié d'une laminectomie de L4-L5 et de L5-S1 avec une ablation du ligament jaune qui était hypertrophié. Les suites opératoires ont été simples. Après un recul de 11 mois, l'évolution est marquée par une récupération progressive du déficit moteur.

CAS N° 3:

Il s'agit d'un patient de 63 ans, vivant à Kaolack, Cultivateur, marié et père de quatre enfants qui a été admis en juillet 2010 pour une impotence fonctionnelle des membres

inférieurs et des troubles mictionnels. Le début remonte à 2 ans environ marqué par la survenue d'une claudication médullaire intermittente, associée à des douleurs diffuses, surtout rachidiennes, et une incontinence urinaire. A l'admission, il présentait une fluorose dentaire modérée, une paraplégie spastique incomplète avec un signe de Babinski positif et bilatéral, et une hypoesthésie avec un niveau sensitif en T9. L'IRM du rachis a conclu à une compression médullaire dorsale par une hypertrophie du ligament jaune étendue de T9 à T12 (Fig. 7). Ces aspects radiologiques ont fait évoquer une fluorose osseuse confirmée par un taux de fluorose sanguine à 1,26 mg/l soit 126 µg /l (valeur normale : < 0,05mg/l).

Le patient a bénéficié d'une laminectomie de T9 à T11 avec une ablation du ligament jaune qui était très hypertrophié, entraînant une importante compression médullaire en regard des articulaires de T9 et T11 avec un aspect plicaturé de la dure mère. Sous kinésithérapie et après un recul de neuf mois nous avons constaté une récupération progressive de son déficit moteur et une légère régression des troubles sensitifs et sphinctériens.



Fig. 7 : IRM médullaire en T2 coupe sagittale montrant la sténose canalaire aussi bien cervicale que dorsale avec un aspect de moelle cervicale

CAS N°4

Il s'agit d'un homme de 42 ans vivant à Kaolack, Cultivateur, marié et père de cinq enfants, qui a présenté un déficit moteur progressif des 4 membres, le début des troubles remonte à six mois, marqué par la

survenue d'une faiblesse musculaire associée à des douleurs au niveau des deux membres inférieurs, l'obligeant à user d'une canne pour se déplacer. Deux mois plus tard, s'est installée une impotence fonctionnelle des 4 membres avec incontinence urinaire et constipation. L'examen révèle une fluorose dentaire qualifiée sévère, une douleur à la pression des épineuses vertébrales cervicales et thoraciques, une tetraparésie spasmodique avec signe de Babinski bilatéral.

L'IRM du rachis a objectivé une dégénérescence disco-ligamentaire, une hypertrophie et une calcification du ligament jaune en C3-C4, responsable d'une compression médullaire en regard. La fluorémie était élevée à 61 µg/l soit 0,61mg/l et La phosphatase alcaline à 225 UI/l. L'urée sanguine et La créatinémie étaient normales. Le patient a bénéficié d'une décompression de la moelle par une laminectomie C3 à C5. Après un suivi de 4 mois, nous notons une régression du déficit moteur sous rééducation fonctionnelle et une légère régression des troubles sphinctériens.

DISCUSSION

Au Sénégal, la fréquence de la fluorose osseuse, avec ou sans complications neurologiques, est sous-estimée, les études de Sy et al. [14] sur cette pathologie squelettique semblent être pionnières. A l'avenir, il faudrait envisager une enquête de terrain pour dépister d'éventuelles manifestations neurologiques d'autant plus que chez nos patients (Observations 1 et 2) des cas similaires d'impotence fonctionnelle des membres inférieurs ont été signalés, sans qu'aucune investigation ne soit faite.

Les complications neurologiques de la fluorose osseuse apparaissent à la suite d'une exposition alimentaire prolongée à de grandes quantités de fluorures pendant plusieurs années entraînant sa survenue à l'âge adulte. Wang W et al [17] rapportent 23 cas de myélopathies dues à la fluorose, leurs âges étaient compris entre 42 et 72 ans avec un âge moyen de 54,8 ans. Il n'a pas été rapporté de cas de complications neurologiques de la fluorose osseuse chez des enfants.

Au Sénégal l'atteinte la plus fréquente décrite chez les enfants est la fluorose dentaire. L'âge de nos patients était compris entre 38 ans et 67 ans avec un âge moyen de 52,5 ans, ce qui concorde avec les résultats des autres études.

La plupart des études [9, 10] retrouvent une prédominance masculine. Il semble que l'incidence du travail manuel et du port de charges lourdes sur le squelette favorisent l'apparition des signes neurologiques de la fluorose osseuse.

C'est grâce aux travaux de Travi [16] et Lecoustour [15], sur la description hydrogéologique de la répartition des fluorures dans les nappes au Sénégal, que leur présence est aujourd'hui bien connue dans tout le bassin du Sénégal, ainsi la présence de fluorures a été démontrée dans tout le bassin Arachidier avec des teneurs en fluor dépassant largement la valeur guide de l'OMS (Doses à risque de fluorose : 0,1 mg/kg/jour).

La zone du bassin arachidier est identifiée donc comme zone endémique. Deux de nos patients sont originaires de Kaolack, un de Fissel près de Thiès dans la région de Mbour et l'autre de Louga. Tous nos patients donc sont issues de régions dont les teneurs en fluor dans les eaux de la nappe profonde sont élevées par rapport à la valeur guide de l'OMS. La notion d'ingestion d'eau de puits est retrouvée chez tous nos patients. Jolly SS et al [9] dans une étude menée en 1968 en Inde sur les populations de 10 villages, confirment l'existence d'une liaison directe entre le taux de fluorures dans l'eau de boisson et l'incidence de la fluorose osseuse qui passe de 2,4% pour des taux de fluorures avoisinant 1,4 mg/l à 70,7% pour des taux dépassant 9,7 mg/l.

Dans les zones d'endémie fluorosique tel que le Sénégal, l'origine hydrotellurique est la source principale d'intoxication au fluor. Cependant d'autres sources d'intoxication peuvent être incriminées telles les poussières dans les régions où existent des gîtes minéraux superficiels, c'est le cas de la région de Mont-Rolland (Thiès) où il a été observé des affections dentaires liés à la présence en excès des fluorures dans l'air et dans l'eau de boisson. L'alimentation peut aussi être source d'intoxication au fluor, surtout en Afrique, il s'agit essentiellement des poissons de mer, du thé et de sel supplémenté en fluor, ces produits sont assez riches en fluor. La quantité de fluorures ingérée avec l'eau dépend également de la ration d'eau quotidienne, cette dernière subit l'influence des conditions climatiques, du régime alimentaire et de l'activité physique. Les travaux nécessitant un effort physique important surtout dans les climats chauds, comme c'est le cas au Sénégal, sont connus comme étant des facteurs qui augmentent la soif, favorisant ainsi l'ingestion de doses

élevées de fluor. Nos 4 patients vivent en zone d'endémie fluorosique, de par leurs activités professionnelles le risque est beaucoup plus élevé.

Le tableau clinique de la fluorose osseuse n'est pas spécifique et il existe un long passé de douleurs osseuses périphériques, les déformations squelettiques avec un risque accru de fractures pathologiques par fragilité osseuse [6, 2]. Un de nos patients (observation 1) a présenté une fracture pathologique du tiers supérieur du fémur droit, celle-ci pourrait s'expliquer par le fait que l'ostéocondensation s'associe à des défauts osseux lacunaires de la matrice minéralisée et de défauts linéaires dans l'os spongieux, cependant la relation de cause à effet n'est pas établie, malgré les nombreuses études menées à ce sujet, les résultats restent contradictoires [6, 3]. Des complications neurologiques liées à une fluorose osseuse, ont été notées dans certaines populations d'Afrique [4, 5]. Elles résultent d'une compression radiculaire ou médullaire secondaire à une sténose acquise du canal rachidien, de siège volontiers cervical [3]. Trois de nos patients ont présenté un syndrome de compression médullaire avec une prédominance cervicale, le quatrième avait un syndrome de compression des racines de la queue de cheval. Le diagnostic a été évoqué devant des arguments anamnestiques (zone d'origine endémique, notion de consommation d'eau riche en fluor) et radiologiques caractéristiques (condensation osseuse et ostéosclérose diffuse surtout axiale, ostéophytes irréguliers calcifications des ligaments vertébraux, calcifications des membranes interosseuses), et confirmé par le dosage élevé du fluor sanguin et urinaire. D'autres aspects radiologiques ont été décrits, tels qu'une augmentation de l'épaisseur des travées osseuses vertébrales une formation périostée régulière ainsi que des exostoses [7, 8, 11]. Devant ces signes cliniques et radiologiques de compression médullaire, la plupart des auteurs s'accordent sur la nécessité d'une décompression chirurgicale [12]. Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficié d'une laminectomie décompressive suivie de rééducation fonctionnelle. Une amélioration neurologique après un recul de 4 à 11 mois a été notée chez 3 patients (observations 2, 3 et 4). Par ailleurs la rigidité du cou et la fixation du thorax engendrées par la maladie rendent l'intubation orotrachéale du patient difficile et hasardeuse et augmentent l'incidence des complications

pulmonaires [13]. Ceci pourrait expliquer le décès du patient de l'observation 1 de notre étude à J2 post opératoire.

CONCLUSION

Cette pathologie constitue un véritable problème de santé publique, ces quelques cas de complications neurologiques de la fluorose osseuse apparaissent comme la partie émergée de l'iceberg. Aucun traitement de la fluorose ne peut être actuellement proposé, si ce n'est l'arrêt du facteur étiologique responsable. Le traitement préventif est primordial. Il serait urgent de faire une enquête de terrain dans les zones d'endémie fluorique et de mettre en place un programme de prévention en usant des techniques de défluoretique à large spectre.

BIBLIOGRAPHIE

- 01] AHMED LAATAR, D. MRABET, L. ZAKRAOUI : La fluorose en Afrique subsaharienne. Revue du rhumatisme 70 (2003) 178-182
- 02] BHUSSRY BR, DEMOLE V, HODGE HC, JOLLY SS, SINGH A, TAVES DR Effets toxiques des fortes doses de fluor. Fluor et santé WHO mono chap 7, p : 237-286
- 03] DHUNA AK, GU XF, PASCUAL-LEONE A, LEE A : Skeletal fluorosis. An unusual cause of progressive radiculomyopathy. Spine 1992; 17: 842-844
- 04] DIA M : Etude d'un foyer de fluorose dentaire et osseuse au Sénégal; au village de Ngangarlame (région de Fatick). Thèse Médecine, Dakar, 1993 n°4
- 05] DIOP AN, SY MH, BA-DIOP S, NDIAYE AR, DIA AA, SÈNE P, BADIANE M : Aspects radiologiques de la fluorose osseuse au Sénégal. Journal de Radiologie, Volume 86, Issue 10, Octobre 2005, Page 1345
- 06] FAWELL J, BAILEY K, CHILTON J, DAHI E, FEWTREL L, MAGARA Y : Fluoride in drinking water. ISBN: 1900222965. Published by IWA publishing, London, UK for WHO, 2006. P: 144.
- 07] GUPTA RK, AGARWEL P, KUMAR S, SURANA P K, LAL J H, MISRA U K : Compressive myelopathy in fluorosis: MRI. Neuroradiology; 1996; 38: 338-342.
- 08] HAIMANOT, RT : Complications of endemic skeletal fluorosis, with special emphasis on radiculo-myelopathy. Paraplegia, 1990; 28: 244-251
- 09] JOLLY SS, SINGH BM, MATHUR OC, MALHOTRA KC: Epidemiological, clinical and biochemical study of endemic dental and skeletal fluorosis in Punjab. Br Med J , 1968 4: 427-429
- 10] MRABET A, FREDJ M, BEN AMMOU S, TOUNSI H, HADDAD A. : Compression médullaire au cours de la fluorose osseuse. A propos de quatre cas. Revue de Médecine interne 1995, 16: 533-535
- 11] MUTHUKUMAR, N: Ossification of the ligamentum flavum as a result of fluorosis causing myelopathy: report of two cases. Neurosurgery, 2005; 56, 622.
- 12] NAIDU M R C, REDDY D R, SASTRY KOLLURI V R: Myelopathie cervicale fluorosique. Revue de Chirurgie Orthopédique, 1989; 75:228-231
- 13] REDDY RD. Neurology of endemic skeletal fluorosis. Neurology India, Jan-feb 2009, V57, issue 1, p: 7-12
- 14] SY MH, SÈNE P, DIOUF MM, DIOUF Fluorose osseuse au niveau de la main : A propos de deux observations. Ann Chir Main, 1996, 15, n°2, 109-114.
- 15] TRAVI Y : Hydrogéochimie et hydrologie isotopique des aquifères fluorés du bassin du Sénégal. Origine et conditions de transport du fluor dans les eaux souterraines. Thèse, Sciences (Géologie), Paris-sud, 1988, pp : 9-26
- 16] TRAVI Y, MOREAU JL. : Le risque fluorotique dentaire au Sénégal. Afr. Méd., 1985, 24 (233) : 435-438
- 17] WANG W, KONG L, ZHAO H, DONG R, ZHOU J, LU Y: Thoracic myelopathy caused by ossification of ligament flavum of which fluorosis as an etiology factor. Journal of Orthopedic Surgery and Research 2006, 1: 10.