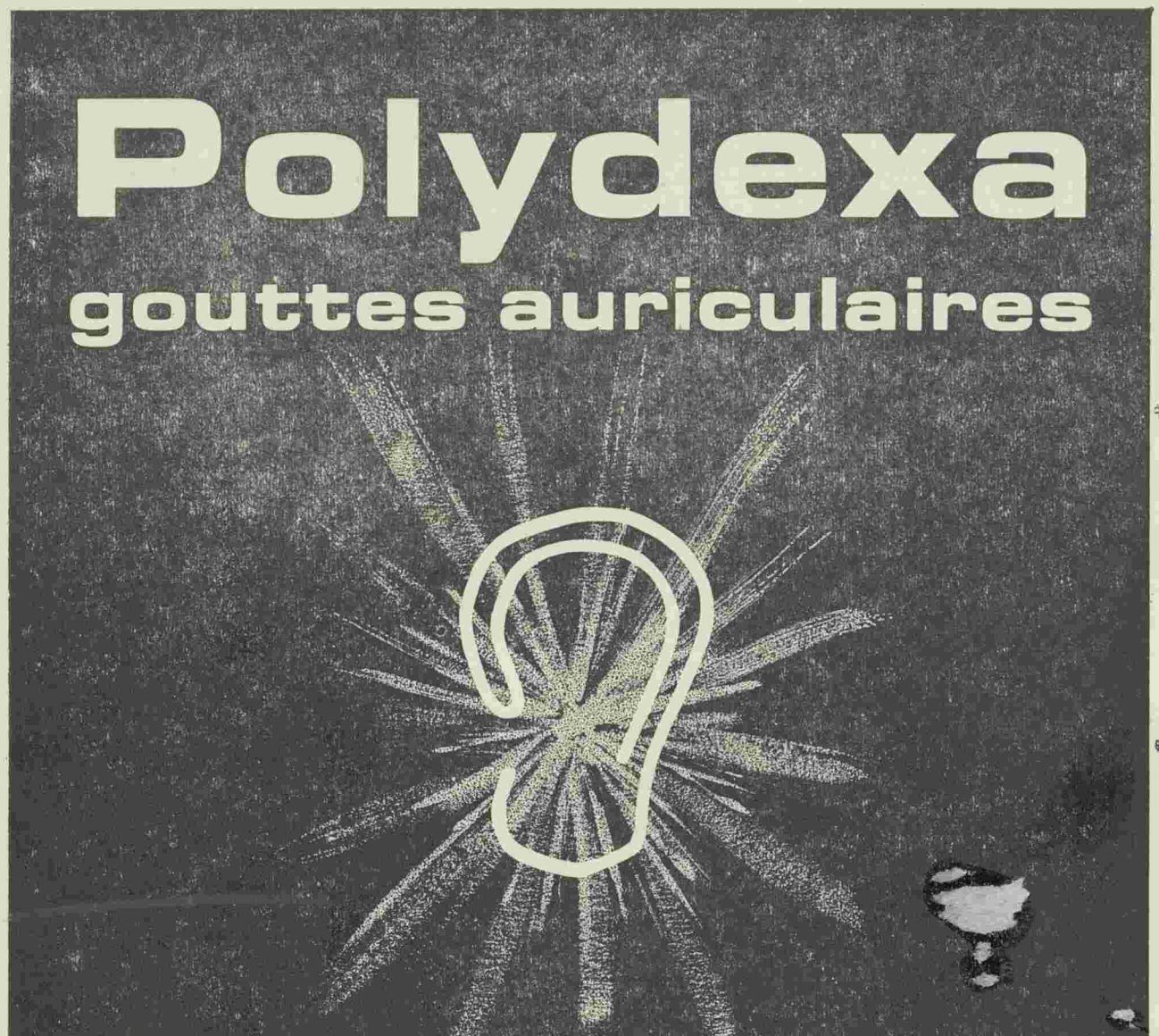
المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

REVUE BIMESTRIELLE, N° 1, JANVIER - FEVRIER 1977

Polydexa

gouttes auriculaires



Thérapeutique auriculaire polyvalente
Allergie - Infection - Inflammation

Sulfate de Néomycine	1 g
Sulfate de Polymyxine B	1 million d'Unités
Métasulfobenzoate sodique de dexaméthasone	0,100 g
Mercurothiolate sodique	0,003 g
Excipient	Q.S. pour 100 ml

- Otites externes, furoncles, eczéma du conduit auditif externe
- Otites congestives
- Otites moyennes aiguës perforées spontanément ou paracentésées
- Otites moyennes chroniques
- Soins pré et post-opératoires

Adultes : 1 à 5 gouttes dans le conduit auditif 1 à 3 fois par jour
Enfants : 1 ou 2 gouttes 1 à 3 fois par jour selon l'âge
Flacon compte-gouttes de 10,5 ml - Prix : 9,25 F + S.H.P. - Tableau A
Remb. Séc. Soc. - Agréé Collect. - Visa NL 7978

Laboratoires du Docteur **E. BOUCHARA** 8, rue Pastourelle - Paris

N° 1 Janv. - Fév. 1977

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

Organe de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
et du Conseil de l'Ordre des Médecins

18, Rue de Russie — TUNIS — Tél. 245.067

COMITE DE REDACTION

Rafik BOUKHRIS
Mahmoud HAFSIA
Mohamed MILED
Ali TRIKI

Reproduction interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imprimerie Nicolas BASCONE & Cie - Tunis

diarrhées aiguës
diarrhées infectieuses ou chroniques
colites aiguës - colites inflammatoires

composition

Gélules : Nifuroxazide : 0,10 g.
Excipient q.s.p. 1 gélule.

Suspension buvable : Nifuroxazide : 3,96 g,
p-Hydroxybenzoate de méthyle : 0,099 g.
Excipient q.s.p. 1 flacon.

propriétés pharmacologiques

Anti-infectieux intestinal à large spectre.

indications thérapeutiques

Adultes et enfants : diarrhées aiguës – diarrhées chroniques – séquelles diarrhéiques – colites aiguës – colites inflammatoires.

Nourrissons et enfants : gastro-entérites et entérocolites – diarrhées aiguës – diarrhées infectieuses ou chroniques.

absorption du médicament

Le Nifuroxazide est insoluble dans l'eau et son absorption intestinale est quasiment nulle.

posologie et mode d'emploi

Adultes et enfants : 8 gélules par jour en 4 prises.
Nourrissons : 4 gélules par jour en 4 prises ou 2 à 3 cuillères-mesure par jour.
Ne pas mettre dans le biberon, Ercéfuryl étant insoluble.

présentation et prix

Boîte de 30 gélules : **14,15 F** A.M.M. 303.707.3
Flacon de 90 ml de suspension sucrée et aromatisée à la banane et accompagnée d'une cuillère-mesure : **15,20 F** A.M.M. 314.490.0
Remboursés Sécurité Sociale.
Agréés aux Collectivités.

ercéfuryl

Nifuroxazide
Anti-infectieux intestinal

Laboratoires ROBERT & CARRIERE – 1 et 1 bis, avenue de Villars - 75341 PARIS CEDEX 07
Direction Médicale : 4-14, rue Ferrus - 75683 PARIS CEDEX 14 - Tél. 580.55.25

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

PAGES

— *La Sclérose en plaques en Tunisie : Etude Clinique,*
par M. BEN HAMIDA, S. SAMOUD 5

— *Sclérose en plaques en Tunisie : Etude cochléo-vestibulaire,*
par A. BELKAHIA, M. BEN HAMIDA, H. BOUZOUITA 17

— *Les hémorragies spontanées du Cervelet,*
par M. RACHDI 21

— *Le dosage des Immunoglobulines E* (IgE) *: Valeurs* chez l'allergique et chez le sujet normal; *apport du diagnostic de l'asthme,*
par T. NACEF, R. GALEANO, J.R. MALLET, M. BERNADOU, M. MAALEJ et P. FREOUR 27

— *Angiome du rein,*
par Ch. KHADRI et SEDDIK 33

— *Hémodialyse et transplantation rénale : Situation actuelle en Europe et expérience tunisienne,*
par A. EL MATRI et H. BEN AYED 35

— *Les oblitérations artérielles aiguës des membres. Traitement chirurgical. A propos de 56 cas,*
par M. FOURATI, M. AMMAR BEN YOUNES, M. LARGUECHE, A. AIOUAZ, A. BEN YOUNES, A. KAMOUN, Ch. TAUZIET, L. SKANDRANI 43

— *A propos du niveau d'amputation pour artérite : La jambe plutôt que la cuisse,*
par A. DHIEB et B. LOJEWSKA 49

— *Réparation d'une perte de substance cutanéo-osseuse frontale par lambeau cutané frontal médian et greffe osseuse en un temps,*
par M. SEGHIR, A. ZAOUCHE, R. ELLOUZE, A. LADGHAM 53

INFORMATIONS 58

nocertone
libère vos migraineux

■ PAR SON EFFICACITE REMARQUABLE

Sur plus de 500 cas de migraines et de céphalées vasomotrices, les expérimentations cliniques conduites pendant 7 années ont mis en évidence l'activité de **Nocertone** chez 3 malades sur 4.

■ PAR SA TOLERANCE

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître la tolérance clinique et biologique de **Nocertone.**

■ PAR SA COMMODITE D'EMPLOI

2 comprimés par jour au moment des repas.

Dans les cas rebelles, cette posologie peut être portée à 3 comprimés par jour et après avoir obtenu une amélioration suffisante réduite à 1 comprimé et demi ou 1 comprimé.

La prise du soir reste importante en raison de l'apparition matinale fréquente de l'accès migraineux.

■ NOCERTONE EST LE TRAITEMENT AU LONG COURS DES MIGRAINES ET CEPHALEES VASO-MOTRICES

notamment :
- migraine commune typique et atypique,
- migraine cataméniale,
- migraine ophtalmique,
- migraine digestive,
- céphalée histaminique de Horton (cluster headache).

Nocertone est dépourvu d'effets sur l'accès migraineux constitué.

Certains sujets peuvent présenter, surtout en début de traitement, ou à des doses élevées, une certaine somnolence. Il convient d'attirer l'attention des conducteurs ou utilisateurs de machines sur cette possibilité de somnolence.

Nocertone potentialise les effets de l'alcool qui est déconseillé pendant le traitement.

Chez les malades sujets à des crises comitiales et chez les sujets polysensibilisés, utiliser **Nocertone** avec prudence, en surveillant particulièrement sa tolérance.

Nocertone se présente en boîtes de 30 comprimés sécables dosés à 60 mg de fumarate d'oxétorone - 19,90 F, S.S. Coll.
Nocertone est inscrit sur la liste des médicaments nouveaux, AMM 318.085.3.

LABAZ Laboratoires LABAZ - 33440 AMBARES (FRANCE) - Tél. : (56) 44.84.24

Conception réalisation ELPE PRODUCTIONS up Photo : ELPE/BOURGEOIS

La Sclérose en plaques en Tunisie

Etude clinique

Mongi BEN HAMIDA, Slaheddine SAMOUD

Nous avons eu l'occasion récente d'attirer l'attention sur l'existence en Tunisie de nombreux cas de tableaux neurologiques évoquant la sclérose en plaques. Nous avons recherché à analyser d'une façon quoique rapide mais plus complète et plus systématique, cent observations pour tenter de rapprocher nos constatations cliniques de celles de tous les autres auteurs. Notre étude est purement clinique, puisqu'elle ne comporte aucun examen anatomique.

Les résultats de cette étude sont rapportés et viendront s'ajouter aux informations nombreuses sur ce problème. En l'absence d'une enquête épidémiologique sur cette question, il nous sera encore difficile de savoir si la sclérose en plaques est aussi fréquente que par le passé ou si elle est actuellement en voie de développement dans notre pays. En tout état de cause, nos premiers résultats permettront d'orienter nos recherches futures dans ce domaine.

MATERIEL ET METHODES

Nous avons recueilli dans le service de neurologie de Tunis plus de cent observations reconnues ou soupçonnées de sclérose en plaques. Nous en avons retenu seulement cent pour en permettre une exploitation simple sur le plan statistique.

Ces cent observations retenues pour cette étude concernent 52 femmes et 48 hommes nés en Tunisie sauf deux seulement. Elles représentent des cas examinés à notre consultation et hospitalisés dans le service depuis son ouverture en Mars 1974. Il s'agit, en général, d'un diagnostic clinique porté soti dès le premier examen devant une histoire clinique tout à fait caractéristique, soit après une certaine hésitation, soit même après certaines explorations neuroradiologiques ou neurochirurgicales (lipiodol, encéphalographie, ventriculographie ou artériographie). Dans tous les cas, nous avons éliminé systématiquement par l'histoire clinique toute aphtose bipolaire oculogénito-buccale et toute anomalie osseuse patente ou douteuse de la charnière cervico-occipitale ? Nous avons, par ailleurs, fait pratiquer chaque fois que cela a été possible un examen vestibulaire instrumental avec électronystagmogramme dans le service du Professeur A. BELKAHIA ? Nous avons complété cette enquête par une électrophorèse des protéines du liquide céphalo-rachidien en équipant un laboratoire spécialisé au Centre de Neurologie. Mais les cent malades retenus n'ont pas tous eu un électronystagmogramme ni une électrophorèse du liquide céphalo-rachidien. En effet, certains malades sont perdus de vue du fait de leur état grabataire ou de leur éloignement de Tunis, la Capitale.

Nous nous sommes inspirés des critères de classement déjà utilisés par d'autres auteurs (Mc Alpine, 1972, p. 202) pour regrouper nos observations. Nous avons retenu quatre formes : la forme typique, la probable, la forme possible et la forme à début aigu).

LA FORME TYPIQUE est définie par la survenue de poussées régressives et disséminées intéressant le système pyramidal, sensitif, cérébelleux, vestibulaire, oculaire et visuel et comportant des troubles sphinctériens.

Cette forme est représentée par l'observation suivante :

Faïza Hed..., jeune femme de 30 ans, le début des troubles remonte à l'âge de 22 ans, marqué par une douleur et une impotence de la jambe droite. Puis est apparu un tremblement du bras droit. Quatre ans plus tard, après, une période d'amélioration coincidant avec un traitement par le Synacthène, on voit apparaitre une perte de l'équilibre et des paresthésies du bras gauche. Une diplopie qui a duré quelques semaines est survenue trois ans plus tard.

A l'examen, on trouve un syndrome pyramidal et cérébelleux des quatre membres plus marqué à

droite, un nystagmus dans le regard latéral gauche. L'électronystagmogramme montre un tracé central irritatif. Le liquide céphalo-rachidien montre de protéïnes normales à 0,25 g/1 et à l'immuno-électrophorèse une gamma globuline de type paraprotéïne en faible quantité.

LA FORME PROBABLE est définie par la survenue de poussées régressives mais focalisées réalisant des tableaux variables de myélite avec troubles sphinctériens, ou de syndrome cérébelleux, vestibulaire ou oculaire. Elle peut être caractérisée par une évolution progressive d'une association de syndromes pyramidal, cérébelleux, sensitif et vestibulaire ou oculaire.

Cette forme peut être illustrée par l'observation suivante :

Hassen ZH..., homme de 40 ans. Le début des troubles remonte à deux ans marqué par l'installation progressive d'un déficit moteur isolé de la jambe gauche. Puis apparait une claudication intermittente avec troubles sphinctériens. A l'examen, on trouve un syndrome cérébello-pyramidal des membres inférieurs et un discret syndrome cérébelleux au membre supérieur gauche. L'électronystagmogramme montre un syndrome central de type déficitaire. La ponction lombaire ramène un liquide avec 0.30 g/1 de protéïnes sans anomalies à l'immuno-électrophorèse. L'électrophorèse simple n'a pas été pratiquée.

LA FORME POSSIBLE est retenue devant une poussée unique de myélite avec troubles sphinctériens, ou d'un syndrome cérébello-pyramidal. La névrite optique, la paralysie oculomotrice ou le vertige isolé ne sont pas pris en considération avant l'apparition d'autres signes.

Cette forme est reconnue devant l'observation suivante :

Hallouma ABD..., femme de 30 ans. Le début des troubles remonte à l'âge de 26 ans, marqué par une monoplégie crurale droite, suivie un an plus tard par une monoplégie crurale gauche avec apparition de troubles sphinctériens. A l'examen actuel, il existe aux membres inférieurs un syndrome pyramidal et une hypoesthésie vibratoire, un syndrome cérébelleux discutable et un nystagmus dans le regard latéral gauche. Les troubles sphinctériens ont disparu. Les protéïnes du liquide céphalo-rachidien sont de 0,32 g/1 avec une forte augmentation des gamma globulines, et il existe 14 éléments lymphocytaires. L'électronystagmogramme n'a pu être correctement interprété.

LA FORME AIGUE correspond le plus souvent au tableau brutal d'une encéphalomyélite avec syndrome pyramidal, sensitif, vestibulaire, oculaire et visuel, cérébelleux et troubles sphinctériens. Il peut s'agir seulement d'une myélite aiguë extensive. Le caractère essentiel est l'évolution galopante et explosive mais, cependant, régressive, comme le montre cette observation.

Aïcha Rom..., femme âgée de 28 ans, Il y a 2 ans, un mois après un accouchement, elle subit une appendicectomie. Une dizaine de jours plus tard, elle présente brusquement un épisode neurologique brutal avec troubles de la conscience paraplégie, troubles sphinctériens (incontinence), paralysie du bras droit, paresthésie de l'hémiface droite et une diplopie horizontale avec des vertiges. L'examen au décours de cet épisode a révélé outre l'impotence, une parole scandée explosive et un nystagmus latéral gauche. Le liquide céphalo-rachidien contient 0,65 g/1 de protéïnes et 7 éléments lymphocytaires .Quelques mois plus tard, l'amélioration est nette et l'examen ne retrouve qu'un syndrome cérébelleux et pyramidal des membres inférieurs et un syntagmus dans le regard latéral gauche. Lors de la dernière hospitalisation en septembre 1975, on note un syndrome pyramidal intense et cérébelleux discret des quatre membres. L'électronystagmogramme montre un syndrome vestibulaire central irritatif et la ponction lombaire ramène un liquide contenant 0,38 g/1 de protéïnes avec augmentation des gamma globulines de type oligoclonal.

Nous avons appliqué ces critères de classement à nos dossiers et nous avons constaté que dans près de la moitié des cas le tableau est typique (47 % des cas) que le diagnostic est probable dans 26 % des cas et possible dans 20 %. La forme à début aigu est beaucoup plus rare et ne représente que 7 cas seulement (tableau 1).

Dans notre étude, nous avons retrouvé 74 dossiers avec électronystagmogrammes significatifs (type irritatif, déficitaire ou normal). Plusieurs malades n'ont pu bénéficier de cet examen en raison de leur grande impotence ou de la difficulté matérielle de réaliser cette exploration. Nous avons ensuite rapporté les résultats obtenus dans les 74 observations aux diverses formes cliniques définies précédemment.

TABLEAU 1

Répartition clinique globale
100 cas

	Typique	Probable	Possible	Aiguë	Total
Hommes	23	13	9	3	48
Femmes	24	13	11	4	52
Total ..	47	26	20	4	100

TABLEAU 2

Répartition clinique des cas avec électronystagmogramme
74 cas

	Typique	Probable	Possible	Aiguë	Total
Irritatif	29	9	6		44
Déficitaire .. .	8	11	1	2	22
Normal	3	2	3		8
Total ..	40	22	10	2	74
Non pratiqués	7	4	10	5	26

Quant à l'étude du liquide céphalo rachidien nous avons d'abord fait pratiquer la réaction du Benjoin colloïdal puis une première étude systématique des protéïnes par immuno-électrophorèse grâce au concours de Madame BOUGERRA à la Faculté de Médecine. Mais la difficulté et le coût de cette dernière technique sont venus s'ajouter à la faible proportion des anomalies constatées. C'est ainsi que dans la série de 50 cas de S.E.P. examinés avec S. SAMOUD, nous n'avons retrouvé que cinq fois une gamma G à allure paraprotéïnique, et cinq fois une augmentation des protéïnes. Cette proportion est très faible devant la grande fréquence des modifications observées par la simple électrophorèse.

Nous avons donc décidé de ne plus utiliser que l'electrophorèse des protéïnes. Cette technique n'a pu être réalisée que chez 62 malades seulement, car sa mise au point est récente et date d'une année seulement (grâce au concours de Mme C. El Younsi).

TABLEAU 3

Répartition clinique des cas avec électrophorèse LCR
62 cas

	Typique	Probable	Possible	Aiguë	Total
Hommes	15	9	5	3	32
Femmes	11	7	8	4	30
	27	16	13	7	62

L'électrophorèse est pratiquée à partir de 5 à 10 ml de LCR concentré 100 à 150 fois et sur gel d'Agarose à 1 % (I.B.F.).

Faute de densitomètre, il nous a été malheureusement impossible de chiffrer les résultats obtenus. Les dosages sont fournis avec une certaine approximation sans plus de précision. La comparaison est établie systématiquement avec des échantillons normaux.

Les résultats obtenus sont classés selon la proposition suivie par Laterre, Schuller et d'autres. Quatre types de profil sont retrouvés : normal, transudatif, dégénératif et enfin type gamma-globulinique. Les différents profils se caractérisent de la manière suivante :

PROFIL NORMAL : Il est caractérisé d'après les données de Laterre par :

Pré-albumine	4,6 %	±	2,3 %
Albumine	62,9 %	±	10,1 %
Alpha 1	5,9 %	±	2,2 %
Alpha 2	6,5 %	±	2,3 %
Beta	10,9 %	±	3 %
To	4,2 %	±	1,7 %
Gamma	5 %	±	2,2 %

PROFIL TRANSUDATIF : Il comporte une :

diminution de la pré-albumine,

augmentation de l'albumine,

augmentation des alpha,

diminution de la To,

augmentation homogène des gamma.

PROFIL DEGENERATIF : Il est défini par une :

augmentation de la pré-albumine,

légère augmentation et diffusion des alpha,
augmentation de la To,
diminution de la migration des gamma avec nette post gamma (gamma trace).

PROFIL DE TYPE GAMMA-GLOBULINIQUE : est caractérisé par un :

profil normal de la pré-albumine, albumine, alpha, to,

type oligoclonal ou augmentation forte homogène des gamma (planche).

Nous avons rapproché les résultats obtenus dans les 62 cas des formes cliniques que nous avons définies auparavant. (tableau 4).

Nous avons obtenu ainsi une correspondance intéressante entre l'aspect clinique de la maladie et les résultats de l'électro-nystagmogramme et de l'électrophorèse du liquide céphalo-rachidien.

RESULTATS ET COMMENTAIRES

AGE ET SEXE

Dans notre étude, les deux sexes semblent également affectés par la maladie. Il y a, en effet, 52 femmes pour 48 hommes. L'âge moyen au moment de l'hospitalisation est par contre en général plus faible dans le sexe féminin (34,5 ans) que dans le sexe masculin (37,12 ans). L'âge moyen global est près de 36 ans avec des extrèmes de 13 à 62 ans.

TAPLEAU 4

Répartition des profils de l'électrophorèse du LCR

62 cas

	Typique	Probable	Possible	Aiguë	Total
Type oligoclonal	13	7	3	5	28
Type oligoclonal et transudatif .	8	4	5	2	19
Transudatif . .	1		3		4
Normal	4	5	1		10
Dégénératif . .			1		1
Total ..	26	16	13	7	62

Il est intéressant de noter que l'âge du début de la maladie est proche de l'âge moyen au moment de l'hospitalisation. (Tableau 5).

TABLEAU 5

Age moyen/Années

	Age moyen actuel	Age au début de la maladie	Durée de l'évolution
Hommes 48	37,12 (15-62)	32,69 (14-49)	4,43
Femmes 52	34,50 (13-61)	29,80 (9-50)	4,70
Total 100	35,81	31,24	4,56

MODE DE DEBUT

Ceci semblerait traduire une évolution en général rapide de la maladie. Mais nous devons souligner qu'une telle conclusion doit être légèrement nuancée par la difficulté dans certains cas d'obtenir des informations précises au cours de l'interrogatoire. De nombreux détails ont pu nous échapper dans l'histoire de la maladie. Malgrè cette difficulté, nous avons recherché attentivement la notion de poussées soit évolutives soit régressives, à travers les déclarations des patients. Nous avons été surpis par la fréquence relativement importante des observations (48) où seule l'aggravation progressive par enrichissement est retrouvée : 26 hommes et 22 femmes semblent avoir présenté une histoire clinique progressive. Les poussées régressives sont nettement décrites par 22 hommes et 30 femmes. Cette notion nous a fait au début hésiter à porter le diagnostic et nous a encouragé à recourir d'une façon systématique à l'électro-nystagmogramme et à l'électro-phorèse du liquide céphalo-rachidien. Le tableau 6 laisse apparaitre qu'une fois sur deux la maladie est nettement marquée par des poussées régressives et successives. L'aggravation progressive peut être en rapport avec la relative inattention de certains de nos malades devant des signes neurologiques transitoires et anciens.

TABLEAU 6

Mode de début

	Poussées régressives	Aggravation progressive
Hommes 48	22	26
Femmes 52	30	22
Total 100	52	48

LES SIGNES DU DEBUT

Le début de la maladie semble se faire d'après l'interrogatoire dans près de la moitié des cas par un déficit moteur (44 %) et dans une autre moitié par des paresthésies (47 %).

TABLEAU 7

Signes du début de la maladie

	Notre série	Douglas Mc Alpine
Déficit moteur	44 %	50 %
Paresthésies	47 %	47 %
Troubles oculaires .. (névrite optique et paralysie oculo-motrice)	14 %	24 %
Vertiges	9 %	—
Instabilité à la marche	9 %	14 %

Bien souvent, ces troubles sont associés et apparaissent au cours d'une même poussée. Les troubles oculaires et visuels constituent un mode de début dans 14 % des cas alors que les vertiges et l'instabilité à la marche sont observés d'une façon égale dans 9 % des cas. Ces constatations sont très proches de celles de Douglas Mc Alpine et Coll., qui relèvent une plus grande fréquence des troubles oculaires. (Tableau 7).

LES SIGNES DE LA MALADIE CONSTITUEE.

Les signes les plus fréquents rencontrés au cours de l'évolution de la maladie sont pyramidaux (97 %), sphinctériens (94 %), et sensitifs (91 %). Puis viennent par ordre de moindre fréquence, les signes cérébelleux (76 %), les signes vestibulaires et les signes oculaires. (Tableau 8).

TROUBLES MOTEURS D'ORIGINE PYRAMIDALE.

Les signes moteurs les plus habituels sont représentés par la paraplégie qui est retrouvée dans 67 % (dans 3 cas, elle a évolué vers l'hyperflexion). Nous avons noté un épisode hémiplégique avec troubles de l'élocution dans 3 cas, ayant justifié dans tous les cas une artériographie carotidienne. Le syndrome pyramidal des quatre membres est habituellement marqué non seulement par des troubles de la marche, mais aussi par une maladresse des membres supérieurs ((21 %).

TABLEAU 8

Signes de la maladie constituée

Fréquence de signes	Notre série	Douglas Mc Alpine
Signes pyramidaux ..	97 %	92 %
Troubles sphinctér. .	94 %	92 %
Troubles sensitifs ..	91 %	70 %
Signes cérébelleux ..	76 %	41 %
Vertiges	21 %	
Nystagmus	56 %	20-40 %
Baisse acuité visuelle	30 %	40 %
Diplopie	23 %	32 %
Paralysie de fonction	5 %	

TABLEAU 9

Signes pyramidaux

	Notre série	
Paraplégie :		
— en extension . .	64	67 %
— en flexion	3	
Quadriparésie	21	21 %
Hémiplégie	7 4 (transitoir.)	11 %

L'impotence fonctionnelle est habituellement sévère et si beaucoup de malades se déplacent encore avec appui, nombre d'entre eux sont confinés plus ou moins complètement au lit. Peu d'entre eux conservent les mêmes occupations qu'avant la maladie.

TROUBLES SPHINCTERIENS.

Quant aux troubles sphinctériens urinaires, ils accompagnent presque toujours le syndrome moteur. Ils prennent l'allure, soit d'une incontinence sphinctérienne (45 %), soit de mictions impérieuses (15 %), soit de phénomènes rétentionnels (15 %). (Tableau 10).

TABLEAU 10

Troubles sphinctériens

	Notre série	Douglas Mc Alpine
Incontinence	45 %	64 %
Mictions impérieuses	15 %	
Rétention	15 %	

Dans quelques cas l'interrogatoire parvient à l'idée d'une difficulté urinaire sans que le patient puisse l'expliciter, probablement dans certains cas par pudeur excessive. C'est ainsi que les troubles génésiques ne sont mis en évidence que dans de très rares observations.

TROUBLES SENSITIFS

Les troubles sensitifs qui sont plus fréquents dans notre série (91 %) que dans celle de Douglas Mc Alpine (70 %) comportent à la fois des paresthésies (69 %) et des hypoesthésies surtout au diapason (28 %) associées parfois à une ataxie. Les paresthésies peuvent parfois s'accompagner pendant une durée très brève de douleur avec une tonalité souvent désagréable de type spinothalamique. Dans deux cas, une sciatique de type cordonal postérieur a pu faire évoquer une étiologie discale (tableau 11).

TABLEAU 11

Signes sensitifs

	Notre série	Douglas Mc Alpine
Paresthésies	69 %	70 %
Hypoesthésies	28 %	—
Douleur en éclair ..	6 %	—

L'intervention dans un cas n'a pas permis de mettre en évidence la hernie soupçonnée. Fait remarquable, les malades le moins instruits, campagnards ou issus de milieux modestes font une description souvent très pittoresque et nuancée de leur symptomatologie sensitive subjective. Ces manifestations prennent parfois le pas sur la symptomatologie motrice et la couvre même dans certains cas.

SIGNES CEREBELLEUX.

Très fréquents (76 %), ils affectent d'une façon égale les membres supérieurs (15 %) et les membres inférieurs (15 %). Mais dans 38 % des cas, le syndrome cérébelleux est retrouvé aux 4 membres et 4 % seulement dans un hémicorps. Cette participation cérébelleuse peut retentir sur la marche et entrainer une instabilité. Sa prédominance sur les membres supérieurs peut s'accompagner d'un grand tremblement cinétique gênant considérablement l'habillage, l'alimentation et bien entendu l'écriture (tableau 12).

TABLEAU 12

Signes cérébelleux

	Notre série	Douglas Mc Alpine
Quatre membres . .	38 %	41 %
Membres supérieurs.	15 %	
Membres inférieurs .	15 %	
Hémicorps		

TROUBLES OCULAIRES

Ils sont parfois d'une étude difficile. La baisse de l'acuité visuelle (30 %) dont se plaignent nos malades n'est pas toujours chiffrée et elle est très rarement correctement explorée. D'après les affirmations rapportées, les patients signalent des épisodes fréquents de brouillard devant les yeux et de baisse de la vision au cours de leur activité. Une diplopie est retrouvée nettement dans 28 % des cas, à un moment de l'évolution de la maladie.

Les paralysies oculo-motrices permanentes avec strabisme sont notées beaucoup plus rarement. (Tableau 13).

TABLEAU 13

Signes oculaires

	Notre série	Douglas Mc Alpine
Baisse acuité visuelle	30 %	40 %
Diplopie	28 %	32 %
Paralysie de fonction	5 %	

Les paralysies de fonctions sont observées dans 5 % des cas. Aucune étude systématique du fond d'œil n'a pu être faite. En dehors de quelques cas d'atrophie optique évidente, nous n'avons pu avoir une analyse précise de la pâleur classique du segment temporal de la papille dans cette maladie.

SIGNES VESTIBULAIRES ET ELECTRO-NYSTAGMOGRAMME (E.N.G.).

Ils méritent une attention particulière. Les vertiges vrais sont rapportés dans 21 % des cas. Ce chiffre tout en étant proche de celui de Douglas Mac Alpine doit, cependant, être interprété avec réserve, car nos malades désignent par vertiges toute sensation de malaise. Le nystagmus constaté dans 55 % des cas doit aussi faire l'objet d'une correction car, l'examen clinique au lit du malade ne met pas souvent en évidence ce signe. Par contre, au cours de l'exploration instrumentale, le nystagmus est plus souvent mentionné. Quoi qu'il en soit, lorsque cet examen (épreuve calorique et pendulaire) est pratiqué, il est noté un syndrome vestibulaire central irritatif dans 44 cas, déficitaire dans 22 cas et un examen normal dans 8 cas. Cette analyse n'est pas tout à fait fidèles, car certains patients ont été examinés à plusieurs reprises, et les résultats sont différents d'un examen à l'autre. (Tableau 2).

Nous avons vu, en effet, certains résultats varier et passer de l'état irritatif à l'état déficitaire ou se normaliser. Comme nous le faisions remarquer déjà avec A. Belkahia dans une communication récente au Congrès Magrhébin portant sur 68 cas de sclérose en plaques 4 sont passés du stade irritatif au stade déficitaire, 2 malades sont passés de l'état normal au stade irritatif et 3 autres ont évolué d'une façon inverse vers la normalisation du syndrome irritatif.

TABLEAU 14

Signes vestibulaires

	Notre série	Douglas Mc Alpine
Syndrome clinique :		
vertige	21 %	
nystagmus	55 %	20 à 40 %
Syndrome instrumental :		
syndr. vestibulaire .. irritatif	44 cas	
syndr. vestibulaire .. déficitaire	22 cas	
examen normal	8 %	

Cette constatation permet de mettre l'accent sur l'intérêt d'un examen répété et contrôlé au cours de l'évolution de la maladie. Cependant, dans l'ensemble le syndrome vestibulaire central irritatif est beaucoup plus fréquemment rencontré que le syndrome déficitaire.

Nous avons rapporté dans le tableau 2, les résultats obtenus dans les diverses formes cliniques. Il est intéressant de constater que dans la forme typique l'électronystagmogramme est du type irritatif dans 75 % des cas et seulement dans 50 % de la forme probable. La relative grande fréquence de ce type irritatif dans la forme possible rend compte de l'importance de cet examen complémentaire dans le diagnostic clinique de la sclérose en plaques.

LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN ET ELECTROPHORESE DES PROTEINES.

L'étude du liquide céphalo-rachidien a été pratiqué dans tous les 100 cas. La technique de l'immuno-électrophorèse a pu mettre en évidence dans 5 cas seulement la présence de gamma-globuline à allure paraprotéïnique. Depuis sa mise au point, l'électrophorèse des protéïnes a porté sur 62 cas (32 hommes et 28 femmes dont 26 typiques, 16 probables, 13 possibles et 7 à début aigu).

L'analyse des résultats nous a permis de constater (tableau 3) que le type gamma-globulinique oligoclonal pur est retrouvé dans 28 cas, le type associé oligoclonal et transudatif est retrouvé dans 19 cas, et transudatif dans 4 cas seulement. Le liquide est normal dans 8 cas et montre des modifications de type dégénératif dans un seul cas. Nous avons regroupé les cas où le type oligoclonal pur et transudatif sont associés. (47 cas).

Nous avons étudié les relations qui peuvent exister entre la forme clinique de la maladie et le type de modifications obtenues à l'électrophorèse du liquide céphalo-rachidien. (tableau 4).

Nous constatons que le type oligoclonal est rencontré dans 21 cas sur 26 (80 %) de la forme typique, mais seulement dans 11 cas sur 16 (68 %) de la forme probable et 8 cas sur 13 (61 %) dans la forme possible. Il est retrouvé dans tous les cas de forme à début aigu. Quoiqu'il en soit ce type oligoclonal est retrouvé 47/62 fois, soit 75 % des cas examinés. Ce taux serait probablement plus élevé si on pouvait utiliser le densitomètre et exprimer d'une façon chiffrée les bandes de l'électrophorèse.

Au terme de cette étude, nous avons regroupé pour chaque forme clinique les résultats obtenus au cours de l'électronystagmogramme et du liquide céphalo-rachidien. Nous constatons que lorsque la clinique est évocatrice de la maladie, les explorations complémentaires viennent confirmer le diagnostic dans 75 % à 80 % des cas.

Le problème posé par la forme à début aigu est plus particulier. En effet, il s'agit de malades qui ont évolué en général après une période aiguë. intense, vers la régression au moins partielle des troubles. De plus, le liquide est tout à fait caractéristique avec un profil oligoclonal. Connaissant au cours de certaines autres encéphalites, en particulier la leuco-encéphalite sclérosante subaiguë ou panencéphalite, les modifications du liquide céphalo-rachidien dans le sens oligoclonal nous sommes en droit de discuter ce diagnostic. Mais l'évolution et le pronostic sont tout autre dans la sclérose en plaques à début aigu. (Tableau 15).

Nous avons étudié, enfin, la répartition géographique des lieux de naissance et de résidence de nos malades. Nous avons constaté que près de la moitié (48) de nos malades habitent la région de Tunis. Les autres proviennent de la moitié nord du pays, dans un périmètre de 200 kms autour de la capitale; rares sont les malades qui viennent de la

partie sud du pays. Ceci, nous paraît s'expliquer par l'absence actuelle d'une consultation de neurologie dans le sud du pays.

La sclérose en plaques est une maladie plus fréquente en Tunisie que ne le laissent prévoir les auteurs classiques.

TABLEAU 15

Sclérose en plaques — Résultat global

100 cas

	Typique	Probable	Possible	Aiguë	Total
Hommes	23	13	9	3	48
Femmes	24	13	11	4	52
Total ..	47	26	20	7	100
E.N.G.					
Irritatif	29	9	6		44
Déficitaire	9	11	1	2	22
Normal	3	2	3		8
Total ..	40	22	10	2	74
L.C.R					
Oligoclonal .. .	21	11	8	7	47
Transudatif . .	1		3		4
Dégénératif . .			1		1
Normal	4	5	1		10
Total ..	26	16	13	7	62

RESUME

L'auteur rapporte cent observations de sujets atteints de sclérose en plaques examinés et hospitalisés au Centre de Neurologie de Tunis entre mars 1974 et mars 1976. Il s'agit de 52 femmes et 48 hommes (98 sont nés en Tunisie). Cliniquement, les observations sont classées en quatre groupes : typique, probable, possible et à début aigu. L'âge moyen global est de 35,81 ans (37,12 pour les hommes et 34,50 pour les femmes). L'âge du début de la maladie se situe à 31,24 ans (32.69 pour les hommes et 29,80 pour les femmes).

Le début de la maladie est marqué dans 48 observations par une aggravation progressive alors que dans 52 cas, il existe des poussées régressives. Les troubles sont représentés par un déficit moteur (44 %), par des paresthésies (47 %), par des troubles oculaires ou visuels (14 %), des vertiges (9 %) et par une instabilité à la marche (9 %).

Lorsque la maladie est constituée, les signes les plus fréquemment rencontrés sont : pyramidaux (97 %), sphinctériens (94 %), sensitifs (91 %), cérébelleux (76 %), oculaires sous forme de baisse de l'acuité visuelle (30 %) et de liplopie (28 %). Enfin, les signes vestibulaires sont représentés par des vertiges (21 %) et on retrouve un nystagmus dans 50 % des cas.

Un électronystagmogramme a été pratiqué preque systématiquement. 74 observations ont été analysées et ont révélé dans 44 cas un syndrome vestibulaire central irritatif, dans 22 cas, un syndrome déficitaire et dans 8 cas un examen normal. L'étude du liquide céphalo-rachidien par électrophorèse a concerné 62 cas. 47 fois, le liquide a comporté une augmentation nette des gamma globulines, 10 fois le liquide était normal. Dans 4 cas, les modifications ne sont pas significatives mais on retrouve un liquide de type transudatif.

L'étude de la répartition géographique du lieu de naissance et de résidence des malades a montré qu'il existait seulement une prédominance dans la partie nord de la Tunisie en raison probablement de la facilité de communication de ces régions avec le Centre de Neurologie de Tunis

BIBLIOGRAPHIE

Mc ALPINE Douglas, LUMSDEN Charles E., ACHESON E.D. : *Multiple sclerosis. A reappraisal.* Churchill Levingstone. Edinburgh, London, 1972.

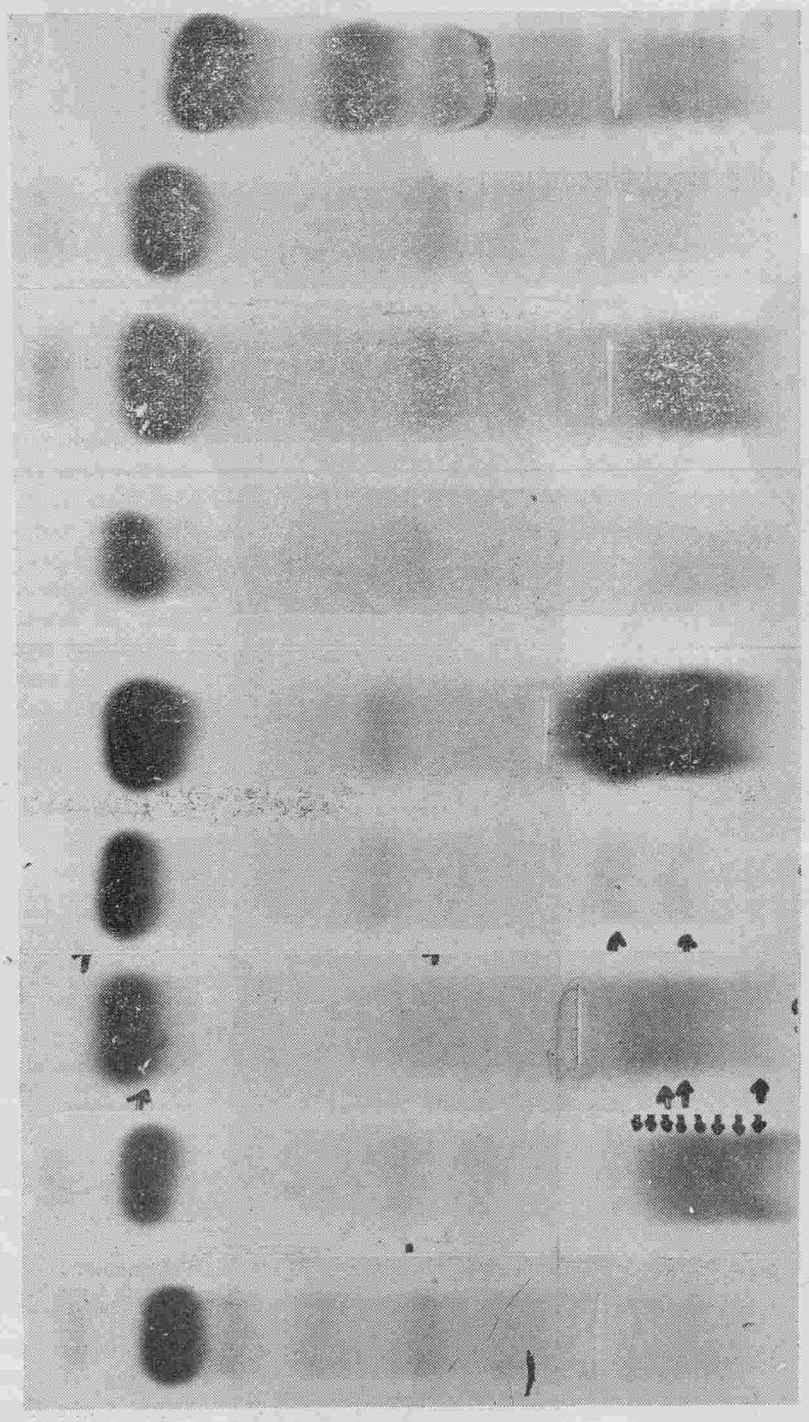
CASTAIGNE P., LHERMITTE F., SCHULLER E., ROUQUES C. et LORIDAN M. : Etude électrophorétique des protéines du liquide cephalo-rachidien au cours de la sclérose en plaques. Recherche de corrélations cliniques, biologiques et thérapeutiques. *Revue Neurologique,* 1971, 124, 2, 97-105.

The International symposium on multiple sclerosis, Göteborg, september 1972, Oluf Andersen, Lorenz Bergman (Editor) and Tore Broman.

KURTZKE J. F. : A reassessment of the distribution of multiple sclerosis. *Acta Neurologica Scandinavica,* 1975, 51, 2, 110-136 et 137-157.

LATERRE Ch. : *Les protéines du liquide céphalo-rachidien à l'état normal et pathologique,* 1965, Editions ARSCIA, Bruxelles.

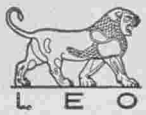
MORSIER G. de : Sur 1.351 cas de névraxite (sclérose en plaques). *Revue Neurologique,* 1071, 125, 2, 103-118.

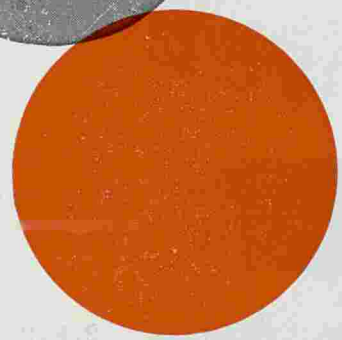

SERUM
Témoin
L.C.R.
Témoin
S.E.P.
S.E.P.
S.E.P.
Début aigu
S.E.P.
SYPHYLIS
L.E.S.S.
L.C.R.
Témoin

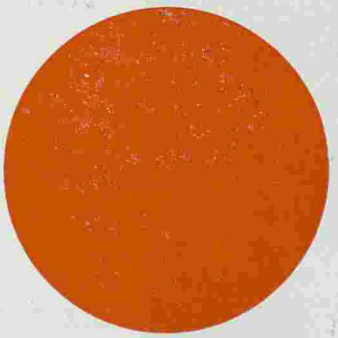
PLANCHE

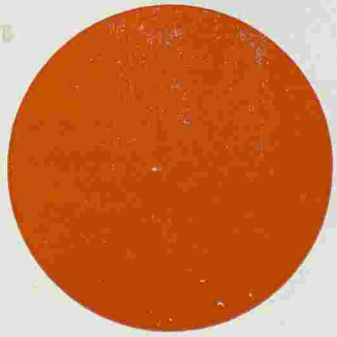
FUCIDINE

point final des staphylocoques









Indications :
Infections staphylococciques, y compris celles dues à des germes résistant aux autres antibiotiques.
Remarque : La FUCIDINE s'élimine par le rein sous forme inactive, les staphylococcies de l'arbre urinaire ne seront donc pas traitées par cet antibiotique.

Posologie quotidienne :
6 à 8 dragées à prendre en 3 fois, au milieu des repas.

Composition :
Pour une dragée entéro-soluble :
Fusidate de sodium ..... 0,250 g
Excipients..... Q. S. P.

Présentation :
Flacon de 6 dragées entéro-solubles.
visa NL 1685 - Tableau C - Remb. S.S.

LABORATOIRE LEO 38 Avenue Hoche Paris 8e 924-62-83 +

Sclérose en plaques en Tunisie - Etude Cochleo-Vestibulaire

Professeurs A. BELKAHIA*, M. BEN HAMIDA**, Dr H. BOUZOUITA*

Notre pays était considéré selon des études antérieures comme indemne de sclérose en plaques, mais malheureusement, la pratique quotidienne est venue démentir ces données.

En collaboration avec le Service de Neurologie, nous avons entrepris l'étude systématique de cette maladie. En deux ans, nous avons examiné 106 patients qui avaient un syndrome clinique typique de sclérose en plaques et qui ont été soumis à une exploration cochléo-vestibulaire. De plus, depuis un moment, le Centre de Neurologie a créé un laboratoire de biologie spécialisé dans l'analyse du liquide céphalo-rachidien. Ainsi un certain nombre de malades ont pu être testés et 24 ont présenté une élévation du taux des gamma-globulines caractéristiques de cette maladie.

Sur les 106 dossiers, 12 ont été éliminés car quelques tracés étaient peu interprétables ou l'exploration incomplète.

En ce qui concerne l'analyse du lot de nos malades : 52 sont des hommes dont l'âge moyen est 31 ans, et 42 sont de sexe féminin avec un âge de 38 ans. Nous avons eu parmi les hommes un malade âgé de 15 ans et parmi les femmes, la plus jeune, avait 13 ans.

A — *EXPLORATION VESTIBULAIRE : Electronystagmographie.*

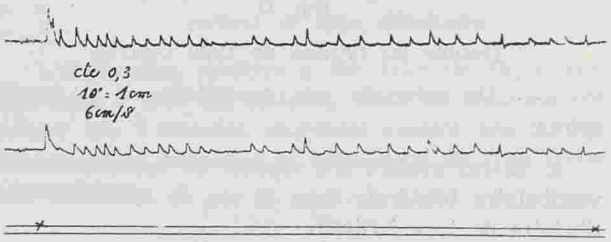
1) *Nystagmus spontané.*

67 malades présentaient un nystagmus spontané surtout à l'obscurité se répartissant ainsi :

a) 33 cas avec nystagmus unilatéral;
b) 20 cas avec nystagmus bilatéral;
c) 4 cas avec nystagmus multiple.

(**) Service de Neurologie.
(*) Service d'Oto-Neurologie et Chirurgie Maxillo-Faciale.

Donc les 2/3 des 94 patients retenus avaient un nystagmus spontané.



Nystagmus Spontané Horizontal Droit
(Fer.... Rachid 2233/75)

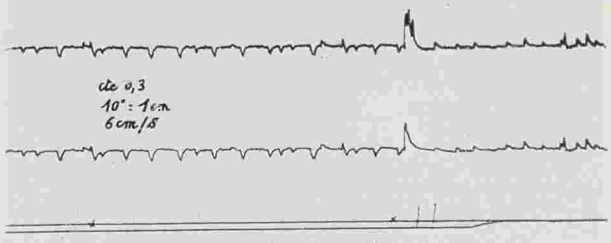
FIG. I

a Nystagmus horizontal droit.
b Nystagmus horizontal gauche.

2) *Aux épreuves* (pendulaire et caloriques enregistrés) :

— *Du point de vue qualitatif.*

77 patients avaient un syndrome vestibbulaire de type central typique de la sclérose en plaques : troubles du rythme avec réponses amples, des dédoublements, crochetage, inhibition et parfois inversion du nystagmus.



Nystagmus Horizontal Gauche
(Fer.... Rachid 2233/75)

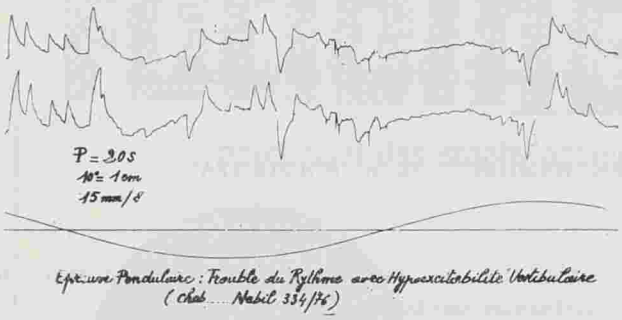


FIG. II

Trouble du rythme de type central.

— *Du point de vue quantitatif* on a trouvé que :

a 52 cas avaient une réponse en hyperexcitabilité vestibulaire bilatérale donc 52 cas de syndrome vestibulaire de type irritatif.

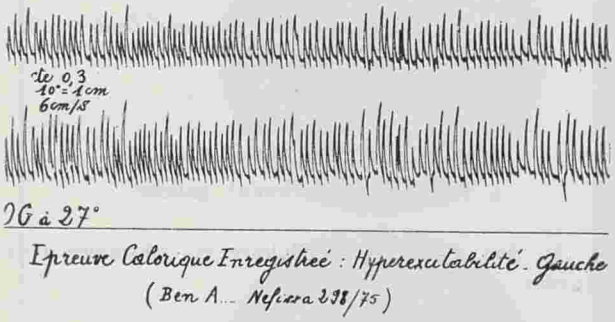


FIG. III

Réponses en hyperexcitabilité.

b 25 cas avaient une réponse en hypoexcitabilité vestibulaire bilatérale donc 25 cas de syndrome vestibulaire de type déficitaire.

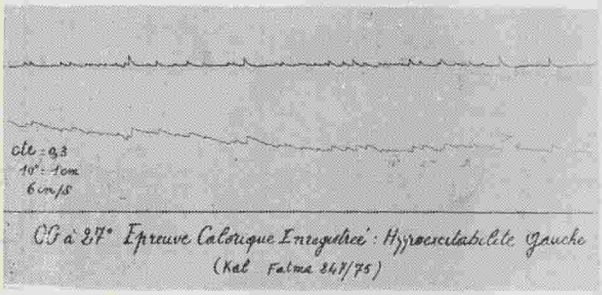


FIG. IV

Réponses en hypoexcitabilité.

Ainsi sur les 77 malades qui avaient un syndrome vestibulaire central, 52 cas présentaient un syndrome vestibulaire de type irritatif.

Nous nous sommes aussi intéressés à l'évolution du syndrome vestibulaire au cours de la maladie. Nous avons ainsi constaté que :

— 6 malades qui avaient au début un syndrome vestibulaire de type irritatif présentaient à un examen plus tardif, un syndrome vestibulaire déficitaire.

— 3 malades qui n'avaient pas de syndrome vestibulaire au premier examen, présentaient 6 mois après un syndrome vestibulaire irritif.

— 3 cas avaient un syndrome vestibulaire irritatif, présentaient au 2e examen, à la regression de ses signes cliniques, une réponse normale et symétrique.

B — *EXPLORATION AUDITIVE.*

A la suite de communication internationale indiquant la possibilité de la présence parfois d'une atteinte cochléaire dans la sclérose en plaques, nous avons fait pour chaque malade une exploration auditive. Sur les 94 dossiers retenus, nous n'avons constaté que 5 cas qui avaient une surdité de perception bilatérale et symétrique sans recrutement de type rétro-labyrinthique donc de type central.

Comme on le voit, ce taux d'atteinte auditive constaté dans la sclérose en plaques est faible, ne permettant pas de tirer de conclusion. Mais pour mieux analyser ce déficit, nous avons pu faire à un malade du lot des 5 patients, une électrocochléographie; elle nous a donné une réponse large, monophasique, de type retro-cochléaire qu'on obtient dans le neurinome de l'acoustique. De toute façon, nous allons continuer à l'avenir à nous intéresser à cette question.

CONCLUSION.

Les résultats de nos investigations vestibulaires sur la sclérose en plaques en Tunisie, nous renseignent que sur un lot de 94 malades :

— 67 patients présentent un nystagmus spontané;

— aux épreuves provoquées, 77 des malades avaient un syndrome vestibulaire central :

. de type irritatif dans 2/3 des cas;
. de type déficitaire dans 1/3 des cas seulement .

Le syndrome déficitaire a été constaté chez les malades présentant un stade avancé de leur affection. L'atteinte auditive dans la sclérose en plaques a été recherchée de façon systématique sur tous nos malades, mais les résultats ne sont pas concluants : 5 cas seulement sur 94 patients, présentaient de façon indiscutable une atteinte auditive de perception bilatérale et symétrique de type retrolabyrinthique.

RESUME.

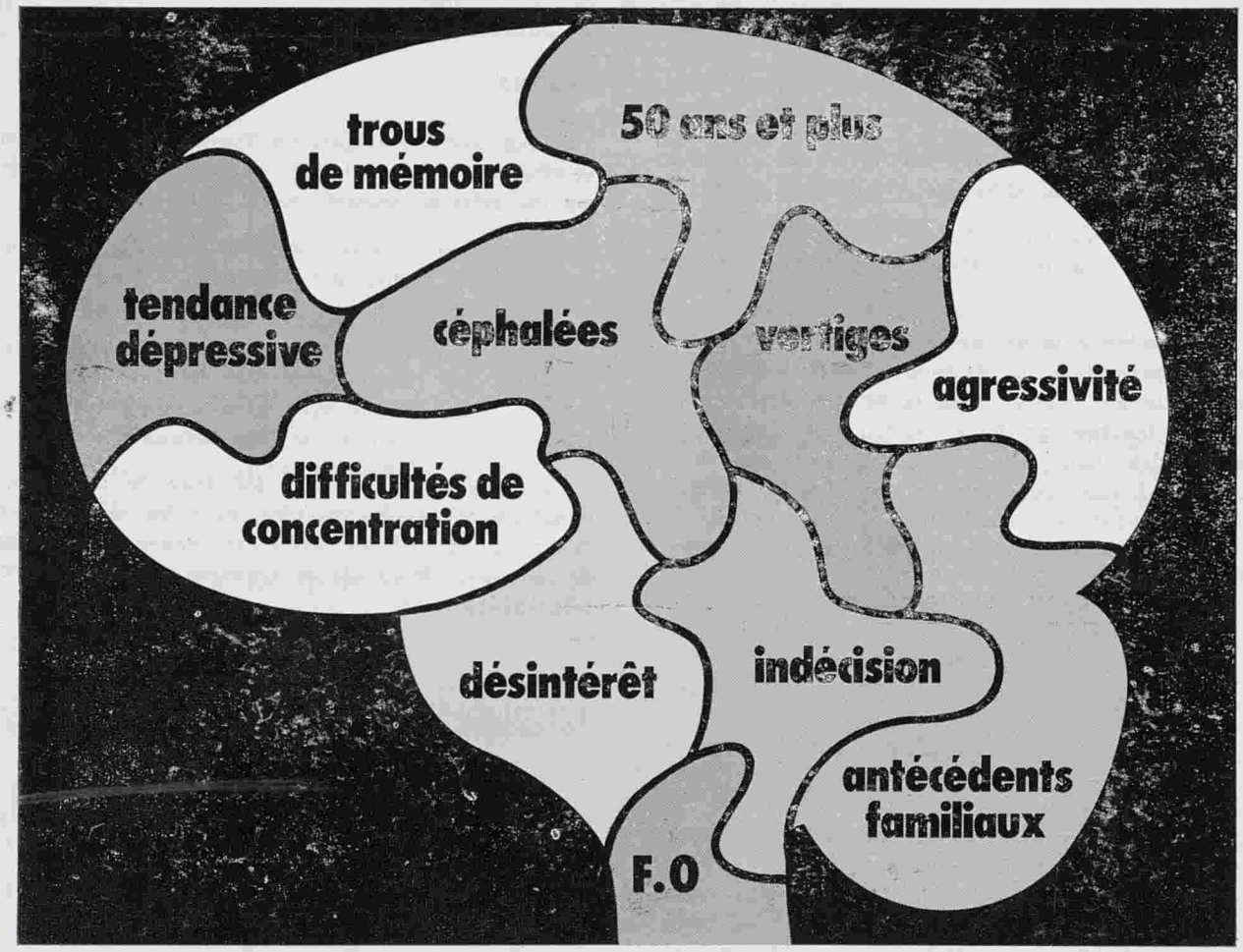
Nous avons entrepris en Tunisie l'étude cochléo-vestibulaire de la sclérose en plaques. 94 dossiers ont été retenus donnant les résultats suivants :

— 67 malades ont présenté un nystagmus spontané surtout à l'obscurité;

— aux épreuves provoquées :
. 52 cas ont présenté un syndrome vestibulaire central de type irritatif;
. 25 cas avec un syndrome vestibulaire central de type déficitaire.

L'exploration auditive a été faite de façon systématique à tous nos malades, mais les résultats ont montré que 5 malades seulement avaient une surdité de perception bilatérale et symétrique de type retrolabyrinthique.

un petit signe...
c'est déjà beaucoup d'oxygène en moins



PERVINCAMINE

l'oxygénateur cérébral

MÉDICATION DE BASE DE L'INSUFFISANCE CÉRÉBRALE

INDICATIONS : Affections cérébro-vasculaires et notamment : 1) Insuffisance cérébrale progressive - 2) Cérébrosclérose chronique - 3) Affections d'origine vasculaire, en ophtalmologie et O.R.L. - 4) Accidents aigus de l'insuffisance cérébrale, des traumatismes crâniens et de leurs séquelles.

CONTRE-INDICATIONS : La Vincamine est contre-indiquée dans : les néo-formations cérébrales avec hypertension intra-crânienne, chez la femme enceinte ou susceptible de l'être

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI : Dans les séquelles d'infarctus du myocarde et dans les troubles organiques du rythme cardiaque, la posologie doit être progressive et le traitement institué, si besoin, sous surveillance électrocardiographique.
Par ailleurs, lorsque chez un malade l'excitabilité myocardique se trouve modifiée par une hypokaliémie, il convient de n'instaurer le traitement qu'après normalisation de cette constante.

POSOLOGIE : forme orale : 6 comprimés par jour - forme injectable : 1 à 2 ampoules par jour par voie I.M., 2 à 4 ampoules en perfusion. La voie intraveineuse directe est contre-indiquée.

PRÉSENTATION : Boîte de 20 comprimés dosés à 10 mg de VINCAMINE - Tableau C - A.M.M. 311.651.3 - Boîte de 5 ampoules injectables : chaque ampoule de 3 ml contient 15 mg de VINCAMINE - Tableau C - A.M.M. 308.214.5.

LES LABORATOIRES DAUSSE
60, RUE DE LA GLACIÈRE, 75621 PARIS - CEDEX 13 - TÉL. 589-89-29

Les Hémorragies spontanées du cervelet

par M. RACHDI*

L'hémorragie spontanée du cervelet est de fréquence variable de 1 à 15 % selon les auteurs (Michael et Dejong cités par Rey Bellet), on a recencé dans la littérature jusqu'en 1974, 293 hémorragies du cervelet dont 76 opérées et 217 vérifiées dans des séries d'autopsie; ceci prouve la méconnaissance clinique de cette affection qui fut longtemps un diagnostic d'autopsie.

L'hémorragie spontanée du cervelet peut revêtir 3 forme : aigue, sub-aigue et chronique. Nous rapportons 3 cas qui en illustrent l'évolution naturelle.

CAS N° 1 : LA FORME AIGUE

Observation n° 40627 :

— Madeleine Le..., âgée de 42 ans hypertendue ancienne a déjà séjourné dans le Service de Neurologie de Montpellier pour un ictus gauche en rapport avec un hématome sous insulaire droit résolutif spontanément ayant laissé une monoplégie du membre supérieur gauche séquellaire.

— **Le 30-1-73,** la malade fut hospitalisée d'urgence pour un syndrome d'hypertension intracranienne constitué la veille, complété dans la soirée par un grand vertige et une somnolence.

Examinée le 30-1-73, la malade présente une obnubilation, une raideur de la nuque, une anisocorie, une paralysie de la verticalité, une déviation de la tête et des yeux vers la gauche , une monoparésie du M.S.G. La T A est à 23/12; le **F.O., l'ECHO** et **l'E.E.G.** sont normaux.

— **Le 31-1-73,** accentuation du syndrome d'hypertension intra crannienne (H.I.C.) apparition d'une régidité de décérébration, des mouvements pendulaires des globes oculaires et un signe de Babinski bilatéral.

Une artériographie carotidienne droite montre un discret déroulement de la cérébrale antérieure.

La ponction ventriculaire ramène un L.C.R. hypertendu clair.

La ventriculographie révèle une hydrocéphalie triventriculaire en rapport avec une masse du lobe cérébelleux droit qui entraîne un refoulement du 4ème ventricule de droite à gauche et une plicoture de l'aqueduc de sylvius.

L'intervention chirurgicale par craniotomie occipitale droite met à jour un hématome du lobe cérébelleux droit de 20 cc non rompu dans le 4 ème ventricule.

L'exérèse n'empêche pas le décés le 6-2-73.

CAS N° 2 : LA FORME SUB AIGUE

Observation n° 43482 :

— Thérèse PE..., âgée de 44 ans, est adressée dans le Service de Neurologie de Montpellier pour un coma d'apparition brutale le 22-2-73.

Le résumé de l'observation du Centre de Psychothérapie où la malade était suivie pour une comitialité grand mal et des manifestations hystériques mentionne les éléments suivants : brutalement le **22-2-73** apparaissent un refus alimentaire, une dysarthrie et une marche aveugle déviée vers la droite. Il a été suspecté « une phlébite durale gauche ». La malade est mise à la calciparine et adressée au Service de Neurologie.

— **Le 6-2-73,** la malade est découverte dans un tableau de coma profond areflexique.

L'examen révèle une hypotonie généralisée avec, par moments, une extension des 4 membres, des réflexes cornéens présents, les globes oculaires ont des mouvements pendulcives, une nuque souple et un signe de Babinski bilatéral une T A = à 12/6.

(*) Centre de Neurologie Hôpital Ernest Conseil — Tunis

L'ECHO est médiau, **E E G** = montre des signes de souffrance surtout gauche, le temps de coagulation est = 12.

LArtériographie Carotidienne gauche montre un déroulement de la cérébrale antérieure.

L'Artériographie Humérale gauche de profil montre un tronc basilaire, plaqué et de face un écrasement de la cérébelleuse moyenne, un déplacement de droite à gauche de la branche vermienne de la cérébelleuse inférieure.

La gammagraphie est normale.

— **Le 7-10-73,** une sonde ventriculaire est mise en place le L.C.R. est hypertendu et hématique.

La ventriculographie montre un refoulement en avant de la 1ère position de l'aqueduc et du 3ème ventricule est refoulé en haut.

— **Le 8-10-73 :** Craniotimie occiputale: Il n'y a pas d'engagement amygdalien, l'amygdale et le pédoncule cérébelleux inférieurs gauches sont le siège d'un hématome; il y a des caillots organisés dans le 4ème ventricule. Le tissu nerveux est ramolli et hémorragique.

L'évolution :

— Post opératoire apparition d'un diabète insipide transitoire.

— A distance persistance d'un démarche ataxique et d'une asynergie.

CAS N° 3 : **LA FORME CHRONIQUE**

Observation n° 21 800 :

— Hélène CH..., 29 ans, est hospitalisée le **3-2-61** au Service de Neurologie de Montpellier à la suite d'une longue histoire qui remonte à **Janvier 1961**, date à laquelle survient brusquement un grand vertige, un vomissement en jet; 3 jours plus tard, une céphalée occipitale et bitemporale et une démarche ébrieuse.

L'examen montre un syndrome meningé. La **P.L.** ramène un liquide hémorragique. Tous les signes regressent rapidement.

— **Le 27-3-62,** apparaît un syndrome d'H.I.C. avec obnubilation. L'examen découvre une hémiparésie, un hypoesthésie gauches et une hémia nopsie latérale homonyme gauche.

Le **FO** est normal, **l'E.E.G.** montre des signes de de souffrance irritative bilatérale.

L'artériographie carotidienne droite montre un ralentissement circulatoire.

La ventriculographie gazeuse par voie sous occipitale n'imprègne pas le 4ème ventricule.

— **Le 29-3-62,** la malade fait une crise B.J. gauche, **l'E.E.G.** montre des bouffées d'ondes diphasiques temporales droites.

Ces crises résistent au traitement barbiturique mais cèdent au traitement antiœdémateux.

— **Le 3-4-62,** la malade signale un épisode de diplopie des hallucinations visuelles **à l'examen** on découvre une dysmétrie droite alors que l'hémiparésie gauche a regressé.

— **Le 28-9-62,** la malade fait une crise comitiale grand mal.

— **Le 4-9-62,** l'examen met en évidence un syndrome cérébelleux kinétique bilatéral à prédominance gauche. La malade présente en outre des crises toniques postérieures avec : hypertonies paroxystiques, rougeur de la face, trouble respiratoire et hypotension artérielle.

Le FO montre une hémorragie à droite et un œdeme papillaire bilatéral.

— **Le 5-9-62,** il a été noté un syndrome cérébelleux statique et kinétique bilatéral, une raideur de la nuque, une astasie-abasie et une hémiparésie gauche à **l'E.E.G.** On note des signes de souffrance cortico-sous cortiale droite.

L'artériographie humérale gauche montre un tronc basilaire plaqué avec sur élévation de la cérébelleuse postéro-supérieure et engagement de la cérébelleuse postéro-inférieure.

La ponction ventriculaire décompressive ramène un liquide hypertendu.

La ventriculographie lipiodolée montre l'hydrocéphalie triventriculaire avec un refoulement antérieur de la partie basse de l'aqueduc; le 4ème ventricule n'est pas injecté.

— **Le 7-9-62** : craniotomie occipitale. On découvre un engagement amygdalien jusqu'à l'axis et un hématome du vermis (20 cc) de sang noir, retiré d'une poche fibrineuse irrégulière refoulant les lobes cérébelleux et affleurant le plancher du 4ème ventricule.

L'anatomie pathologique : Il existe un infiltrat lymphocytaire perivasculaire avec nécrose hémorragique. Il existe aussi une néo-vascularisation et des histiocytes bourrés de pigments hématiques.

L'évolution : Le syndrome d'HIC rétrosède le déficit hémicorporel gauche disparaît après deux mois.

Le syndrome cérébelleux statique et kinétique persiste onze mois après l'intervention.

DISCUSSION

A partir de ces 3 cas ainsi que de 36 cas relevés dans la littérature, nous pouvons faire une étude générale de Hémorragie Spontannée du cervelet.

1 GENERALITES :

— **L'âge** : Il s'agit d'une affection qui survient entre 60 et 70 ans.

— **Le sexe** : Elle touche dans une proportion égale les hommes et les femmes.

— **Sa fréquence** est en moyenne de 8 % de l'ensemble des hémorragies intracraniennes et 10 % des hémorragies mortelles du cerveau.

Les causes de l'hémorragie spontanée du cervelet (H.S.C.).

. Comme pour les hémorragies cérébrales, l'hypertension artérielle **(H.T.A.)** occupe la première place dans l'étiologie de cette affection. Son importance varie de 50 à 70 % selon les auteurs (Mac Kissock; Fischer; Frieman). Notre observation n 1 a une T.A. = 23/12.

. La 2ème cause est les **malformations vasculaires** de la fosse postérieure : hemaugiome pour Guillaume et Sigwald, Odon; Angiome antério veineux pour Mac Kissock, Hylan, Novis, Le Beau. Les anévrysmes artériels (Mac Kissock) sont moins fréquemment en cause. La malformation vasculaire doit être évoquée devant toute H.S.C. qui apparaît chez une personne jeune (12 à 40 ans).

. Une cause **iatrogène** est signalée par certains auteurs comme dans notre observation n° 3 où l'hémorragie est provoquée par la calciparine.

. Beaucoup plus rares sont les H.S.C. dues aux **hémopathies,** à la maladie d'Osler, à **lasyphilis,** au **diabète.**

. Quelques fois, aucune étiologie n'est retrouvée pour expliquer l'H.S.C. malgré les examens complémentaires et neuroradiologiques utilisés.

II. SEMIOLOGIE :

A. — **La forme foudroyante** :

Le début est annoncé par une céphalée occipitale importante irradiant à la nuque quelques fois descendant vers les épaules, un grand vertige, puis s'installe un tableau d'atteinte aigue du tronc cérébral - il s'agit d'une hypertension intracranienne (H.I.C.) brutale suivie d'un coma de degré variable avec troubles respiratoires du type cheynes stockes. L'examen montre une déviation de la tête et des yeux, un myosis bilatéral quelques fois un déficit moteur hemicorporel.

Le diagnostic est difficile car on pense à une inondation ventriculaire.

L'évolution se fait vers une rigidité de décérébration accompagnée de troubles neurovégétatifes qui mènent vers le décés en 24 à 48 h. Cependant, dans quelques cas, l'opération précoce permet des résultats inespérés.

B. — **La forme subaiguë** :

Débute elle aussi d'une façon brutale (Mac Kissock, Ferrari, Arsenic, Freeman) - par des céphalies violentes, des vomissements faciles et répétés, et d'un syndrome vertigineux, secondairement apparaissent des troubles peu importants de la conscience.

L'examen montre une ataxie, une obnulation ou myosis serré bilatéral; des troubles respiratoires, une déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté opposé à la lésion, plus tard une hémiplégie controlatérale.

L'évolution se fait vers le décés en une semaine par extension de l'hémorragie au 4ème ventricule.

C. — **La forme chronique :**

C'est la forme pseudo tumorale. Elle se manifeste par les mêmes signes qu'une tumeur du cervelet avec apparition d'une façon progressive d'un syndrome d'H.I.C., d'un syndrome cérébelleux et vestibulaire puis de signes des fibres longues.

L'évolution peut s'étendre sur quelques mois.

Certains auteurs signalent des formes spontanément révolutives. C'est une forme chirurgicale dont la gravité ne doit pas être méconnue.

III. LE DIAGNOSTIC :

— La **radiographie** du crane est normale.

— Le **F.O.** peut être normal au début de l'évolution. Il montre des signes de stase dans les formes subaiguë ou chronique.

— **L'Echo** médian : Nous l'avons trouvé en place dans nos 3 observations.

— La **gammagraphie** ne montre pas de fixation pathologique.

— **L'E.E.G.** peut être normal (observation n° 3), et peut montrer des signes de souffrances cérébrales Quelquefois, les anomalies sont localisées à la région temporale homo ou contro latérale.

— La **P.L.** : Nous l'avons pratiquée dans une de nos observations. Elle est contre indiquée s'il existe des signes d'œdeme papillaire au F.O. vue le risque d'engagement amygdalien.

Pratiquée par certains auteurs, elle ramène un L.C.R. soit normal, soit hémorragique (observation n° 3).

— **Les examens neuroradiologiques :**

a/ — **L'Artériographie carotidienne** faite à la recherche d'une lésion hémisphérique montre un déroulement de la cérébrale antérieure sur le profil sans déplacement transversale de cette artère sur la face. Les lenticulo striées sont en place.

b/ — **L'artériographie humérale rétrograde** montre un tronc basilaire plaqué contre le clivus et la lame quadrilatère sur l'incidence de profil avec déplacement des cérébelleuses supérieur et inférieur. De face, il existe un déplacement transversale du tronc basilaire et une asymétrie des cérébelleuses moyennes.

Pour certains auteurs, l'artériographie humérale comporte des risques si le tronc basilaire a des lésions athéromateuses.

L'artériographie peut montrer une malformation vasculaire.

— **La ventriculographie** ramène un liquide hypertendu le plus souvent hémorragique (observation n° 2) ou clair (observations n° 1 et 3).

L'injection du lipiodol ou du Dimer X permet de visualiser l'hydrocéphalie, le siège de l'aqueduc, et du 4ème ventricule. Mais cette examen n'est pas sans danger; certains auteurs (Fischer, Picard) préfèrent intervenir directement sur la fosse postérieure.

IV. LE TRAITEMENT :

— Est chirurgical.
— La moralité opératoire est de l'ordre de 36 %.
— Nos 3 malades sont opérées.
— Les résultats du traitement dépendent de la forme clinique de H.S.C. : aiguë - subaiguë ou chronique; de la précocité du geste opératoire.

— Le but du traitement : On préfère décomprimer la fosse postérieure et faire l'exérèse de l'hématome dès que le diagnostic est posé, que de temporiser en drainant le ventricule. Cette technique expose aux engagements du cervelet.

— Résultat du traitement.

— Nous avons à déplorer un décés sur 3 malades, les 2 autres gardent un syndrome cérébelleux séquellaire.

— Dans la littérature, 23 évolutions sont précisées. On peut les schématiser ainsi 5 % des malades opérés sont grabataires, 43 % gardent une ataxie séquellaire, 52 % sont normaux.

V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

1 — **L'hématome : le siège** est le plus souvent dans l'un des lobes cérébelleux que dans le vermis la localisation au lobe gauche serait plus fréquente. Dans nos observations : une fois la localisation est le lobe droit, le pédoncule cérébelleux et l'amygdale gauches pour l'observation n° 2 et le vermis pour l'observation n° 3 -

La quantité de sang est de 20 à 22 cc. Elle refoule le parenchyme cérébelleux et ne le disseque pas, elle a en outre une tendance à se collecciter.

Il s'agit de sang noir liquide ou cailloté. L'hématome est recouvert d'une poche qui le sépare du tissu nerveux dans les lésions anciennes (observation n° 3).

L'hématome peut se rompre dans le 4 ème ventricule; ce qui est un facteur d'aggravation; ou dans l'espace sous arachnoïdien.

2 — **Les lésions associées :**

— Engagement amygdalien (observation n° 3).

— Hydrocéphalie avec dilatation du 3ème ventricule et des ventricules latéraux, il existe une modification de la morphologie de l'aqueduc.

3 — **Les vaisseaux** sont le siège d'une athéromatose et d'une réduction de leur lumière; tronc basilaire, artères vertébrales.

4 — **Le tissu nerveux :**

On retrouve fréquemment (Dinsdale) des petits infractus ischémiques des noyaux de la base et du pont.

(— Travail de la clinique neurologique

Centre Gui de Chauliac

Prof. Labauge. 34.000 Montpellier —)

BIBLIOGRAPHIE

1. ARONSON H. : Intracerebellar haematoma J. Neurol. Neurosurg Psychiatry, 28, 442-444, 65.
2. ARSENIC : Cerebellar hematomas, J. Neurosurg, 16, 503-507, 59.
3. BOUDOURESQUES J. DANIEL F. GOSSET A. Hémorragies cérébrales E.M.C. Tome 2, 17046 A,60.
4. CASTAIGNE A. DUCLOS H. Hématomes spontanés du cervelet La revue du praticien T : 14, n° 15, 74 pages : 1257-1266.
5. DINSDALE H.B. Spontaneous hemorrage in the posterior fosses a study of primary céréballar and pontine hemorrages with observations on their pathogenesis Arch. Neurol. 10, 200-217, 1967.
6. FEREY H. Le traitement chirurgical des hématomes intracérébraux et intracérébelleux à propos de 30 cas opérés - Rev. Neurol. 83, 368-370, 1950.
7. FERRARI M. Hématima cérébeloso espantaneo curado quirurgicamenté, An Fac Montendeo, 38, 179-184, 1953.
8. FISHER C.M. et Coll. Acute hypertensive cerevellar hemorrhage, Diagnostis and surgical treatment, J. Merv. ment. Dis, 140, 38-57, 65.
9. FRIEDMAN Spontaneous intracerebellar Hemorrhage : Diagnosis and surgical traitement, Neurology, 23, 84, 90-73.
10. GUILLAUME Les hématomes spontanés du cervelet presse med. 1, 567-49.
11. GUILLATME SIGWALD : Syndrome d'hypertension intracranienne aiguë par hématome intracérébelleux. Rev. Neurol., 75, 246, 1943.
12. LE BEAU Hématomes spontanés chroniques du cervelet opérés et guéris. Rev. Neurol. 79, 42-44, 1947.
13. NAYRAC Quelques remarques étiologiques à propos d'une série de 20 hématomes spontanés du cerveau et du cervelet Rev. Neurol. 89 n° 6, 591-599, 1953.

algésal
suractivé

AGENCE CONSEIL 3P/9-72

FORMULE :
Salicylate de Diéthylamine ..... 10 g
Nopoxamine (Homomyrtényloxy-2 diéthylamino-1 éthane) ..... 1 g
Excipient q.s.p. ..... 100 g
tube de 40 g

crème ultrapénétrante
antirhumatismale
analgésique

2 à 3 frictions prolongées par jour

LATEMA
11 bis, rue Balzac - Paris 8e
Inf. Méd. - B.P. 22 -
92151 Suresnes
Tél. 506.74.72

Le dosage des Immunoglobulines E (IgE) : Valeurs chez l'Allergique et chez le sujet normal; apport du diagnostic de l'Asthme

par T. NACEF, A. GALEANO, J.R. MALLET, M. BERNADOU, M. MAALEJ, P. FREOUR.

La connaissance que nous avons des maladies dites allergiques demeure purement empirique et ce, malgré les découvertes faites au cours de ces dernières années dans le domaine du diagnostic biologique et du traitement de ces affections.

Le but de ce travail est de determiner la mesure dans laquelle le dosage des IgE, identifiés par Ishizaka et Johansson comme étant les anticorps de type reagnique, aide à faire le diagnostic d'une maladie de nature allergique. En particulier dans les cas difficiles où ni l'anamnèse, ni les tests habituels ne peuvent à eux seuls fournir une réponse fiable, peut-on espérer que le dosage des IgE soit d'une aide décisive ? Par ailleurs, chez un sujet atteint de troubles de nature allergique existe-t-il une corrélation entre le taux des IgE et les résultats des examens classiques, ce qui pourrait nous amener à identifier des « profils » particuliers de malades ?

MATERIEL ET METHODES

1) Populations étudiées.

a) Le dosage des IgE a été effectuée chez 129 sujets allergiques, 101 hommes et 28 femmes dont l'âge moyen est de 36 ans. 11 ont entre 10 et 19 ans, 60 de 20 à 29 ans, 29 de 30 à 49 ans et 29 ont plus de 50 ans.

La maladie dominante est l'asthme dans 91 cas, la toux spasmodique (9 cas), le coryza spasmodique (19 cas), l'eczéma dans 10 cas. Chez 7 patients, on note l'association de deux de ces affections, celle du coryza et de l'asthme étant la plus fréquente (4 cas)

Un dossier aussi complet que possible a été constituée pour chaque malade. Y étaient recueillis les données des examens systématiquement pratiques dans chaque cas (Tableau I).

b) Par ailleurs, les IgE ont été mesurés dans le serum de 452 autres sujets, âgés de 18-25 ans, échantillon-témoin composé d'autant d'hommes que de femmes, chez lesquels nous nous sommes assurés par l'interrogatoire de l'absence d'antécédent allergique. Il s'agit d'individus venus consulter, à la caisse de sécurité sociale, à l'occasion d'une visite prénuptiale.

2) Méthode de Dosage des IgE.

Il s'agit d'un dosage radiommunologique. par une méthode dérivée de la technique de Rowe, utilisant l'immusérum « Antihumain IgE Pharmacia Uppsala » marqué à l'iode 131, dilué au 1/1000 et incorporé à la gélose dissoute tamponnée. Ce mélange, maintenu en surfusion au bain-marie à 54° est ensuite reparti sur des plaques de verre, Des reservoirs (12 par plaque) sont aménagés, dès solidification de la gelose; différentes dilutions du sérum à tester (congelé et conservé à 20°) et d'un sérum étalon titrant 10.000 ng/ml sont déposés dans les réservoirs.

Les plaques sont ensuite placés pendant 48h dans une chambre humide; à la suite de quoi elles sont séchées, lavées et placées pendant encore 48 H. au contact d'un film kodak. Une fois le film développé, on mesure le diamètre des précipités à l'aide d'une reglette. Le taux des IgE dans le sérum à tester est calculé par référence à la courbe du sérum étalon. Il est exprimé en unités internationales (1 U.I. = 2,42 ng).

RESULTAT

1) Dosages d'IgE (Tableau II).

58 % des sérums des témoins et 25,70 % de ceux des allergiques contiennent un taux nul ou minime d'IgE. Le pourcentage des sujets ayant entre 25,8 et 103 U.I est sensiblement le même dans les deux groupes. Enfin pour les valeurs comprises entre 155 et 743 U.I, la population des atopiques est pratiquement quintuple de celle des témoins (41 % contre 7.7 %).

Eléments du bilan et du traitement

1 - Age - Sexe

2 - Retentissement clinique fonctionnel :

malades classés en
- graves
- moyens
- autres

3 - Eosinophilie

classement en
- eo $\leqslant$ 3 %
- eo = 4-10 %
- eo $\geqslant$ 11 %

4 - Latex - histamine

5 - Tests cutanés

classement en
- monosensibilisés
- bisensibilisés
- polysensibilisés

6 - Bilan psychologique :

classement en facteur
- prédominant
- accessoire

7 - Desensibilisation (n malades = 40)

classement en DS
- en cours depuis
  - $\geqslant$ 2 mois
  - $<$ 2 mois
- arrêtée depuis
  - $\geqslant$ 2 mois
  - $<$ 2 mois

8 - Autres traitements

dont corticordes / chromoglycate — soit
- actuelle $\geqslant$ 2 m
- arrêté $<$ 2 m

tableau I

Eléments recherchés dans le dossier du malade

TABLEAU II

chez les temoins et les allergiques)
Taux d'immunoglobulines E (en unités internationals

Taux d'immunoglobulines E (en V I)	Témoins (n %)	Allergiques (n %)
Nul	148 (32,1 %)	23 (18 %)
Traces	115 (25,4 %)	10 (7,7 %)
25,8	63 (14 %)	11 (8,4 %)
51,6	54 (12 %)	14 (10,7 %)
103,2	26 (6 %)	18 (14 %)
154,8	11 (2,2 %)	18 (14 %)
206,4	9 (2 %)	14 (10 %)
258	9 (2 %)	4 (3 %)
361		7 (6 %)
510	4	7 (6 %)
620	2	2 (1,5 %)
743		1 (0,7 %)

La représentation sur un diagramme (Fig I) des valeurs trouvées dans les deux groupes montre que la courbe des témoins a un aspect semilogrithmique alors que celle des allergiques est bimodale ou si l'on exclut les test négatifs gaussienne.

Par ailleurs l'étude statistique montre que :

— La probabilité de rencontrer un sujet négatif est chez les temoins de 26 à 40 % contre 8,4 à 27,2 % chez les allergiques.

— Le taux moyen des IgE chez les allergiques se situe aux alentours de 125 U.I; d'un sujet normal, on peut simplement affirmer qu'il à 72 % de chances d'avoir un taux inférieur à 26 U.I.

— Le test du chi carré montre que les deux populations différent avec un coefficient de sécurité supérieure à 0,001.

2) **Corrélation entre le taux les IgE et les données du bilan classique.**

Parmi les facteurs étudiés, dont le détail figure sur le tableau I, il apparait, à la lumière des études des corrélations que nous avons effectuées, que seul l'âge de la maladie, le nombre d'allergènes trouvés positifs par les tests cutanés et à un moindre degré, la nature de l'affection influent sur la valeur des IgE. Entre cette variable et les autres facteurs, aucun lien n'a pu être démontré. Il faut cependant remarquer que pour ce qui est des modalités thérapeutiques (corticothérapie ou chromoglycate ou desensibilisation) le nombre de cas recensès est trop faible pour nous permettre de valablement conclure.

En ce qui concerne la nature de la maladie, des taux bas d'IgE ont été observés chez les individus

atteints de coryza spasmodique apériodique (2 seulement sur 17 ont plus de 103 U.I/ml contre 50 % des asthmatiques).

Quant à l'ancienneté des troubles, elle semble avoir une influence nette sur la teneur du sérum en IgE. Plus la maladie a débuté tôt dans la vie et plus celle-ci est élevée. 57 % des patients dont les troubles sont apparus avant 10 ans ont des taux ⩾ 155 UI/ml contre 28 % seulement chez ceux dont les manifestations ont débuté après 20 ans. Rarissimes sont les asthmes tardifs qui dépassent cette valeur.

Enfin, plus le nombre d'antigènes auquel le sujet est sensible est important et plus grandes sont les chances de voir les IgE égaler ou depasser 155 UI (30 % des monosensibilisés, 60 % et 75 % des bi- et polysensibilisés).

COMMENTAIRES

Le taux des IgE observés chez les allergiques sont significativement plus élevés que ceux des témoins = c'est la conclusion à laquelle nous sommes parvenus et ceci n'est pas pour nous étonner. Néanmoins, il peut nous être reproché d'avoir comparé deux populations différentes quant à leur composition et à la répartition par sexe et âge. Le reproche pour justifié qu'il soit ne tire vraissemblablement pas à conséquence : nous avons vu, en effet, que chez les allergiques — dès lors qu'il s'agit d'une population d'adolescents ou d'adultes jeunes — ni le sexe, ni l'âge n'influent sur les chiffres trouvés.

La technique de dosage que nous avons utilisée est moins sensible que celles actuellement en usage. C'est pour cette raison que les valeurs moyennes que nous avons trouvées, tant chez le témoin que chez l'allergique, sont sensiblement plus basses que celles d'autres auteurs, tels Johanson (1) ou Bruttmann (4) respectivement 345 UI/ml et 600 chez les allergiques, 100 et 230 UI/ml chez les témoins. On peut aussi s'etonner de ce que des valeurs aberrantes, elevées chez le normal et faibles chez l'atopique, aient été constatées; d'autres publications (4,5,6) en font mention. Un certain nombre d'hypothèses, certaines difficiles à vérifier, peuvent être avancées tels que selection defectueuse des témoins, variabilité des facteurs régissant la biosynthèse des anticorps.

Concernant les facteurs exogènes susceptibles de modifier la teneur du sérum des allergiques en IgE, ils ont fait l'objet de nombreuses études. C'est ainsi que Cabanieu (2) constate une influence de l'altitude qui fait baisser le taux sérique des IgE chez 38 adolescents asthmatiques de 9 à 15 ans, séjournant depuis 3 (chute de 25 %) et 6 mois (chute de 50 %) dans un tel climat et ce quel que soit la gravité de l'asthme et la nature des thérapeutiques administrées auparavant. Quant à Johansson (6), il observe que le taux des IgE diminue chez les patients desensibilisés ou traités par les corticoïdes. Girard (3) enfin ne trouve pas de corrélation entre IgE et taux d'eosinophiles.

Au terme de cette étude pouvons-nous répondre — comme nous nous étions proposés de le faire — à la question de savoir quelle est la place que l'on peut assigner au titrage des IgE dans le bilan de l'allergique, dans la surveillance de l'évolution — notamment sous traitement spécifique — de sa maladie ?

Concernant le premier point, on peut considèrer que pour le chercheur, le dosage des IgE se justifie dans tous les cas. Par contre, si l'on se place dans une optique de médecine praticienne, opérationnelle, on peut avancer que cet examen ne présente un intérêt que dans certaines circonstances, celles où le diagnostic est hésitant ou incertain (asthme débutant; symptomatologie respiratoire ou cutanée atypique). Encore que son apport n'est décisif que si le chiffre trouvé est significativement plus élevé que ceux des témoins — ce qui nous l'avons vu, n'est pas toujours le cas.

Pour ce qui est de l'utilité de dosages iteratifs des IgE pour la surveillance biologique du devenir de l'asthme — notamment en cas de traitement de desensibilisation, ni cette étude, ni d'autres n'apportent d'enseignements concluants.

CONCLUSION

Le dosage des IgE, par ailleurs couteux, ne semble pas devoir jouer un rôle primordial dans la pratique médicale quotidienne. Depuis que cette étude a été réalisée de nombreux perfectionnements ont été apportés à la technique de mesure, maintenant plus précise et de réalisation plus rapide; On peut aussi rechercher les IgE specifiques de tel antigène.

Il est à souhaiter que ces améliorations de la technologie puissent permettre un developpement encore plus important des recherches, afin de préciser le rôle exact des IgE dans le determinisme des manifestations allergiques.

RESUME

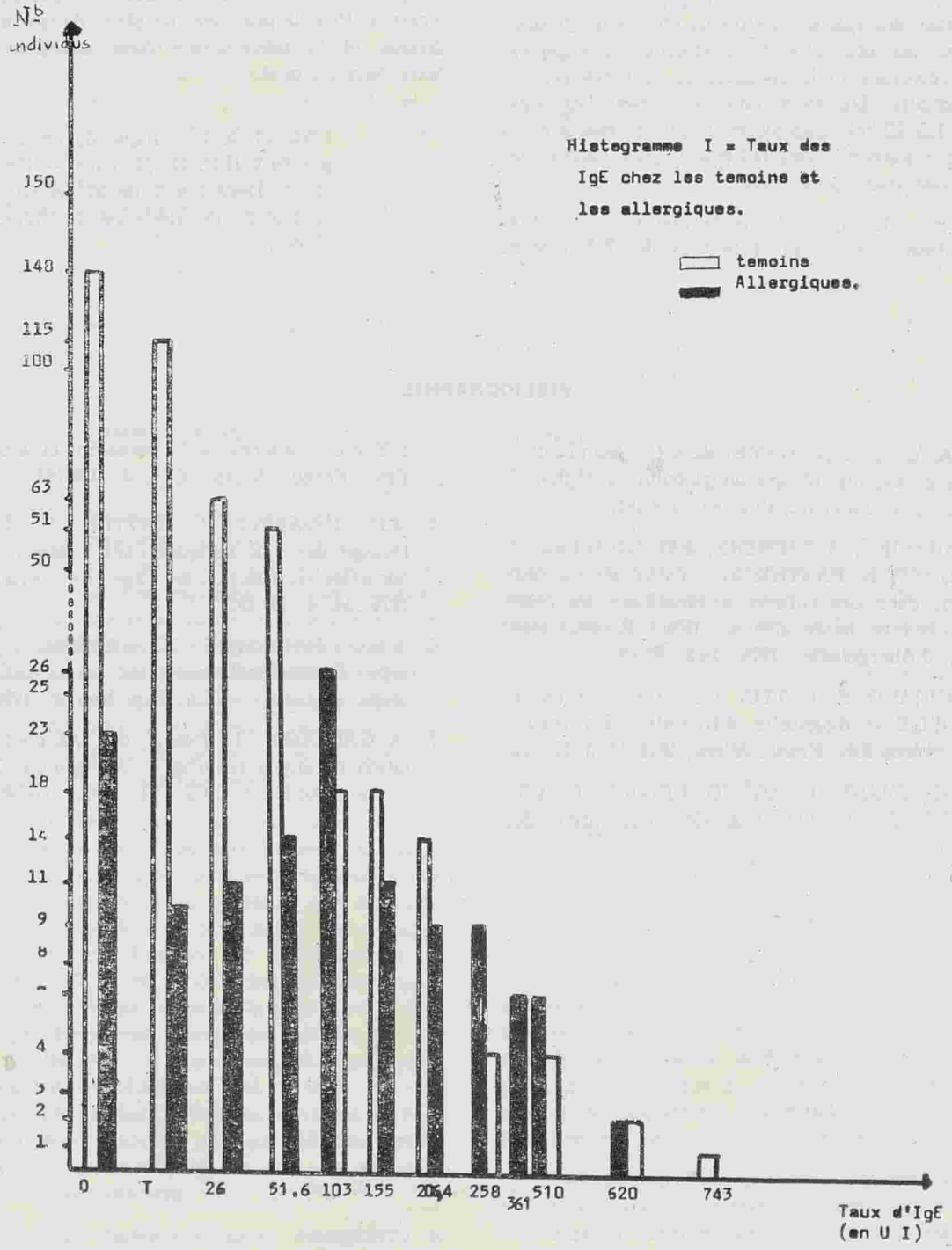
Le dosage des IgE a été effectué chez deux groupes d'individus, les uns atteints d'affections allergiques, de nature diverses mais en majorité respiratoire, les autres normaux. Les taux observés chez l'atopique (moyenne 125 UI/ml) quoique en deça de ceux trouvés par d'autres auteurs, sont nettement plus élevés que ceux des normaux (p = 0,001).

Chez les allergiques, la recherche de corrélation entre les données du bilan et le taux des IgE montre que ces dernières ne sont correlées de façon significative qu'avec l'ancienneté de la maladie et le nombre d'allergènes. Pour le praticien. La place du test dans le diagnostic et la surveillance d'une affection allergique nous parait limité.

(Travail de la clinique de pneumo-phtisiologie du C.H.U. De Bordaux — Prof. Freour) et du Départemet de Médecine Sociale de la Faculté de Médecine de Tunis. Prof. T. Nacef)

BIBLIOGRAPHIE

1. M. BAZARAL, R.N. HAMBURGER : Standardisation and stability of immunoglobulin E (IgE). J. Allergy clin Immunol. 1972, 49, 189-191.
2. G. CABANIEU, A CAPBERN, J.M. NOUYRIT, P. BLANQUET, R. PANTRIZEL : Variations du taux des IgE chez des enfants asthmatiques au cours d'un séjour en haute altitude. (Font Romeu) Rev. Franç. d'Allergologie, 1974, 14,2, 63-70.
3. J.P. GIRARD, S. CATTIN : Mesure du taux sérique d'IgE et diagnostic différentiel des eosinophilies isolées Rev. Franc. Allerg. 1974, 14, 3, 135-138.
4. C. BRUTTMANN, C. AGUNO, DELORD, D. VILLEMAIN, C. RINALDI : Etude comparative des IgE dans l'allergie à la poussière et aux acariens Rev. Franç. Allerg. 1974, 3, 139-143.
5. J.P. DESSAINT, P. WATTRE, U. LELONG : Dosage des IgE sériques chez l'enfant — Valeurs normales en fonction de l'âge. Rev. Franc. Allerg. 1974, 14, 4, 189-192.
6. S.G.O. JOHANSSON, H. BEINICH, L. WIDE : Some Factors influencing the serum IgE levels in atopic diseases — Clin. Exp. Immun. 1970, 6, 43-47.
7. A. GALEANO : Le Dosage des IgE chez une population de sujets témoins et Allergiques. Thèse Médecine, Bordeaux 1972, 72 pages (bibliographie).


Nb individus
150
148
115
100
63
51
50
26
25
23
18
14
11
9
8
4
3
2
1
0
T
26
51.6
103
155
206.4
258
361
510
620
743
Taux d'IgE (en U I)
Histogramme I = Taux des IgE chez les temoins et les allergiques.
temoins
Allergiques.

Pfizer

Fasigyne* 500

Tinidazole

une seule dose par voie orale

vaginites à trichomonas

Fasigyne* 500

Tinidazole

traitement oral des trichomonases uro-génitales

- **Efficace par voie orale à faible dose**
- **Aussi puissant, aussi sûr chez l'homme que chez la femme**
- **Supprime les désagréments et les insuffisances du traitement local**
- **Traitement sans problème des jeunes malades et des vierges**
- **Traitement possible pendant la menstruation**
- **Arrêt rapide des leucorrhées**
- **Disparition des parasites dans les 24 à 48 h**
- **Bonne tolérance objective et subjective**
- **Meilleure coopération du conjoint**

posologie :

4 comprimés à 500 mg en 1 seule prise, pendant ou après un repas.

traitement du partenaire :

Même posologie, soit : 4 comprimés en 1 seule prise pendant ou après un repas.

présentation :

Fasigyne 500 est présentée sous forme de comprimés dosés à 500 mg, dans un pilulier contenant 4 comprimés.

* marque déposée Pfizer Corp.

Pfizer

Direction Afrique du Nord et de l'Ouest
24, boulevard Mohamed El Hansali - Casablanca

Angiome du Rein

par Ch. KHADRI et SEDDIK — Hôpital Charles Nicolle — Tunis

Le premier cas fut rapporté par Wirchow en 1967.

L'hémangiome est congénital et se révèle à tout âge.

Classiquement, il sagit d'une tumeur rare du rein mais en fait plus fréquente qu'on ne le dit comme l'a écrit Marion. Bien des observations de néphrite hématurique n'ont été en fait que des observations d'angiome.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

L'angiome du rein ne comporte pas de capsule et ses limites sont difficiles à préciser.

Souvent miniscule, son diamètre peut atteindre 10 cm.

Il peut être de type :
- capillaire,
- plexiforme ou
- caverneux.

Histologiquement, l'angiome du rein présente tous les aspects de l'angiome en général : tumeur vasculaire caractérisée par une riche vascularisation artériolaire, des plaques échymotiques et un tissu conjonctif intermédiaire.

CLINIQUE :

C'est en général une hématurie totale qui ouvre la scène plus ou moins associée à des coliques néphrétiques dûes à la présence de caillots sanguins.

L'hématurie peut se répéter et se compliquer d'anémie parfois sévère, pouvant parfois motiver la néphrectomie d'urgence.

L'aspect le plus caractéristique est celui de l'hématurie survenue depuis de longues années a intervalle régulier.

L'U.I.V. montre parfois une image lacunaire du bassinet ou d'un calice.

L'artériographie rénale sélective objective dans la majorité des cas une concentration anormale du produit de contraste dans une zone limitée.

Au terme de ces examens le diagnostic est parfois établi, ailleurs il reste hésitant.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

— **Sur le plan clinique :** c'est en général le diagnostic d'une hématurie dont l'origine rénale a pu être précisée par la cystoscopie (cancer du rein, tumeur de l'urothélium, lithiase, néphrite hématurique).

— **Sur le plan urographique :** c'est le diagnostic d'une lacune calcul négatif, tumeur bénigne ou maligne du rein, hamartome, anévrysme rénal, syndrome de Fraley rare.

— **L'artériographie** permet de redresser le diagnostic dans un bon nombre de cas.

Parfois, devant une hématurie persistante et d'étiologie imprécise la lombotomie exploratrice s'impose, on s'attachera à préciser l'origine rénale du saignement et ce n'est qu'après examen anatomopathologique de la pièce de néphrectomie, faite pour des raisons hémostatiques, que le diagnostic sera établi et confirmé histologiquement.

TRAITEMENT

LA NEPHRECTOMIE :

Après s'être assuré de l'integrité du rein controlatéral, faite en général à visée hémostatique, parfois indiquée quand l'angiome est de volume important détruisant une grande partie du parenchyme.

LA NEPHRECTOMIE PARTIELLE :

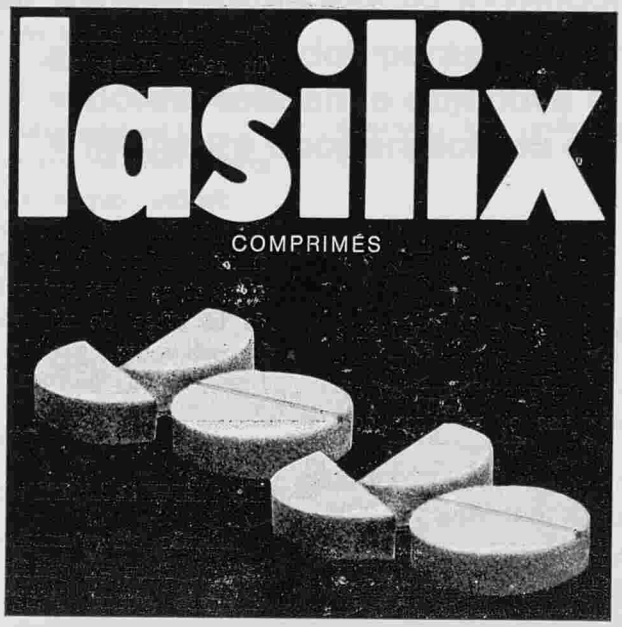
C'est un acte difficile en raison de l'absence de clivage, son exécution nécessite une hémostase préventive (clampage minuté de l'artère rénale ou d'une de ses branches, aux points de Catgut en U autour de l'angiome avant toute exérèse.

L'ELECTROCOAGULATION :

Elle peut s'adresser aux petits angiomes.

Tout hypertendu est un rénal et un cardiaque qui s'ignore

parce qu'il protège ces organes vitaux



est le diurétique de toutes les hypertensions

Comprimés : Rétentions hydrosodées 1 à 4 comprimés par jour • Hypertension artérielle 1/2 à 2 comprimés par jour en traitement continu ou discontinu. Présentation — [redacted] Boîte de 20 comprimés dosés à 40 mg de furosémide [redacted] Remb. S.S. 70 % • Admis aux Coll. Visa NL 2534 • **Ampoules** : Rétentions hydrosodées graves 1 à 3 ampoules par jour IV. IM. • Présentation : Boîte de 1 ampoule dosée à 20 mg de furosémide. [redacted] • Visa NL 2535 • Tableau C • **Contre-indication** : il conviendra d'être prudent chez le goutteux.

Laboratoires Hoechst 3, avenue du Général-de-Gaulle - 92800 Puteaux

Hémodialyse et transplantation rénale
Situation actuelle en Europe et expérience Tunisienne(*)

Drs A. EL MATRI et H. BEN AYED

I. — *INTRODUCTION*

L'insuffisance rénale, quelle que soit sa cause, sa base anatomique, son rythme évolutif, aboutissait inexorablement vers la mort dans un tableau « d'urémie terminale ». Mais, depuis 1960, le traitement par hémodialyse chronique et la transplantation rénale, ont permis de prolonger des dizaines de milliers de vie humaine dans le monde.

Une réduction de la fonction rénale de l'ordre de 90 % (clearance de la créatinine d'environ 10 ml/mn) est parfaitement compatible avec un état clinique proche de la normale, grâce au simple traitement diététique et médicamenteux. Nais lorsque la filtration glomérulaire baisse au-dessous de 5 ml/mn, l'état général se dégrade et la survie ne peut être maintenue que grâce au traitement par épuration extra-rénale ou la transplantation. Ces deux méthodes qui se succèdent habituellement sont complémentaires (10).

II. — *EPURATION EXTRA-RENALE : Aspects Techniques*

Il existe actuellement deux méthodes d'épuration extra-rénale : l'hémodialyse et la dialyse péritonéale chronique (ou itérative).

A) DIALYSE PERITONEALE :

La dialyse péritonéale (D.P.) qui consiste à l'épuration du sang grâce aux échanges avec une solution stérile de composition proche de celle du liquide extra-cellulaire, à travers le péritoine, était réservée au traitement de l'insuffisance rénale aiguë. C'est que le maintien d'un catheter rigide en plastique dans la cavité péritonéale et les nombreuses manipulations entraînent, en quelques jours, des infections graves. Depuis environ 5 ans, l'utilisation de catheters en silastic bien tolérés par l'organisme et de machines automatiques qui réduisent au minimum la manipulation de la solution de dialyse, ont permis d'étendre cette méthode au traitement des insuffisants rénaux chroniques. Mais la D.P. reste réservée aux cas où l'hémodialyse est contre-indiquée ou impossible.

B) L'HEMODIALYSE CHRONIQUE :

1) *L'hémodialyseur :*

La méthode d'épuration extra-rénale la plus utilisée est actuellement l'hémodialyse. Elle consiste à épurer le sang en le mettant en contact avec une solution ayant une composition proche de celle du liquide extra-cellulaire, à travers une membrane semi-perméable. Il existe plusieurs types de membranes, mais la plus fréquemment utilisée est en cuprophane. Selon la forme de l'armature et la disposition de la membrane, on distingue trois types de filtres d'hémodialyse : la « bobine » (coil) mise au point par Wastschinger, la « plaque » conçue par Kill et Scribner et le « rein à fibres creuses » (Hollow Fiber). Les hémodialyseurs d'utilisation courante nécessitent 300 à 600 litres d'eau par séance, car le liquide de dialyse chargé de « toxines urémiques » est déversé à l'égout. La consommation d'aussi grandes quantités d'eau et la grande taille des machines, comprenant des dispositifs automatiques de contrôle, nécessitent une installation fixe. (Fig. I et II).

Mais depuis 1972, le système Redy, qui permet la régénération de l'eau, grâce à des cartouches adsorbantes de charbon, ne consomme que 5,5 litres d'eau par séance. La réduction du volume d'eau, d'une part, et la miniaturisation des appareils de

(*) Hôpital Charles Nicolle, Tunis, octobre 1976.

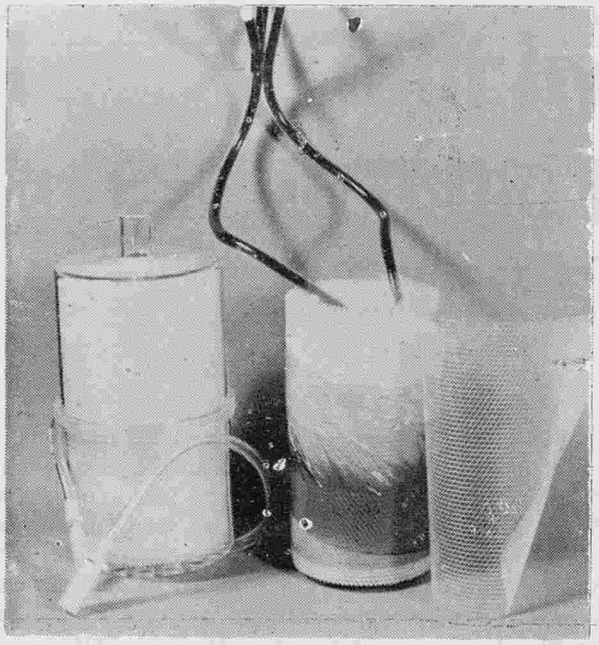


FIGURE I

Filtre d'hémodialyse de type « bobine » (coil)

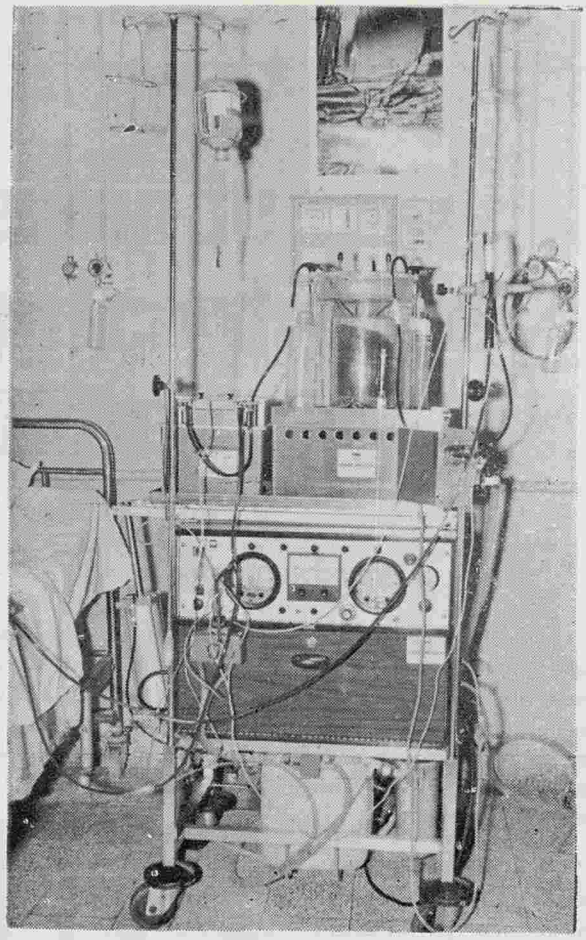


FIGURE II

Machine d'hémodialyse

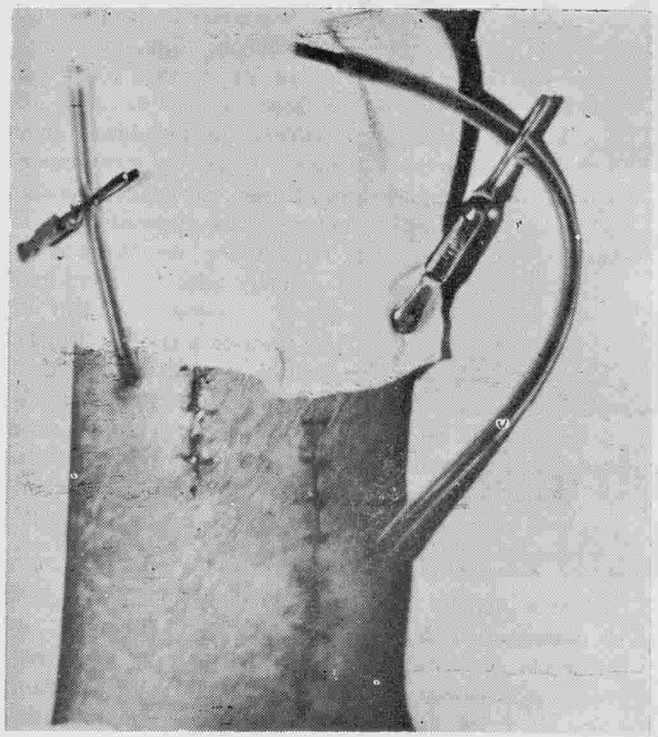


FIGURE III

Shunt artério-veineux à la jambe

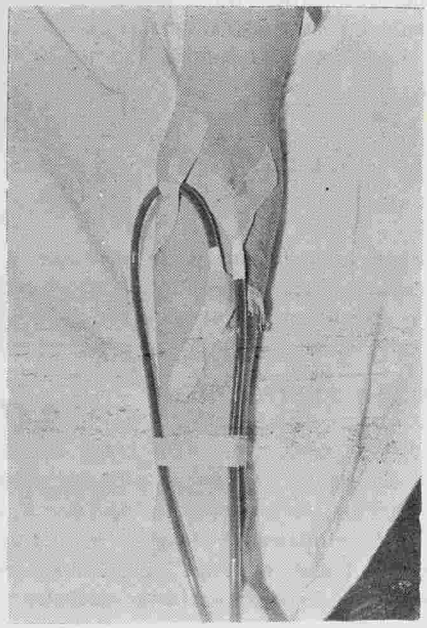


FIGURE IV

Fistule artério-veineuse.
Aiguilles et tubulures en place

contrôle, d'autre part, ont permis la fabrication de petits reins artificiels qui peuvent se loger dans le coffre d'une voiture. Par ailleurs, des équipes américaines et japonaises ont fabriqué, selon le même principe, de petits hémodialyseurs qui peuvent être portés par le malade comme un sac au dos. Ces systèmes présentent encore des inconvénients qui ont empêché leur grande diffusion.

2) *Autres méthodes d'épuration extra-rénale :* Hémoperfusion et Diafiltration.

Ces alternatives à l'hémodialyse ont été développées et ont atteint le stade de l'essai clinique mais aucune d'entre elles n'a connue une utilisation clinique étendue.

L'hémoperfusion (5) consiste à épurer le sang en le faisant passer sur des cartouches composées de particules de charbon qui adsorbent les « toxines urémiques ». Mais cette technique ne peut suffire à elle seule pour remplacer l'hémodialyse à laquelle elle sert actuellement de complément.

La diafiltration (8) consiste à filtrer le sang sous pression à travers une membrane similaire à celle des hémodialyseurs classiques. Les importantes quantités de liquide soustraités à l'organisme (environ20 l) sont remplacées par la perfusion d'une solution ayant une composition proche de celle du lactate ringer's.

Sur le plan pratique, c'est l'hémodialyse sur « bobine » ou « plaque » qui est le procédé le plus couramment utilisé. Mais quelque soit la méthode d'épuration, il faut avoir un accès aux vaisseaux sans recourir aux dénudations itératives.

TABLEAU I

Plaques non jetables	20,1 %
Plaques à usage unique	35,1 %
Bobines	36,5 %
Reins à fibres creuses	8 %

Types de dialyseurs utilisés en Europe en 1975.

3) *Voies d'abord vasculaires :*

L'accès itératif aux vaisseaux se fait par plusieurs méthodes dont deux sont couramment utilisées : le shunt artério-veineux et la fistule artério-veineuse :

a) *Le shunt artério-veineux* (S.A.V.). Mis au point en 1959 par Quinton et Scribner (13), il a constitué le point de départ de l'hémodialyse chronique (14). Il est constitué de deux canules : l'une artérielle et l'autre veineuse implantées le plus souvent au niveau de l'avant-bras ou parfois la jambe. Elles sont mises en place chirurgicalement dans les vaisseaux, sous anesthésie locale. Pendant l'hémodialyse, elles sont connectées aux tubulures du dialyseur où le sang est épuré. Entre deux séances d'épuration, les deux canules sont connectées entre elles formant un court circuit artério-veineux. Mais cette méthode présente plusieurs risques, dont la thrombose des canules, l'infection locale et générale. (Fig. III). Actuellement, elle est surtout utilisée dans l'hémodialise aiguë. Mais dans les épurations chroniques, on lui préfère la fistule artério-veineuse.

b) *Fistule artério-veineuse* (F.A.V.) Mise au point par Cimino et Brescia, en 1966 (3), elle consiste à créer chirurgicalement, sous anestésie locale, une anastomose latéro-latérale entre une artère (généralement artère radiale) et une veine superficielle. L'élévation du débit et de la pression dans la veine vont provoquer, en quelques jours, une augmentation importante du calibre veineux et permettre ainsi des ponctions itératives avec des aiguilles de gros calibre. Au début de chaque séance d'hémodialyse, deux aiguilles sont mises en place dans la veine et connectées aux tubulures du dialyseur : la première dirigée vers la périphérie permet de recueillir le sang, la deuxième dirigée vers la racine assure la restitution. A la fin de la dialyse, les aiguilles sont retirées. Il n'existe donc pas de matériel étranger à demeure et les complications sont moins fréquentes qu'avec le shunt artério-veineux. Toutefois la nécessité de piquer la fistule à chaque dialyse est un inconvénient que la plupart des malades supportent parfaitement. (Fig. IV et V).

En cas de vaisseaux propres de mauvaise qualité, on peut recourir à la réalisation d'une F.A.V. avec interposition d'un greffon de saphène (11) provenant du malade ou d'un cadavre ou l'interposition d'un vaisseau hétérologue comme une carotide de porc.

4) *Conduite du traitement par hémodialyse itérative :*

Il y a à peine six ans, la plupart des malades étaient épurés trois fois dix heures pas semaine. Mais avec

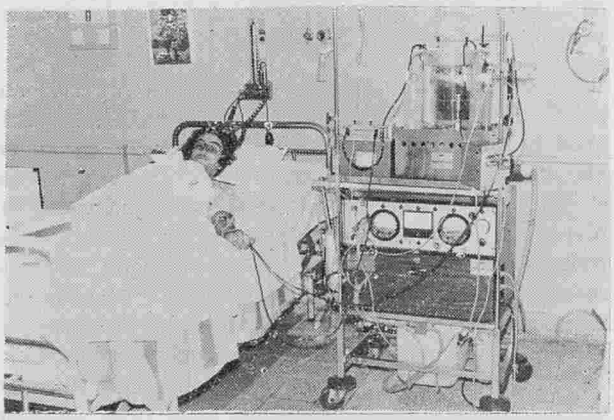


FIGURE V
Patient en cours de traitement par hémodialyse

perfectionnement des membranes et l'augmentation de la surface des dialyseurs, la plupart des Centres dispensent actuellement un traitement moyen de 3 fois 5 heures par semaine. (Voir tableau II).

TABLEAU II

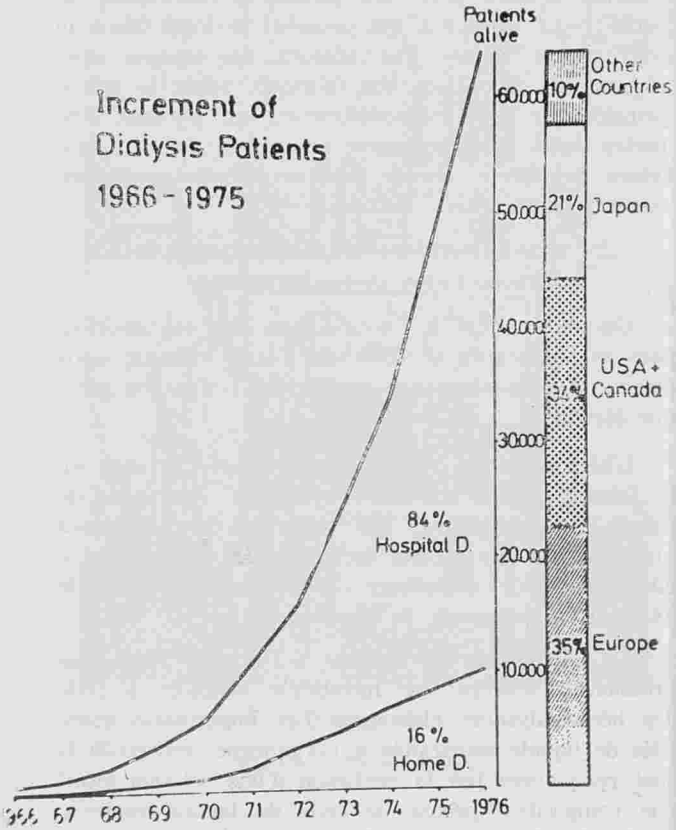
Heures de dialyse par semaine, Europe 1975.

	12 à 17 h	18 à 23 h	> 23 h
A l'hôpital .	16,7 %	34,1 %	11,5 %
A domicile .	54,4 %	38,6 %	44,7 %

III. — *HEMODIALYSE EN EUROPE ET EN TUNISIE*

A) STATISTIQUES EUROPEENNES (1).

Jusqu'en janvier 1976, 64.000 patients, dans le monde, ont bénéficié de l'hémodialyse périodique. Ils se répartissent comme suit : Europe : 35 %, USA : 34 %, Japon : 21 % et autres pays : 10 %. La majorité sont traités dans des centres spécialisés et 16 % à domicile. (Voir graphique).



GRAPHIQUE I
Nombre et répartition des hémodialysés dans le monde

En Europe, il existe (en 1975) 17.766 hémodialysés vivants, traités dans 1.082 centres, 68,7 % dans des services spécialisés et 34,2 % à domicile. L'âge moyen des patients est de 40 ans. Une proportion importante des hémodialysés européens mènent une vie presque normale : 68,7 % des sujets traités à domicile et 34,2 % de ceux qui sont traités dans des centres travaillent à plein temps. La survie à 6 ans est de 55 à 60 %; mais, au cours des 3 dernières années, elle est de 70 %.

B) EXPERIENCE TUNISIENNE :

1) *Statistiques de l'Hôpital Charles Nicolle.*

D'après les statistiques européennes, le nombre d'insuffisants rénaux nécessitant le traitement par hémodialyse est de 40 par million d'habitants et par an. En extrapolant à la Tunisie, le nombre d'insuf-

fisants rénaux qui arrivent au stade terminal serait de 200 par an. Nous n'avons pas de statistiques à l'échelle nationale, mais d'après une étude faite dans notre service, 136 insuffisants rénaux ont été hospitalisés en 1975 dont 71 auraient nécessité un traitement par hémodialyse. (Voir tableau III).

TABLEAU III

Insuffisants rénaux chroniques hospitalisés dans le Service de Néphrologie de l'H.C.N.

Période	Total des I.R.C.	I.R.C. sévères (urée > 2 g/l)
1962 à 1974	502 cas	—
1975	136 cas	71 cas (53 %)

Le traitement par hémodialyse a débuté en Tunisie en 1963. Mais c'est à partir de 1968 que 21 insuffisants rénaux chroniques ont bénéficié de cette thérapeutique.

Il s'agit de 16 hommes et 5 femmes. Leur âge moyen est de 35 ans avec des extrêmes à 52 et 14 ans. La durée moyenne de l'hémodialyse est de 25 mois avec des extrêmes à 68 et 3 mois. (Voir tableau IV).

TABLEAU IV

Identification des hémodialyses chroniques (1968-1976)

I — Répartition selon le sexe :
Hommes : 16 Femmes : 5 Total : 21

II — Répartition selon l'âge, au début de l'HDC :
Age moyen : 35 ans — max. : 52 — min. : 14

III — Durée de l'hémodialyse :
Durée moyenne : 25 mois; — max. : 6 mois
— minimum : 3 mois.

La maladie initiale responsable de l'I.R.C. est, dans 12 cas, une glomérulo-néphrite chronique, dans 4 cas une néphrite interstitielle, dans 2 cas une polykystose et dans 2 cas indéterminée.

Douze hémodialysés sont encore en traitement dont deux sont provisoirement en France. Cinq ont été transplantés dont deux avec succès. (Voir tableau V).

TABLEAU V

Evolution des 21 hémodialyses (mars 1968 à octobre 1976)

I — Actuellement en hémodialyse : 12 patients
— A Tunis : 10
— En France (provisoirement) : 2

II — Transplantés : 5 patients
1) Bonne fonction rénale : 2
2) Rejet - Reprise en hémodialyse : 1
3) Rejet - Décès : 2

I — Décédés en cours d'hémodialyse : 5 patients

Ils appartiennent à des catégories socio-professionnelles variées allant du cadre supérieur à l'ouvrier. La plupart d'entre eux mènent une vie familiale normale. Quatre ont une activité professionnelle mais tous pourraient travailler à mi-temps.

Outre ces malades traités régulièrement dans notre service, une dizaine de Tunisiens résidant à l'étranger viennent s'y faire épurer, pendant les vacances. Par ailleurs, une patiente a été traitée à domicile, au cours de cette année.

2) *Perspectives d'avenir :*

Malgré le coût élevé de l'hémodialyse, 600 à 1.000 dinars par malade et par mois, la pression des malades et de leurs familles vont entraîner un développement rapide de cette thérapeutique. Notre centre dispose actuellement de 4 machines en fonction, qui, si elles étaient utilisées au maximum de leurs capacités, permettraient le traitement d'une trentaine de patients. D'après un projet d'aggrandissement qui sera réalisé avant 1979, la capacité de notre centre sera doublée. Parallèlement, il s'est créé, il y a 2 mois, un centre privé disposant de 5 machines. Nous espérons une adaptation des réglements actuels de la Caisse Nationale de Retraite (C.N.R.) et de la Caisse Nationale de Sécurité Sociale (C.N.S.S.) qui permettraient à leurs affiliés de s'y faire traîter. Par ailleurs, l'Hôpital Militaire de Tunis compte mettre en fonctionnement un rein artificiel au cours de cette année.

3) *Comparaison avec les autres pays arabes :*

La Tunisie est le premier pays du Maghreb à avoir commencé le traitement par hémodialyse itérative. Mais c'est en Algérie que ce mode de traitement est en train de se développer le plus rapidement. Il existe actuellement, à l'Hôpital Mustapha d'Alger, une unité de 6 reins artificiels qui va bientôt doubler sa capacité. Un grand centre, financé par la Sécurité Sociale Algérienne, est en cours de construction dans la banlieue d'Alger. Par ailleurs, le Gouvernement algérien compte créer un centre d'hémodialyse à Oran et un à Constantine. Au Maroc, il existe un service à l'Hôpital Avicenne de Rabat équipé de 4 hémodialyseurs.

En ce qui concerne les autres pays arabes, nous n'avons pas de renseignements précis. Mais nous savons que l'Egypte, l'Irak et le Liban disposent chacun de plus de 3 centres. Au Liban, on a même réalisé, quelques greffes rénales avec succès. Par contre, la Syrie, la Jordanie et la Libye ne disposent pas encore de services d'hémodialyse chronique.

IV. — *TRANSPLANTATION RENALE*

Asservi à une machine 2 à 3 fois par semaine, pendant une durée indéterminée, l'I.R.C. ne peut en être libéré que par la transplantation rénale. En 1959, deux homo-transplantations rénales furent réussies, à quelques mois d'invervalle, l'une à Boston, l'autre à Paris (7-12). Ces deux succès furent le prélude d'un programme de transplantation étendu aussi bien en Europe qu'aux U.S.A. Mais si l'acte technique est actuellement bien codifié et facile à réaliser, les problèmes immunologiques ne sont encore que partiellement résolus. Le succès d'une transplantation rénale nécessite une compatibilité immunologique entre le receveur et le donneur. « Les mécanismes intimes de la réponse allogénique commencent à être mieux connus. Ils peuvent être arbitrairement divisés en deux phases : phase de reconnaissance du non soi dépendant probablement des gènes M.L.C. (culture mixte de lymphocytes) et la phase d'immunisation contre les antigènes de transplantation commandée principalement par le complexe HLA (Human Leucocyte A), (Dausset) (6). » Chaque individu possède 4 antigènes HLA dont deux sont hérités du père et deux de la mère. Les plus grandes chances de succès d'une greffe existent lorsque le donneur et le receveur ont la même combinaison d'antigènes; ce qui est une probabilité rare puisqu'on compte actuellement une soixantaine d'antigènes d'histocompatibilité.

Sur le plan pratique, on fait des transplantations entre sujets ayant trois ou même deux antigènes communs, après avoir éliminé les causes de rejets aiguës. Il existe actuellement en Europe un organisme commun qui centralise sur un ordinateur les renseignements concernant les candidats à la transplantation. En cas de disponibilité d'un rein, il détermine le ou les éventuels sujets les plus aptes à le recevoir.

1) *Statistiques européennes* (1).

En 1975, on compte 279 centres de transplantation en Europe qui ont réalisé 8362 greffes rénales dont 1644 en France. Actuellement, 4312 Européens vivent avec un rein transplanté. (Tableau VI).

TABLEAU VI

Hémodialyse et transplantation en Europe.
Statistiques du 20 décembre 1974

Type de traitement	Npre de centres	Total des malades traités	Nouveaux malad. traités en 1974	Malades vivants en 1975
Dialyse	Hospitaliers : 833 A domicile : 249	23.926	1.872	17.766
Transplantation	279	8.362	5.276	4.213
Total	—	32.288	7.148	21.972

La durée de survie varie selon le type de transplantation. Pour les sujets transplantés avec le rein d'un donneur apparenté, la survie à 6 ans est de 65 % alors qu'elle est 48 % pour ceux qui ont reçu un rein de cadavre. En cas de succès de la greffe, les patients peuvent reprendre une vie professionnelle normale. Les statistiques établies en Europe en Décembre 1975, concernant les sujets transplantés depuis plus de 2 ans, montrent que près de 80 % ont repris une activité professionnelle normale.

2) *Expérience tunisienne.*

Aucune transplantation rénale n'a encore été pratiquée en Tunisie. Mais cinq patients traités par hémodialyse dans notre service ont été transplantés en France dont deux mènent une vie familiale et professionnelle normale, depuis respectivement 103 et 41 mois. Un, qui a fait un rejet aigu, a été repris sur programme d'hémodialyse. Les trois autres ont décédé à la suite d'un rejet chronique (voir Tableau VII).

TABLEAU VII

Evolution des cinq transplantés.
(Octobre 1976)

Nom	Durée de l'H.D.	Date de la transplantation	Fonction rénale	Survie du transplant	Survie du malade
B. Am...	30 mois	Sept. 74	Bonne	69 mois	103 mois Vivant
Bel...	14 mois 11 mois	Juil. 74 Févr. 74	Rejet Rejet	1 mois 1 mois	41 mois Vivant
Maa...	6 mois	Août 74	Bonne	22 mois	43 mois Vivant
Dkh...	26 mois	Août 72 Retransplan.	Rejet Rejet	7 mois	Décédé
B. Ot...	34 mois	Juil. 73	Rejet	qq. mois	34 mois Décédé

Peut-on envisager un programme de transplantation rénale en Tunisie ? La présence d'un nombre croissant de malades en hémodialyse, vivant dans l'espoir d'une greffe, et l'encombrement des services de transplantation en France nécessitera, dans les années à venir, la création d'une unité de transplantation en Tunisie. Les spécialistes Tunisiens : urologues, néphrologues et immunologistes pourraient en coordonnant leurs efforts réaliser quelques transplantations. Mais il faudrait que les autorités optent pour une politique combinée d'hémodialyse et de transplantation et lui consacrent les crédits nécessaires. Le coût de la transplantation n'est pas l'obstacle majeur. D'après une étude que nous avons demandé à l'équipe spécialisée du Prof. Kuss à Paris, une transplantation rénale, avec une hospitalisation de trois semaines dans une unité de réanimation, reviendrait à 30.000 FF, alors que le traitement d'un malade par hémodialyse revient à environ 10.000 dinars par an. En se basant sur une survie moyenne de 3 ans, on constate que le coût du traitement par transplantation est nettement plus économique.

CONCLUSION

L'hémodialyse itérative est devenue un traitement de routine dans plusieurs pays. En Europe, plus de 24.000 personnes, dont plus de 18.000 encore vivants, en ont bénéficié. En Tunisie, notre expérience est modeste puisque 21 insuffisants rénaux chroniques seulement en ont bénéficié dont 12 sont actuellement en vie.

La transplantation rénale a été réalisée en Europe chez plus de 8.000 sujets dont plus de 4.000 sont actuellement vivants. En Tunisie aucune transplantation rénale n'a été effectuée mais 5 patients hémodialysés dans notre service ont été transplantés en France dont deux avec succès.

L'hémodialyse et la transplantation sont des thérapeutiques coûteuses. Mais la vie humaine n'ayant pas de prix, ce sacrifice vaut la peine d'être fait par la communauté; d'autant plus qu'en sauvant un individu on sauve souvent toute une famille. L'hémodialyse itérative assure une survie correcte mais pas encore normale et la greffe garde encore un taux d'échec notable. Grâce au perfectionnement rapide des techniques d'épuration extra-rénale on peut espérer, que dans quelques années, des reins miniatures implantés dans l'organisme permettraient une épuration permanente et presque « physiologique » qui rendrait à l'insuffisant rénal chronique toutes ses libertés métaboliques et une vie familiale et professionnelle tout à fait normale. Par ailleurs, le développement des techniques immunologiques et des thérapeutiques anti-rejet assurerait un succès presque total de la greffe rénale.

BIBLIOGRAPHIE

1) Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe, III, 1972; IV, 1973; V, 1974; VI, 1975; VII, 1976.

2) BAGLIN A. et FENDLER J.P. — L'hémodialyse périodique : Aspects techniques. Revue de Médecine, 1974, 4, 15 : 107-118.

3) BRESCIA J.M., CIMINO J.E., APPEL K. et HURWICH B.J. — Chronic hemodialysis using venipuncture and surgically created arterio-veinus fistula. New Engl. J. Med., 1966, 275 : 1039.

4) BUTT K.M.H., KOUNTZ S.L. et FRIEDMAN E.A. — Angio-access for hemodialysis : wich, when, why. Clin. Nephrol., 1975, 3 : 207.

5) CHANG T.M.S., CHIRITO E., BARRE B., COLE C. et HEWISH M. — Clinical performance characteristics of a new combined system for simultaneous hoemoperfusion - hoemodialysis - ultrafiltration in series. Trans. Amer. Soc. Artif. Intern. Org., 1975, 21 : 502.

6) DAUSSET J., HORS J. et BUSSON M. — Histocompatibilité et transplantation rénale. Séminaires d'Uro-Néphrologie 2, Paris, Edit. Masson : 67-78.

7) HAMBURGER J., VAYSSE J., CROSNIER J., TUBIANA M., LOLANNE C.M., ANTOINE B., AUVERT J., SOULIER J.P., DORMONT J., SALMONT Ch., MAISSONNET M. et AMIEL J.M. — Transplantation d'un rein entre jumeaux non homozygotes après irradiation du receveur. Bon fonctionnement au 4e mois. Pres. Méd., 1959, 67 : 1771.

8) HENDERSON L.W., COLTON C.K. et FORD C. A. — Kinetics of hemodiafiltration. Clinical characterization of a new blood cleansing modality. J. Lab. Clin. Med., 1975, 85 : 372.

9) KERR D.N.S., HOENICH N.A. et FROST T.H. — Progrès en hémodialyse 1974-1975. Act. Nephrol. Hôp. Neck, 1976, Ed. Flammarion, Paris : 446.

10) LEGRAIN M., JACOBS C., THIBAULT P., ROTTEMBOURG J., EL MATRI A. et KUSS R. — Dialysis versus transplantation. Proc. 6th Int. Congress of Nephrology, Florence, 1975, Ed. S. Karger : 671.

11) MAY J., TILLER D., JOHNSONI J., STEWART J., ROSS SHEIL A.G. — Saphenous-vein arterio veinus fistula in regular dialysis treatment. — New Engl. J. Med., 1969, 280 : 770.

12) MERRIL J.P., MURRAY J.E., HARRISON J.H., FRIEDMAN E.A., DEALY J.B. et DAMMIN G. — Successful homotransplantation of the kidney between non indentical twins. New Engl. J. Med., 1960, 262 : 1251.

13) QUINTON W.E., DILLARD D. et SCRIBNER B.H. — Cannulation of blood vessels for prolonged hemodialysis — Trans. Amer. Soc. Artif. Intern. Organs, 1960, 6 : 104.

14) SCRIBNER B.H., BURI R., CANER J.Z., HERGSTRUM R. et BURNELLE J.M. — The treatment of chronic uremia by means of intermittent hemodialysis. A preliminary report., Trans. Amer. Soc. Artif. Intern. Organs, 1960, 6 : 114.

Les Oblitérations artérielles aiguës des membres. Traitement chirurgical.

A propos de 56 cas opérés dans le service du Professeur agrégé Mohamed Fourati à l'Hôpital Habib Thameur

M. FOURATI, M. AMMAR BEN YOUNES, M. LARGUECHE, A. AIOUAZ, A. BEN YOUNES, A. KAMOUN, Ch. TAUZIET, L. SKANDRANI

HISTORIQUE

Trois périodes marquent essentiellement l'histoire de la thérapeutique de cette affection :

1° *Première période chirurgicale pure* : prônée par Leriche en 1947 qui considérait que toute embolie artérielle aiguë des membres doit être opérée le plus rapidement possible.

2° *Deuxième période médicale* qui a vu le jour avec l'apparition des Anticoagulants, puis des Thrombolytiques, mais très vite on s'est aperçu que les résultats sont loin d'être satisfaisants. Ils sont marqués pour le moins et dans les meilleurs cas par une insuffisance circulatoire chronique.

3° *Troisième période chirurgicale* marquée par les progrès de la chirurgie vasculaire encadré par un traitement médical.

Les avantages déjà acquis des anticoagulants associés aux progrès récents de la chirurgie vasculaire ont donné un regain d'actualité à la thérapeutique chirurgicale.

Une telle attitude axée sur l'intervention a amélioré notablement le pronostic de cette affection.

Ceci implique bien entendu une hospitalisation et une surveillance en milieu chirurgical.

Ce renouveau chirurgical dans le traitement des oblitérations artérielles aiguës des membres nous a amenés à étudier les dossiers des 56 malades opérés dans le Service depuis janvier 1969.

Nous n'avons compté que les thromboses survenues après cathétérisme artériel; leur tableau clinique et leur conduite thérapeutique univoques nous ont conduit à associer ces deux chapitres dans un même travail.

Répartition en fonction de la nature

Nature	Nombre	%
Embolie	41	73
Thrombose après cathétérisme	15	27

Nous avons exclu de cette étude toutes les thromboses survenues sur artérite ou chirurgie artérielle parce qu'elles posent des problèmes diagnostique et thérapeutique différents.

CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES

AGE :

L'âge moyen des malades est de 42 ans aussi bien pour les embolies que pour les thromboses avec des extrêmes allant de 6 à 85 ans.

SEXE :

	Embolie	Thrombose
Femmes	28	8
Hommes	13	7

Il existe une nette prédominance du sexe féminin en ce qui concerne les embolies.

Le nombre des thromboses est à peu près le même chez les hommes et chez les femmes.

ETIOLOGIE :

Embolie : 41 cas.

	Nbre	%
Arythmie sans valvulopathie	16	38,5
Valvulopathie	14	33,5
Après intervention .	1 Canal artériel 5 R.M. 1 H. Epigastrique	18
Autres causes	2 Endocardites 1 E. Hydatique 1 Indéterminée	10

Thrombose : 15 cas — toutes après cathétérisme.

Remarques :

— On note une fréquence relative des embolies artérielles aiguës des membres chez des malades présentant des troubles du rythme sans valvulopathies.

— Une étiologie rare : il s'agit d'une embolie survenue dans les suites de la correction chirurgicale d'une persistance du canal artériel : cela semble lié à l'ancienne technique utilisée dans le Service et qui comportait un clampage aortique en amont et en aval de l'implantation du canal. Accident qu'on n'a plus revu depuis qu'on a changé de technique.

— Une étiologie exceptionnelle : l'embolie hydatique retrouvée dans un cas.

— Les thromboses : rappelons que nous avons exclu toutes les autres causes pour ne garder que le cathétérisme artériel.

UN MOT A PROPOS DU CATHETERISME ARTERIEL

A) *Accidents du cathétérisme artériel* :

. Tout malade cathétérisé doit être examiné en fin d'exploration radiologique et transféré en milieu chirurgical dès qu'on note une absence de pouls.

. Là il sera mis sous traitement médical et surveillé de près et opéré au moment opportun si le diagnostic de thrombose se confirme.

B) *Rappelons les contre-indications de cet examen selon Hepp et Coll.*

. Athérosclérose.

. Troubles de la crasse sanguine.

. Les malades âgés de plus de 65 ans.

— A signaler qu'une compression trop importante ou prolongée favorise la thrombose par ralentissement du flux sanguin dans une artère déjà lésée.

TOPOGRAPHIE DES OBLITERATIONS ARTERIELLES AIGUES DES MEMBRES

A) *Embolie* : 41 cas.

1° *Membres supérieurs* : 10 cas (24 %) :

— Artère axillaire .. .. 3 soit 7 %
— Artère humérale .. .. 6 soit 15 %
— Artère radio-cubitale .. .. .. 1 soit 2 %

2° *Membres inférieurs* : 31 cas (76 %) :

— F. aortique .. .. 7 soit 17 %
— A. iliaque .. .. 10 soit 24 %
— A. fémorale .. .. 14 soit 35 %

B) *Thrombose* : 15 cas.

— A. humérale .. .. 3 soit 20 %
— A. fémorale .. .. 12 soit 80 %

Remarques :

— Les 2/3 environ des embolies siègent au niveau de l'ilio-fémorale.
— Dans les thromboses les 4/5 se produisent dans la fémorale.
— La localisation aortique présente une particularité à savoir, que 4 sur 7 malades sont arrivés avec un tableau typique, donc l'embolie siège d'emblée au niveau de la fourche aortique. Les 3 autres ont eu d'abord une oblitération iliaque qui s'est étendue secondairement à la fourche aortique.

ETUDE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic de l'oblitération artérielle aiguë des membres se fait cliniquement dans la plupart des

cas, car le tableau cliniqde est évocateur, il comporte :

TABLEAU CLINIQUE.

Il est évocateur dans la plupart des cas :

— Douleur brutale.
— Abolition des pouls.
— Pâleur, refroidissement, puis marbrures.
— Signes neurologiques : une diminution ou abolition de la sensibilité et de la motricité.
— On retrouve souvent une cardiopathie connue ou méconnue
— et dans les antécédents, la notion d'accidents emboliques.

ARTERIOGRAPHIE.

— Nous pensons qu'elle doit être réservée à certains cas particuliers où la clinique n'est pas suffisamment significative et éloquente.
— De toute façon elle ne doit pas être pratiquée systématiquement, car elle retarde la mise en route du traitement d'autant plus que dans un Service comme le nôtre il nous est impossible de l'avoir en urgence ou tout au moins rapidement.

NOTRE CONDUITE THERAPEUTIQUE

I. — TRAITEMENT MEDICAL PRE-OPERATOIRE.

Tout malade admis dans le Service pour une oblitération artérielle aiguë des membres est systématiquement mis sous un traitement médical qui comporte :

a) *Une hépafinisation précoce* dont les avantages ne font plus de doute :
   — limite de la thrombose extensive;
   — diminution de l'adhérence du caillot et par conséquent facilite l'embolectomie et évite les lésions d'artérite post-embolique;
   — évite la thrombose veineuse.

b) *Les vasodilatateurs* qui permettent de lever un éventuel spasme artériel en cas de cathétérisme.

c) *Réanimation correcte* chez les malades qui présentent des désordres métaboliques et des perturbations hydro-électrolytiques.

Une fois le diagnostic confirmé, les corrections biologiques effectuées, le malade est conduit en salle d'opération.

II. — TRAITEMENT CHIRURGICAL :

a) *Anesthésie :*

— *Jusqu'en* 1970 : Anesthésie générale : Nous avons eu un accident à l'induction qui s'est soldé par un décès sur la table d'opération.

— **Après** 1970 : Anesthésie locale depuis 1970 la plupart de nos malades sont opérés sous anesthésie locale, en particulier les malades tarés ou en mauvais état général. L'intervention s'est déroulée dans de très bonnes conditions.

b) *La technique opératoire proprement dite :*

A) VOIE D'ABORD :

— *Membre supérieur :* trépied huméro-radio-cubital.
— *Membre inférieur : fémorale commune :* à un cm au-dessus de la bifurcation, ce qui nous permet de contrôler le trépied fémoral; *des deux côtés* en cas d'oblitération de la fourche.

B) ARTERIOTOMIE :

— Transversale et à minima dont la fermeture est rapide.

C) DESOBSTRUCTION :

— *Sonde de Fogarty* dont la commodité n'est plus à démontrer :
  . *le lit d'aval* est exploré, dilaté à la sonde Fogarty et hépariné, 10 mg dans 10 cc;
  . le segment d'amont est exploré de la même façon.
— *Instrument de dos Santos* dans quelques cas particuliers permettant de décoller un caillot trop adhérant que la Fogarty n'a pu ramener.

D) FERMETURE DE L'ARTERIOTOMIE :

Par un surjet ou par des points séparés.

E) FERMETURE PARIETALE :

Sur redon aspiratif pour éviter la constitution d'un hématome dans les suites opératoires.

II. — TRAITEMENT POST-OPERATOIRE :

.. *Surveillance stricte* : en particulier la recherche des pouls dont la disparition commande la réintervention autant de fois qu'il le faut.

.. *Réanimation* adéquate poursivie en post-opératoire.

.. *Héparinisation* : 20 à 30 mg toutes les 3 heures, pour un adulte de 60 kg, en la commençant en pré-opératoire.

— *Avantage* :

. éviter les a-coups d'hypercoagulabilité ou d'hypocoagulabilité;

. éviter la formation des thromboses pendant la fermeture.

LES RESULTATS

— EXCELLENTS : on entend par résultats excellents la restitution parfaite à la fois :
- vasculaire,
- sensitive,
- motrice.

— MEDIOCRES : les lésions irréversibles ayant entraîner des séquelles neuro-musculaires — une amputation limitée.

— DECES : voir tableau.

Résultats globaux

	Excellents	Médiocres	Décès
Embolies . .	31	5	5
Thromboses .	14	1	0

Les 4/5 des résultats sont excellents.

Les décès nous les verrons sont liés à la cause de l'oblitération et non à l'acte chirurgical.

Résultats en fonction du délai écoulé entre l'accident et l'intervention

— *Dans les 24 premières heures* :

29 cas	Excellents	Médiocres	Décès
Embolies . .	18	1	1
Thromboses .	29	0	0
Total ..	27	1	1

— *Après 24 heures* :

27 cas	Excellents	Médiocres	Décès
Embolies . .	13	4	4
Thromboses .	5	1	0
Total ..	18	5	4

Remarque : le pronostic est d'autant plus favorable que l'intervention est précoce.

— Toutefois un cas favorable au 12e jour : embolectomie complétée par une sympathectomie.

CAUSES DES DECES :

— 1 *pendant l'induction*, depuis nous avons opéré la plupart de nos malades sous anesthésie locale.

— 1 *dissection de la crosse de l'aorte*, chez un malade décédé quelques heures après l'intervention, et l'autopsie a révélé une dissection.

— 1 *infarctus du myocarde*.

— 1 *insuffisance cardiaque globale* : décédé à la 36e heure dans un tableau d'O.A.P.

— 1 *O.A.P. au 10e jour post-opératoire* : c'est ce malade qui a été opéré avant la 24e heure et qui est mort; guéri dans un tableau d'O.A.P. au 10e jour.

CONCLUSION

A) Toute Oblitération Artérielle Aiguë des Membres doit être opérée.

B) Le transfert rapide en milieu chirurgical s'impose — traitement médical pré-opératoire.

C) L'intervention au bout de 6 heures donne des résultats excellents; en effet, 95 % de bons résultats chez les malades opérés avant la 24e heure.

D) L'intervention même tardive est nécessaire, les résultats sont moins bons, mais meilleurs qu'un traitement médical pur : 2/3 de bons résultats.

E) L'anesthésie générale doit céder la place à l'anesthésie locale dès que l'état du malade l'exige.

F) La technique chirurgicale doit s'adapter aux lésions et non stéréotypée.

G) La surveillance post-opératoire doit être minutieuse.

BIBLIOGRAPHIE

1) BIGOT J.M., MOUNIER J.P. — La radiologie et les affections vasculaires des membres inférieurs

2) BOUCHET A. — Le traitement des embolies artérielles : son passé, son présent, son avenir. — Lyon Chir, 1968, 64, 396-408.

3) BOUCHET A . et BOUSQUET G. — Embolies artérielles des membres et sonde de Fogarty. Bilan clinique et thérapeutique d'une statistique de 86 observations. — Ann. Chir, 1969, 22, 23-24, 1969-1382.

4) CACHERA J.P., CHEVAL J.P., DUBOST Ch. — A propos de l'embolectomie rétrograde par cathéter à ballonet. — Presse Méd, 1965, 73.

5) CORMIER J.M., DEVIN R. — 3ème rapport : Traitement des oblitérations artérielles aiguës des membres, pp 101 — Journal de Chirurgie — Tome 98, n° 1 et 2, Juillet-Août 1969.

6) CORMIER J.M., HERNANDEZ E., KENEY R., NATALI J. — L'aortographie abdominale. Edit. Masson et Cie. Paris 1966.

7) DOS SANTOS J..C — Sur la désobstruction des thromboses artérielles anciennes. Mem. Acad. Chir, 1947, 73, 409.

8) EPFELBAUM R., HELMON CH., LEWI D., RETORI R., DI MARIA G. — Complications artérielles des explorations par cathérérisme artériel percutané. Jour. Chir, 1967, 94, 12, 69-74.

9) FAIDUTTI B. — Indication des interventions de pontage et de la thrombo-endartériectomie pour certaines embolies. — Memb. Acad. de Chir., 1969, 95, 379-393.

10) FONTAINE R., KENY R., PIETRI J., FONTAINE J., WUYTS JL. — Quelques réflexions à propos d'une statistique personnelle de 513 embolies artérielles. — Arch. Mal. Coeur. — 1968, 61, 361-373.

11) FREEMAN N.E. et GILFILLAN R.S. — L'héparinisation locale après thrombo-endartériectomie dans le traitement des lésions artérielles oblitérantes. Surgery, 1952, 31, 115.

12) GRUSS J.D., LAUBACH K., VOLLMAR J. — Le traitement chirurgical de l'embolie artérielle. Un rapport sur 361 cas. Jour. Chir., 1969, 98, 3, 231-238.

13) HEPP J., HERNANDEZ C., MOREAUX J., BISMUTH H. — L'artériographie dans les affections chirurgicales du foie, du pancréas et de la rate. Edit. Masson et Cie, Paris 1968.

14) JEANU I. — Thrombectomie artérielle dans un cas de gangrène. — Soc de chir de Bucarest, 1912, 27, 11.

15) LENA A., IMBERT P., MERCIER CL., JUHAN Cl. — Les complications de l'artériographie rétrograde par voie fémorale. — Memb. Acad. Chir., 1969, 92, 20, 571-579.

16) LERICHE R., et KUNLIN J. — Essais de désobstructions des artères thrombosées selon la technique de J.C. Dos Santos. — Lyon — Chir., 1947, 42, 675-682.

17) SEINDEN BERG B., HUNITT E.S. — Retrogard fémoral (Seldinger) aorto — graphy surgical, complications in 26 cases. — Ann. Surg., 1966, 136, 2, 221-226.

18) VIEVILLE Ch. — Considérations statistiques sur 47 embolies artérielles des membres traitées chirurgicalement. Ann. Chir, 1969, 23, 23-24, 1245-1253.

19) WINNINGER A. — Conséquences générales de la révascularisation après ischémie aiguë des membres. Jour. Chir., 1969, 98, 4, 419.

51, Av. Charles NICOLLE
El-Menzah
TUNIS

Pharmacie Centrale de Tunisie

CARBUTAMIDE

COMPRIMES

Tableau « A »

COMPOSITION

N1 Sulfanilyl - N2-n butyl carbamide — (à 0,500 g)

PROPRIETES

* ANTIDIABETIQUE MAJEUR.

✦ Le Carbutamide, grâce à son élimination lente, assure un effet hypoglycémiant régulier et prolongé.

Attention

Ce produit ne doit être pris en aucun cas sans prescription médicale explicite et surveillance médicale attentive.

Ne jamais laisser ce produit à la portée des enfants

INDICATIONS

✦ Le Carbutamide n'est pas recommandable dans tous les cas de diabète. C'est au médecin traitant qu'appartient la tâche délicate de reconnaître ces cas et de déterminer les doses à employer.

Contre-Indication

— Ce sont celles des hypoglycémiants oraux :

— Le diabète infantile et juvénile, le diabète de la femme enceinte.

— Le diabète avec dénutrition, le diabète acidosique.

— Les pré-comas et comas diabètiques, la cirrhose bronzée.

POSOLOGIE

Traitement d'attaque :

2 comprimés par jour pendant 3 semaines

Traitement d'entretien :

1 à 2 comprimés par jour

Horaires de prises :

Une seule prise quotidienne au petit déjeuner.

On pourra cependant, sur indication du médecin, répartir la dose prescrite en 2 prises quotidiennes de préférence aux repas.

PRESENTATIONS

✦ Modèles Publics

- Boîte de 30 comprimés dosés à 0,500 g
Prix : 0d,980

Boîte de 100 comprimés dosés à 0,500 g
Prix : 2d,400

✦ Modèles Hôpitaux
- Boîte de 100

A propos du niveau d'Amputation pour artérite : la jambe plutôt que la cuisse

par A. DHIEB, et B. LOJEWSKA

INTRODUCTION

« Chaque fois qu'il a été donné à un malade de choisir entre une amputation de jambe et une amputation de cuisse, la réponse a été évidente ». Si l'on ajoute à cela la meilleure adaptation du malade à un appareillage de jambe et le cout nettement moindre, on comprend des lors notre attitude univoque face à ce problème.

Ces constatations éprouvées par nous 23 fois, l'on été largement en France et ailleurs, à de plus grandes échelles.

A) OBSERVATIONS

Nous avons pratiqué cette intervention chez 12 malades. Un seul d'entre eux a subi une amputation de ses deux jambes.

— 18 malades presentaient une arterite chronique par atherosclerose avec pouls poplite impalpable. Dans 2 cas, le pouls femoral était absent. Chez ces 2 arteritiques, l'état général était bien conservé et les lésions périphériques peu évoluées, ce qui nous avait incité à pratiquer une amputation de jambe d'emblée comme pour les 6 autres malades.

— 4 malades présentaient une artérite diabétique, dont 2 à l'état général très altéré.

— 1 malade a présenté une ischemie aiguë du membre inférieur droit. Il lui a été pratiqué une désoblitération, sans succès.

B) TECHNIQUES

Nous avons d'abord pratiqué cette amputation selon des techniques classiques connues :

— Incision cutanée étaponevrotique en bivalve.

— Section musculaire selon un plan oblique en haut et en arrière pour le plan antérieur, parvenant à la face postérieure des deux os de la jambe, selon un plan oblique en avant et en haut pour le plan postérieur.

— Section tibiale horizontale 2cm au dessus du niveau de section tibial.

— Section du péroné, 2 cm au-dessus du niveau de section tibial.

— Section des nerfs, ligature des vaisseaux.

— Fermeture lâche.

Ultérieurement et après un séjour de l'un de nous dans le service de Chirurgie du Professeur CARABALONA (Montpellier), auprès du Professeur BONNEL, nous avons pratiqué les 8 dernières amputations avec quelques différences techniques :

— L'incision cutanée et aponevrotique est faite en Z très allongé (voir fig 1).

— Excision des muscles antero-externes en raison des problèmes vasculaires à leur niveau.

— Section des muscles postérieurs très obliquement en bas et en arrière; (fig 2).

— Section du peroné très haut.

— Section du tibia selon un angle obtus à sinus postero supérieur. (La longueur du moignon tibial restant est en moyenne de 12,5 à 18 cm).

— Fermeture avec drainage par lame.

C) RESULTATS

Sur le plan vital; cette opération est nettement mieux supportée que l'amputat'on de cuisse. Ainsi nous déplorons un seul décès, survenu dans les suites immédiates de l'amputation.

Pour les autres opérés :

— L'ablation de la lame de caoutchouc a été pratiquée entre le 3e et le 7e jour post-opératoire.

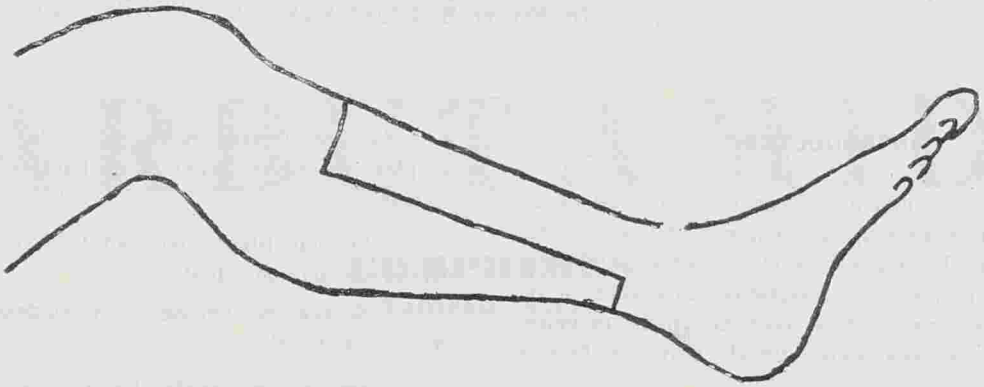


Fig. 1_ Incision cutanee.

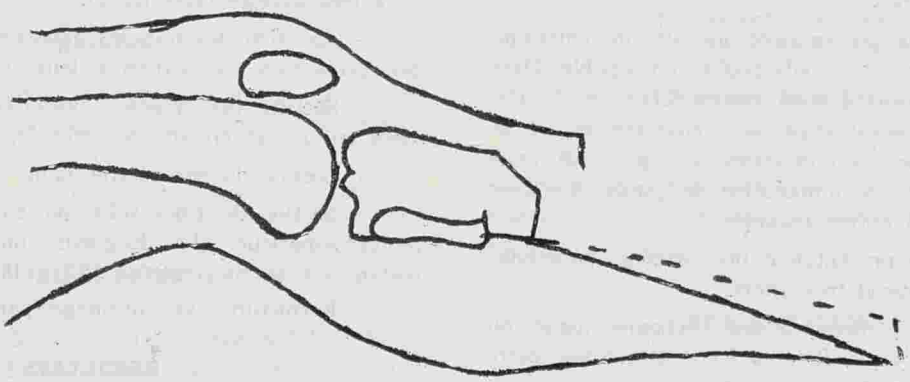


Fig.2 _ Sections musculaire et osseuse.

— La cicatrisation obtenue entre le 12e et le 25e jours.

— La rééducation a été entreprise en moyenne vers le 7e jour.

— Les premiers moulages en vue la confection de prothèses ont été pratiqués entre le 10° et le 92° jour. (Par deux fois le premier moulage a été pratiqué avant la cicatrisation complète du fait que nous ne disposons que d'une consultation d'appareillage par mois).

— A noter également que le malade bi-amputé n'a pas été appareillé.

Enfin, le décès est survenu au 3e jour post-opératoire, à la suite d'une embolie pulmonaire. L'opéré avait 73 ans, présentait une gangrène de tout le pied et du tiers inférieur de la jambe, sur artérite diabètique.

Nous avons revu 20 malades en consultation d'appareillage. 12 d'entre eux sont actuellement appareillés. 6 dont la prothèse est demandée. 2 n'ayant pas dépassé le cap des formalités :

Sur les 12 malades appareilles :

— 1 malade présente un très bon résultat : marche sans cannes, sans contrainte de distance.

— 9 ont un bon résultat : marchent avec une ou deux cannes, sans contrainte de distance.

— 2 résultats médiocres : Malades s'adaptant mal à leur prothèse (habitent la campagne, et préfèrent se déplacer avec des béquilles).

EN CONCLUSION

Sur ce petit échantillon de 23 amputations de jambe, les résultats nous ont paru encourageants. Surtout que pour la plupart de nos opérés, dans le contexte du service de chirurgie, l'indication du niveau d'amputation était la cuisse sans appel.

BIBLIOGRAPHIE

1 CORMIER J.M. et AMAR E.. : Amputation de jambe d'indication vasculaire. J. CHIR. (Paris). Nov 1973, t 106,nov., pp. 425.440).

2. CORMIER J.M. et FLORENT J. Plan de l'appareillage immédiat dans les amputations pour lésions artérielles Entretiens de Bichat 5 Chirurgie et Specialites). 1967.115-120.

3. CRENSHAW A.H. : Traité de chirurgie orthopédique de la clinique Campbell. Maloine, Paris, 1965 (pp. 496-501).

4. MAURER P. : Amputations de la jambe. EMC, Techniques chirurgicales. 8, 1968-44125.

5 MAURER P. : Amputations et désarticulations du membre inférieur. EMC. (Paris) Ch 8-1968.

6. MAURER P. Amputations de la cuisse. EMC (Paris) Ch 8-1968.

7. PADOVANI P. : Moignons d'amputations. EMC. (Paris) Techniques chirurgicales N,B, 1969.

8. PATEL J.C. : Pathologie chirurgicale. Masson et Cie. 1971.

9. PATEL J. CORMIER J.M. ALEXANDRE G. : Techniques des amputations des membres inférieurs pour artérite. L'appareillage immédiat. Mem. Acad. Chir. 1966, 92, 1-2-3-, 75-81.

51, Av. Charles NICOLLE
El-Menzah
TUNIS

Pharmacie Centrale de Tunisie

GRISEOFULVINE

COMPRIMES

COMPOSITION

Comprimés dosés à 125 mg et 250 mg de griséofulvine.

PROPRIETES

- La griséofulvine, à l'état micronisé, est très active par voie orale.
- Cet antibiotique a une action élective sur les mycoses à dermatophytes et constitue le traitement essentiel des affections de la peau, du cuir chevelu et des ongles.

INDICATIONS

— Mycoses cutanées.

— Mycoses interdigitales.

— Mycoses du cuir chevelu et du système pileux (trichopyton, microsporum...).

— Onchomycoses.

POSOLOGIE

Adultes :

500 mg par jour en 2 prises au début du repas.

Enfants :

250 mg par jour en 2 prises.

PRESENTATIONS

- Modèles Publics :

Flacon de 32 comprimés dosés à 250 mg.

Prix : 2 D, 400

Flacon de 32 comprimés dosés à 125 mg.

Prix : 1 D, 600

- Modèles Hôpitaux :

Flacon de 100 comprimés dosés à 125 mg

Flacon de 100 comprimés dosés à 250 mg.

Réparation d'une perte de substance Cutanéo-Osseuse frontale par lambeau cutané frontal médian et greffe osseuse en un temps

par M. SEGHIR*, A. ZAOUCHE**, R. ELLOUZE***, A. LADGHAM**.

A propos d'une observation de perte de substance cutanéo-osseuse au niveau d'un sinus frontal ayant entraîné un préjudice esthétique grave, en raison de la localisation faciale, nous vous présentons la technique utilisée pour réparer cette « véritable infirmité » par lambeau cutané frontal médian avec apport d'os d'origine iliaque en un temps.

OBSERVATION :

Il s'agit d'un cas peu commun de perte de substance ainsi que nous allons voir :

Mme Zeïneb CH. âgée de 64 ans originaire de Teboulba, a présenté au début des années 60 (62-63) une lésion cutanée frontale paramédiane droite d'origine x.

— **En 1964 :** Excision de cette lésion à Sousse suivie d'une irradiation au 200 KV à l'Hôpital Charles Nicolle (doses non précisées). Aucun renseignement en ce qui concerne la nature histologique de la lésion n'a pu être retrouvé.

— **En 1974 :** La patiente consulte à Charles Nicolle pour une perte de substance au niveau de la lésion initiale. Cette perte de substance intéresse tous les plans de telle sorte que la malade se présente avec un sinus frontal droit ouvert.

Une biopsie au niveau du rebord cutané de la perte de substance est alors pratiquée qui conclut :

« Infiltration plasmocytaire. Aspect en faveur d'un sarcome plasmocytaire à développement très probablement osseux; il serait bon de pratiquer un bilan complet osseux et biologique pour rechercher un myélome ».

Devant cette hypothèse la malade est confiée à l'Institut Salah Azaïz en mai 1974.

A l'Institut Salah Azaïz : Au cours de 2 hospitalisations toutes les recherches (Radiographies du squelette. Electrophorèse des protides, myélogramme) infirment cette hypothèse. Seules sont retrouvées une **V.S.** (53-77) accélérée et sur les radios du crâne la présence de 2 petites lacunes de 1/2 cm de diamètre.

Devant le doute aucune tentative de réparation n'est faite pendant 2 ans au cours desquels la surveillance biologique et radiologique n'apportent aucun élément nouveau en faveur du plasmocytome. C'est alors que la malade, qui supporte de plus en plus mal sa disgrâce physique, et qui vit en permanence avec une pansement sur le front, nous est confiée pour tentative de fermeture du défect frontal au début de l'année 1976.

— A l'examen (voir photo n° 1).

La malade se présente avec un « trou » au niveau de la région sourcillière droite : Il s'agit d'un grand défect cutané osseux. Le sinus frontal est largement ouvert en avant. Le pourtour cutané est inflammatoire et nécrotique. Le fond de la perte de substance est noirâtre et nécrotique. Le tout a un aspect d'ostéoradionécrose. La paupière supérieure droite est intéressée dans son tiers interne, elle est rétractée et forme un ectropion. L'occlusion palpébrale est très incomplète de sorte qu'il existe déjà un début de kératite (cornée rouge et inflammatoire) avec enophtalmie légère. La motricité oculaire est cependant normale. L'état général est bien conservé et le reste de l'examen est normal. On décide alors de procéder à la réparation.

(*) Service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale Hôpital Charles Nicolle.
(**) Service O.R.L. et Cervico-faciale, Hôpital Ernest Conseil.
(***) Service O.R.L. et Cervico-faciale. Institut Salah Azaïz.

LE TRAITEMENT a comporté plusieurs temps :

1er temps : Traitement médical : La malade est hospitalisée dans le Service d'O.R.L. et de Chirurgie Cervico-Faciale de l'Hôpital Ernest Conseil. et soumise pendant un mois à une antihothérapie intensive, 15 de Penicelline par jour + Adiazine 6c. jour.

2ème temps : le 29.3.76 :

— **Exploration de la perte de substance.**

— **Sequestrectomie et curetage du sinus frontal sous anesthésie générale.**

— Ablation d'un sequestre noirâtre de 2,5 x 1,5 cm situé sur le versant externe du sinus.

— La paroi postérieure du sinus présente un défect osseux à sa partie moyenne au niveau duquel la dure-mère est à nu mains paraît intacte.

— Ablation des fongosités et du tissu de granulations qui recouvre la muqueuse sinusienne. Celle-ci est très remaniée, métaplasique. On pratique un curetage complet de toute la cavité osseuse en poussant jusqu'à l'orifice du canal naso-frontal.

— Excision cutanée de tout le pourtour de la perte de substance emportant les tissus nécrosés et inflammatoires jusqu'en zone saine. Instillation locale de rifocine et mèchage de la cavité à la biogaze.

— **Soins post-opératoires :** Pansements quotidiens avec changement de la mèche de biogaze et rifocine locale. Collyre biocidan, désinfection nasale, pansement occlusif, antibiotiques par voie générale.

— **Anapath.** des fragments prélevés lors de l'intervention : « **ostéonécrose. Tissu fibrino-inflammatoire non spécifique** ».

Ces soins nous ayant assuré de la propreté du champ, nous décidons de procéder au 3ème temps : **réparateur.**

— **3ème temps :** le 26.4.76 : Fermeture et réparation de la perte de substance cutanéo-osseuse.

— Prélèvement d'un greffon osseux iliaque, cortico-spongieux de 3 x 2 cm au niveau de la fosse iliaque interne.

— Tracé du lambeau cutané frontal médian à pédicule double. Nous avons préféré prendre les deux artères frontales internes, car nous n'étions pas sûrs de la qualité de l'artère frontale interne du côté droit.

— Incision arciforme sus ciliaire, et décollement palpébral pour libérer l'ectropion.

— Décollement large de toute la peau frontale.

— Mise en place des greffons osseux (Photo 2 et 3) :

. Un petit rectangle de 0,5 cm de longueur est appliqué en profondeur pour reconstituer la face postérieure du sinus.

. Mise en place d'un fragment trapézoïdal de 2,5 cm de longueur pour reconstituer la paroi supérieure de l'orbite afin de corriger l'énophtalmie.

. Occlusion du canal fronto-nasal par un fragment d'os spongieux.

. Bourrage de toute la cavité sinusienne par des copaux d'os spongieux.

. Mise en place d'un fragment osseux cortico-spongieux rectangulaire de 2,5 cm de longueur pour remodeler la face antérieure du sinus frontal, et reformer le galbe inter-sourcilier. Contention au fil d'acier 3/10.

— Rotation du lambeau frontal médian et suture en un seul plan au flexocrin.

— Fermeture par lambeau de glissement de la zône glabellaire donneuse au flexocrin O avec deux incisions de décharges temporales.

— Mise en place de 3 drains en caoutchouc pour assurer le drainage (un par l'incision médiane et les autres par les incisions de décharge).

— Tarsorraphie de l'oeil droit.

Suites postopératoires :

— Ablation des fils le 12 ème jour.

— Ablation de la tarsorraphie la 3ème semaine.

RESULTAT :

Dès le premier mois le résultat esthétique est satisfaisant. (Photo 4). La cicatrisation est parfaite. L'occlusion de l'oeil droit est possible.

DISCUSSION

Ce cas nous a paru intéressant à publier en raison des problèmes diagnostiques et thérapeutiques qu'il a posés :

1° **Sur le plan diagnostique :**

. La première hypothèse soulevée a été celle d'un plasmocytome : La longue évolution, strictement locale, de la lésion, sans survenue d'une dissémination myélomateuse pouvait déjà mettre en doute cette hypothèse. D'ailleurs aucune des 3 biopsies pratiquées entre 1974 et 76 n'a confirmé ce diagnostic.

. Nous nous sommes orientés alors plutôt vers une étiologie inflammatoire que tumorale. Il s'agissait très probablement d'une **ostéo-radionécrose,** séquelle tardive (12 ans) d'une irradiation au 200 KV mal conduite. Nous ne pouvons cependant pas éliminer totalement qu'il s'agissait au départ d'une petite tumeur maligne de la peau (Epithélioma baso-cellulaire). Hypothèse d'ailleurs renforcée par la description que nous a fait la malade de sa lésion initiale.

2° **Sur le plan thérapeutique :** après avoir éliminé formellement le diagnostic de sarcome plasmocytaire nous avons décidé de pratiquer une réparation complète de la perte de substance cutanéo-osseuse pour plusieurs raisons :

. **Le retentissement psychologique grave** entraîné par ce « trou au milieu de la face » obligeant la malade à vivre avec un pansement sur le front et l'oeil depuis des années.

. Le Danger encouru par **l'oeil** et surtout la proximité des méninges qui étaient pratiquement à nu.

Les principes du traitement ont été les suivants :

a) **En ce qui concerne le sinus frontal :** les principes de cette chirurgie ont été bien codifiés par Stricker — Péri — Vaillant — Daïeff : après mise à plat et curetage des lésions il convient de reconstituer toutes les parois du sinus :

* **Paroi postérieure :** toute brêche dure-mérienne à ce niveau doit être correctement fermée et recouverte (aponévrose ou épicrâne, os) afin d'éviter l'ensemencement septique des espaces sous arachnoïdiens que ce soit du fait de la perte de substance elle même ou par voie ascendante par l'intermédiaire du canal naso-frontal.

* **Exclusion du sinus frontal** par obturation du canal frontonasal.

* **La paroi osseuse antérieure du sinus** qui assure le galbe intersourcillier doit être reconstruite par greffon osseux cortico-spongieux dont la contention est assurée par ostéosynthèse et étayée par de l'os placé dans la cavité sinusienne.

b) **Pour la couverture cutanée :** Elle a été assurée par un lambeau frontal médian (Tessier) dont les avantages sont certains :

— un seul temps opératoire;
— bon aspect esthétique car unité topographique;
— très bonne vascularisation fournie par l'artère frontale interne branche de l'artère ophtalmique ainsi que l'ont démontré les travaux de Ricbourg.

RESUME

Nous rapportons une observation de perte de substance cutanée et osseuse à type d'ostéoradionécrose apparue plusieurs années après une irradiation de la région frontale. L'intérêt de ce cas présenté réside dans la technique de traitement utilisé :

— Comblement du sinus frontal par de l'os et recouvrement immédiat par lambeau cutané frontal permettant ainsi de sauvegarder l'oeil et de réparer le préjudice esthétique.

PHOTO 1

PHOTO 2

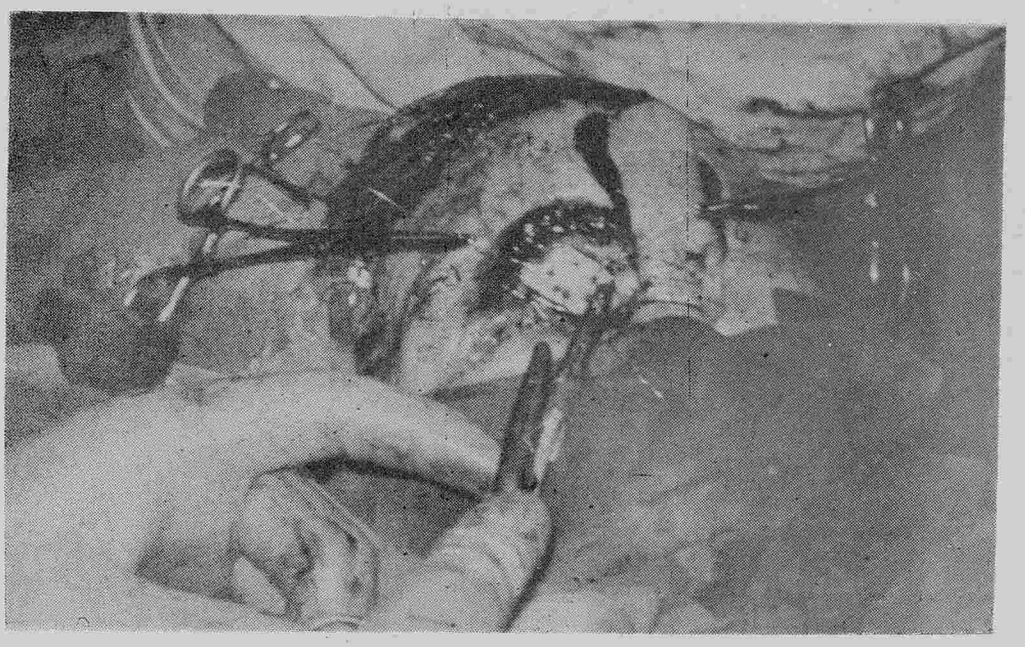


PHOTO 3

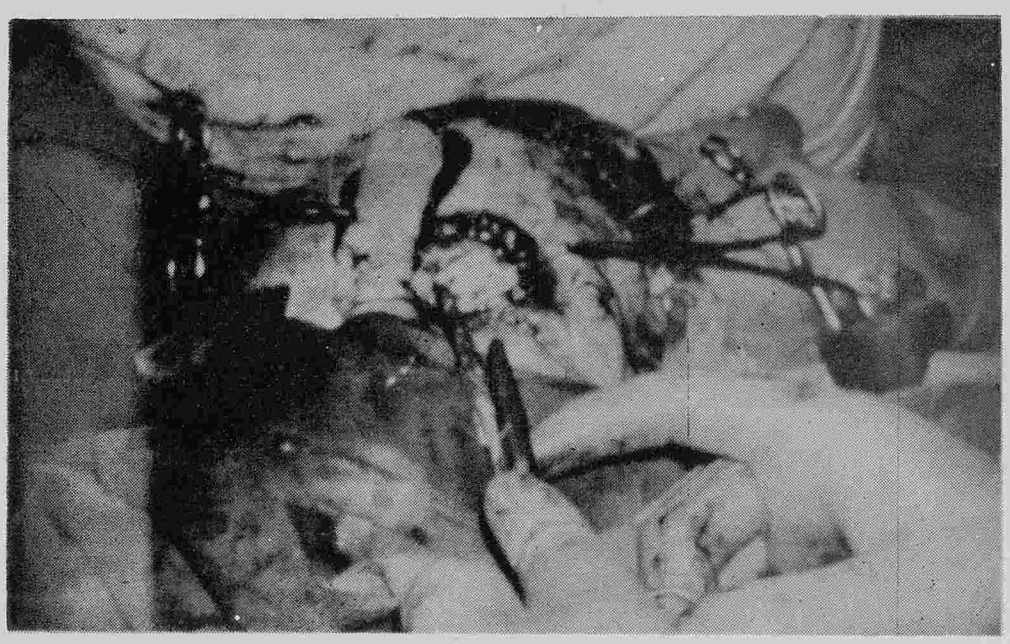


PHOTO 4

INFORMATIONS :

JOURNEES DE L'A.D.E.L.F., 19-20 MAI 1977, MONTPELLIER

L'Association des Epidémiologistes de Langue Française organise à Montpellier deux Journées consacrées aux « **Méthodes modernes de surveillance des maladies Transmissibles** ».

Le problème se pose souvent de rechercher, à partir des connaissances acquises sur l'histoire naturelle d'une maladie transmissible, la méthode la plus fiable, la plus efficace et si possible la plus économique pour connaître le poids de cette infection dans une population, son évolution dans le temps et l'espace ou sa modification par telle ou telle mesure de lutte.

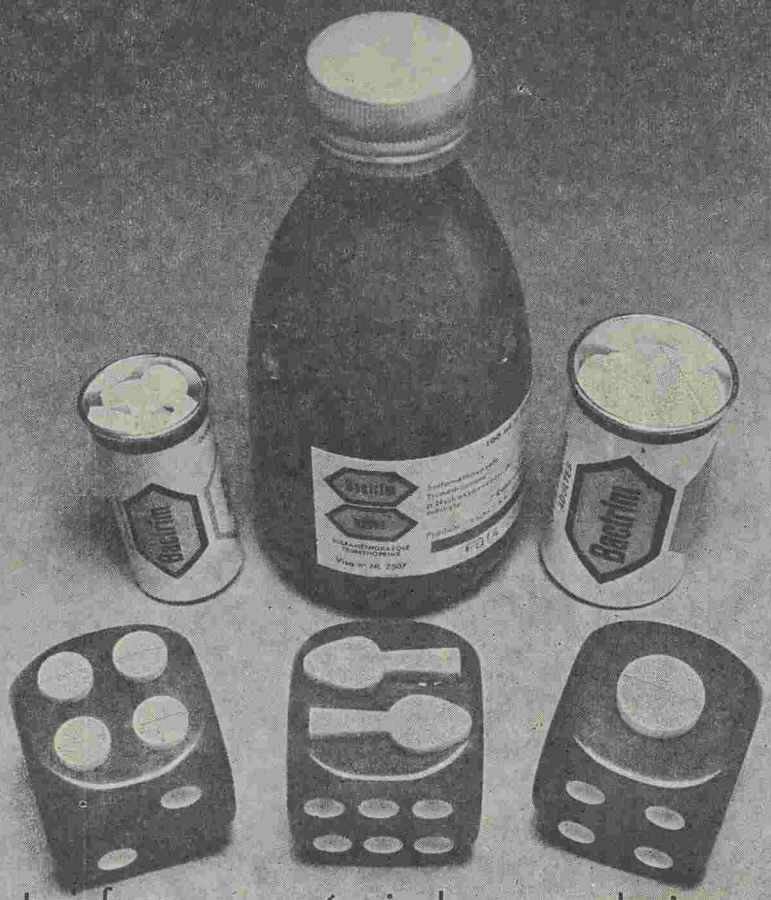
Au cours de ces journées, on envisagera l'application de ces méthodes à des maladies bactériennes, virales et parasitaires choisies pour illustrer les difficultés méthodologiques et les solutions à diverses situations. Il ne s'agira donc moins de décrire des résultats que de préciser l'approche technique de la surveillance.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de l'A.D.E.L.F. Unité de recherches statistiques — 16 bis avenue Paul Vaillant — Couturier 94.800 — Villejuif.

Bactrim 'Roche'

Sulfaméthoxazole-Triméthoprime

bactéricide à très large spectre



trois formes – une équivalence posologique

Infections aiguës et chroniques à germes sensibles.

Posologie et mode d'administration

Adultes
- Doses courantes : 2 comprimés matin et soir.
- Doses d'entretien : 1 comprimé matin et soir.
- Cas particulièrement sévères : 3 comprimés matin et soir.

Enfants
- au-dessous de 20 kg de poids corporel (tranche d'âge de 6 semaines à 5 ans) : 1 cuiller-mesure de Bactrim Suspension Pédiatrique ou 2 comprimés de Bactrim "Enfants" par 5 kg de poids et par jour, en deux prises matin et soir.
- au-dessus de 20 kg de poids corporel (tranche d'âge de 6 à 12 ans) 4 cuillers-mesure de Bactrim Suspension pédiatrique ou 8 comprimés de Bactrim "Enfants" par jour, en deux prises, matin et soir. Ces doses pédiatriques correspondent à une prise journalière calculée en moyenne sur la base de 30 mg de Sulfaméthoxazole et de 6 mg de Triméthoprime par kilogramme de poids corporel.

La durée du traitement, une semaine en moyenne, dans la plupart des cas aigus, peut être prolongée si nécessaire. Les comprimés peuvent être absorbés directement ou écrasés et mêlés aux boissons ou aux aliments.

Contre-indications

Bactrim ne doit pas être administré chez les prématurés et les nouveau-nés. Il en résulte que son emploi doit être évité en fin de grossesse. Il est contre-indiqué chez les sujets présentant des antécédents d'intolérance aux sulfamides.

Effets secondaires

Des effets secondaires digestifs à type de nausées et de gastralgie sont parfois observés. Les manifestations cutanées ou hématologiques sont rares, mais elles imposent l'interruption du traitement.

Précautions d'emploi

Une surveillance biologique particulière sera effectuée en cas d'atteinte grave du parenchyme hépatique et de dyscrasies sanguines. Bactrim ne sera prescrit en cas d'insuffisance rénale sévère que si l'on peut déterminer régulièrement la concentration plasmatique. L'utilisation est déconseillée pendant la grossesse, sauf si l'urgence ou la gravité la justifie. Un contrôle hématologique périodique est nécessaire en cas de traitement prolongé.

Présentations

Bactrim "Roche" étui de 20 comprimés, dosés à :
400 mg de sulfméthoxazole
80 mg de triméthoprime | par comprimé
AMM 300106-9 – Prix : **F 24,10** + S.H.P.

Bactrim "Roche" "Enfants" étui de 20 comprimés rainurés, dosés à :
100 mg de sulfaméthoxazole
20 mg de triméthoprime | par comprimé
AMM 311572-6 – Prix : **F 7,05** + S.H.P.

Bactrim "Roche" Suspension Pédiatrique, flacon de 100 ml
200 mg de sulfaméthoxazole
40 mg de triméthoprime | par cuiller-mesure de 5 ml
AMM 313053-6 – Prix : **F 15,60** + S.H.P.

Toutes formes remboursées par la Sécurité Sociale et agréées à l'usage des Collectivités Publiques – Tableau C.

ROCHE PRODUITS "ROCHE" - 52, BD DU PARC - 92521 NEUILLY-SUR-SEINE. TEL. 637.77.00

Printel-Paris

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

PAGES

— *La Sclérose en plaques en Tunisie : Etude Clinique,*
par M. BEN HAMIDA, S. SAMOUD 5

— *Sclérose en plaques en Tunisie : Etude cochléo-vestibulaire,*
par A. BELKAHIA, M. BEN HAMIDA, H. BOUZOUITA 17

— *Les hémorragies spontanées du Cervelet,*
par M. RACHDI 21

— *Le dosage des Immunoglobulines E (IgE) : Valeurs* chez l'allergique et chez le sujet normal; *apport du diagnostic de l'asthme,*
par T. NACEF, R. GALEANO, J.R. MALLET, M. BERNADOU, M. MAALEJ et P. FREOUR 27

— *Angiome du rein,*
par Ch. KHADRI et SEDDIK 33

— *Hémodialyse et transplantation rénale : Situation actuelle en Europe et expérience tunisienne,*
par A. EL MATRI et H. BEN AYED 35

— *Les oblitérations artérielles aiguës des membres. Traitement chirurgical. A propos de 56 cas,*
par M. FOURATI, M. AMMAR BEN YOUNES, M. LARGUECHE, A. AIOUAZ, A. BEN YOUNES, A. KAMOUN, Ch. TAUZIET, L. SKANDRANI 43

— *A propos du niveau d'amputation pour artérite : La jambe plutôt que la cuisse,*
par A. DHIEB et B. LOJEWSKA 49

— *Réparation d'une perte de substance cutanéo-osseuse frontale par lambeau cutané frontal médian et greffe osseuse en un temps,*
par M. SEGHIR, A. ZAOUCHE, R. ELLOUZE, A. LADGHAM 53

INFORMATIONS 58

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

REVUE BIMESTRIELLE, N° 2, MARS - AVRIL 1977

l'antalgique soufré de l'articulation rhumatismale

THIOBANZYME

- **Préparation lyophilisée injectable**
- **Flacon**

Dibencozide ..... 5 mg
Mononitrate de thiamine ..... 50 mg
Pyridoxine base ..... 100 mg
pour un flacon de poudre lyophilisée

- **Solvant actif**

Thiosulfate de sodium ..... 200 mg
pour une ampoule auto-cassable de 5 ml

Ne pas utiliser ce médicament si la vitamine B 1 a été mal tolérée par une autre voie ; les injections doivent être interrompues si elles sont mal supportées.
Il est à remarquer qu'en plus de ses propriétés antalgiques et anti-arthrosiques, le THIOBANZYME exerce également des effets anabolisants.

Boite de 4 flacons de poudre lyophilisée et de 4 ampoules de solvant.

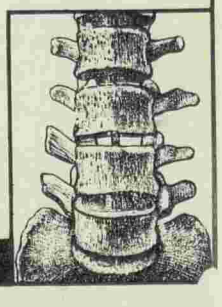
Remboursé Sécurité Sociale - Tabl. C
Visa NL 6952 - **Prix : 31,20 F**

Indications

- Affections rhumatismales hyperalgiques.
- Arthroses et algies rhumatismales de localisations diverses :
  Arthroses des membres, coxarthroses, gonarthroses ;
  Arthroses vertébrales, cervicales ou lombaires.
- Affections dégénératives articulaires et péri-articulaires :
  Périarthrites scapulo-humérales.
- Syndromes douloureux radiculaires :
  Lombalgies.
  Lombo-sciatiques.
  Névralgies cervico-brachiales.

Posologie

Une injection intramusculaire par jour pendant 15 à 20 jours.



Laboratoires du Docteur **E. BOUCHARA** 8, rue Pastourelle - Paris

No 2 Mars - Avril 1977

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

Organe de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
et du Conseil de l'Ordre des Médecins

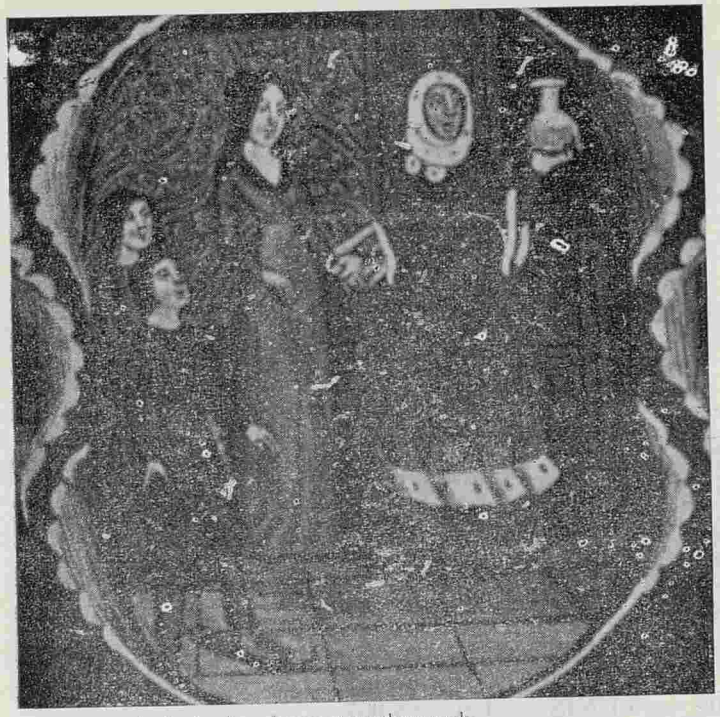
18, Rue de Russie — TUNIS — Tél. 245.067

COMITE DE REDACTION

Rafik BOUKHRIS
Mahmoud HAFSIA
Mohamed MILED
Ali TRIKI

Reproduction interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imprimerie Nicolas BASCONE & Cie - Tunis



GALIEN examine l'urine d'une femme et prend son pouls.
Manuscrit flamand du 15e siècle (Dresde) : "De pulsibus et urinis".

chaque infection urinaire demande un traitement approprié

NIBIOL® SUSPENSION

Nitroxoline

composition

Résine IRP 58 chargée en nitroxoline.
Quantité correspondant à 1 g de principe actif.
Excipient sucré et aromatisé q.s.p. 100 ml
1,5 g de nitroxoline par flacon.
Une cuillerée à café correspond à 50 mg de nitroxoline.

présentation

Flacon de 150 ml – voie orale

prix et remboursement

Prix public **22,90 F** + S.H.P. 0,25 F
PCA 72-58 P – Visa NL 8271
Remb. S.S. – Coll. – Tableau C

indications principales

Infections urinaires de l'enfant
- sans lésion associée de l'arbre urinaire
- avec lésion de l'arbre urinaire
- pyurie avec culture négative

Infections urinaires compliquant les malformations rénales ou urogénitales.

posologie

1 à 2 cuillerées à café par 5 kg de poids
Cures de 10 jours minimum renouvelées ou prolongées, si nécessaire.

Prix public Tunisie
1,760 + SHP 0,012

NIBIOL® FORTE

Nitroxoline

composition

Nitroxoline ..... 0,100 g
pour 1 comprimé dragéifié

présentation

Etui de 50 comprimés dragéifiés
voie orale

prix et remboursement

Prix public **11,70 F** + S.H.P. 0,25 F
PCA 72-58 P – A.M.M. 307-245-4
Remb. S.S. – Coll. – Tableau C

indications

Traitement de longue durée des infections urinaires chroniques et récidivantes, en particulier :
- les infections liées à des lésions anatomiques
- les infections liées à une lithiase ou à un cancer

posologie

4 à 6 comprimés par jour, en 3 prises avant les repas
Cure de 10 jours minimum ou davantage, selon la gravité et l'ancienneté de l'infection.

Prix public Tunisie
0,947 + SHP 0,012

NICÈNE®

composition

Nitroxoline ..... 0,08 g
Sulfaméthizol ..... 0,08 g
Pyridoxine (chlorhydrate de) ..... 0,04 g
Excipient q.s.p. 1 comprimé dragéifié

présentation

Etui de 50 comprimés dragéifiés
voie orale

prix et remboursement

Prix public **16,10 F** + S.H.P. 0,25 F
PCA 72-58 P – Visa NL 2250
Remb. S.S. – Tableau C

indications

Traitement d'attaque des infections urinaires aiguës et douloureuses, en particulier :
- cystites à germes Gram+ et Gram−
- cystalgies
- pyélonéphrites
- couverture antibactérienne après sondage, cystoscopie U.P.R.

posologie

5 comprimés par jour en 3 prises (matin, midi et soir) pendant 10 jours minimum, à renouveler si nécessaire.
Eviter d'associer à l'hexaméthylène-tétramine.

Présentation 25 comprimés
Prix public Tunisie
0,577 + SHP 0,012

Laboratoires **DEBAT** 60, rue de Monceau 75008 PARIS Tél. 522.72.73

Printer-Paris

SOMMAIRE

ARTICLE ORIGINAUX

Pages

— *La sténose isthmique de l'aorte : A propos de 18 cas,*
par M. FOURATI, M. AMMAR BEN YOUNES, A. B. YOUNES, H. BALTI, J. AKROUT, H. BAKALTI 63

— *Le Phéochromocytome : Intérêt de l'Artériographie (par Aortographie rétrograde) dans le diagnostic pré-opératoire,*
par A. DJAIDANE, M. JEDDI, H. AMMAR, J. R. SCHELLHORN, M. HAFSIA 69

— *Blépharoplastie par le procédé de « l'Epithlial Outlay » dans les ectropions après brûlures faciales,*
par M. SEGHIR, M. F. TRIKI, M. T. DAGHFOUS 83

— *Les Tumeurs malignes de la rétine : Intérêt de l'Echographie ultrasonique,*
par K. ROMDANE, F. TRIKI, T. DAGHFOUS 89

— *Nos cas du Neurinome de l'Acoustique,*
par Ali BELKAHIA, H. BOUZOUITA, Ch. BELKAHIA 97

— *A propos de 12 cas de Maladie à exostoses multiples,*
par Ahmed DHIEB 99

— *Tuberculose du côlon transverse,*
par Salem NAJAH, KRYSTINA SAWIEZ BIRKOWSKA.. 105

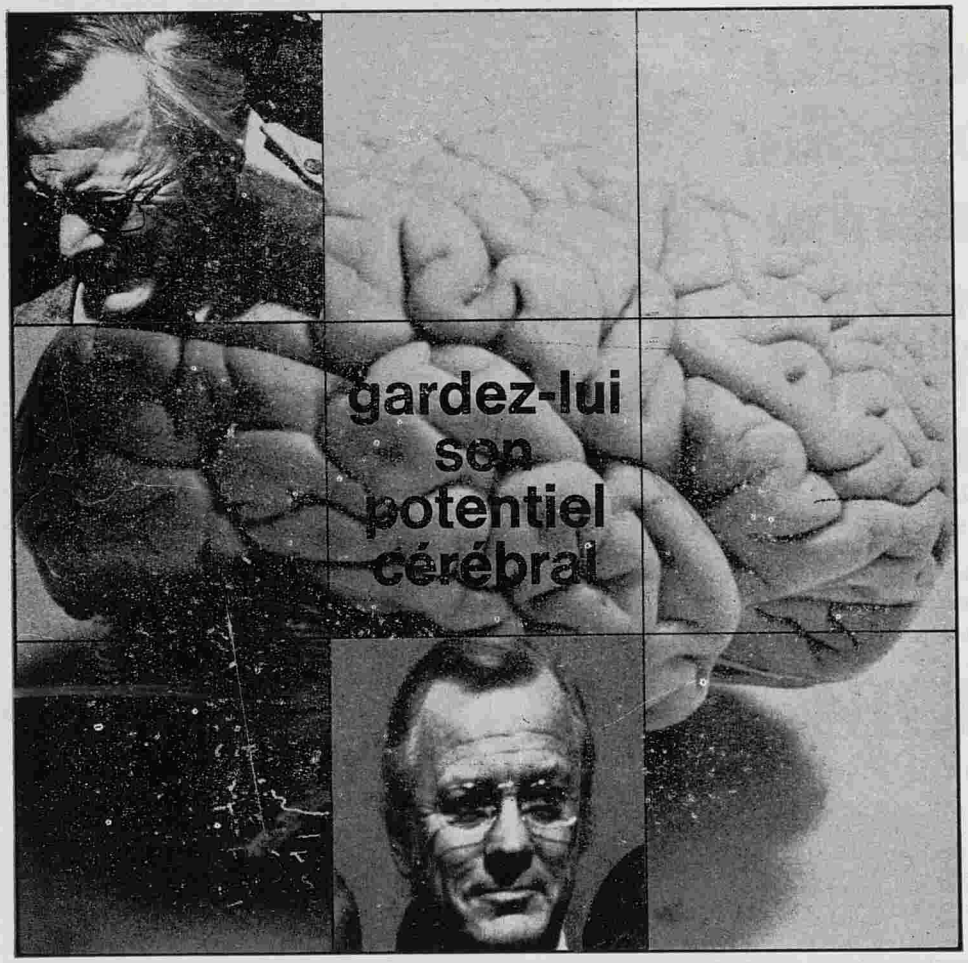
— *Hygiène et prévention de masse : l'expérience chinoise,*
par Moncef MARZOUKI 109

— *Problème de l'organisation des secours médicalisés et de la réorganisation des urgences dans les formations hospitalières,*
par Habib SKOURI 113

— *Sur quelques aspects médico-sociaux de l'habitude alcoolique à Tunis,*
par T. NACEF, H. HASSOUNA, P. COUDRAY, K. AZZOUZ, A. OUERTANI 121

— INFORMATIONS 126

un petit signe...
c'est déjà beaucoup d'oxygène en moins



PERVINCAMINE

l'oxygénateur cérébral

MÉDICATION DE BASE DE L'INSUFFISANCE CÉRÉBRALE

INDICATIONS

Affections cérébro-vasculaires et notamment :
1) Insuffisance cérébrale progressive.
2) Cérébrosclérose chronique.
3) Affections d'origine vasculaire, en ophtalmologie et O.R.L.
4) Accidents aigus de l'insuffisance cérébrale, des traumatismes crâniens et de leurs séquelles.

CONTRE-INDICATIONS

Néo-formation cérébrale avec hypertension intracrânienne.
Grossesse.

POSOLOGIE

forme orale : 6 comprimés par jour
forme injectable : 1 à 2 ampoules par jour par voie I.M.
2 à 4 ampoules en perfusion.

PRESENTATION

Boîte de 20 comprimés dosés à 10 mg de VINCAMINE
Tableau C - Prix public : **23,75 F + 0,25** - A.M.M. 311.651.3
Boîte de 5 ampoules injectables
Chaque ampoule de 3 ml contient 15 mg de VINCAMINE
Tableau C - Prix public : **15,20 F + 0,25** - A.M.M. 308.214.5
Remboursés par la Séc. Soc. et Collect. Admis à l'A.P.

1834 D

LES LABORATOIRES DAUSSE - 60, RUE DE LA GLACIERE, 75621 PARIS - CEDEX 13 - TEL. 707.23.79

La Sténose Isthmique de l'Aorte

A propos de 18 cas

par M. FOURATI, M. AMMAR BEN YOUNES, A. B. YOUNES, H. BALTI, J. AKROUT, H. BAKALTI

C'est une malformation congénitale rare, un enfant sur 2000 serait porteur de coarctation de l'aorte selon Claude d'Allaines.

Elle est souvent bien supportée tout au moins au début ce qui explique la découverte fortuite de cette affection dans 50 % des cas; mais les complications gravissimes qui guettent le malade à tout instant et le risque vital encouru avant 35 ans d'après LEVINE et Gross font de l'intervention chirurgicale une nécessité absolue.

Les opérations palliatives de Blalock et de Clagett sont actuellement abondonnées au profit de l'intervention de Crafoord et Gross. Dans les sténoses longues et fusiformes la mise en place d'un patch ou l'interposition d'une prothése se révélent indispensables, mais c'est une éventualité rare et nous n'avons eu recours à ces artifices que deux fois dans notre série.

REPARTITION SELON LE SEXE ET L'AGE

SEXE :

Comme il est classique de le constater ces 18 malades se dénombrent

en : — Hommes : 14, soit 77 %,

— Femmes : 4, soit 23 %,

respectant cette règle constatée par tous les observateurs d'une nette prédominance masculine.

AGE : (Tableau 1)

- L'âge de ces malades se situe entre 3 et 43 ans.
- Les 2/3 sont âgés de plus de 20 ans.

TABLEAU 1

Année	Nombre	Pourcentage %
Inférieur à 10 ans	3	17
Entre 10 et 20 ans	3	17
Entre 20 et 30 ans	6	33
Supérieur à 30 ans	6	33

I. — CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

DANS LA MOITIE DES CAS :

Le diagnostic est porté d'une façon tout à fait fortuite à la suite d'un examen systématique d'embauche ou pour une autre raison; Bien sur en interrogeant les malades porteurs de l'affection on retrouve parfois une notion de céphalée, de vertige auquels on n'a pas attaché beaucoup d'importance.

C'est dire que pendant longtemps cette affection reste bien suppotée et passe inaperçue.

DANS L'AUTRE MOITIE DES CAS

La coractation s'est manifestée :

— soit par des accidents cérébro-méningés 25 %

. une hémorragie méningée,
. une hémiplégie,
. une hémiparésie gauche qui a régressé,
. un syndrome cérébelleux.

— soit par des signes Cardio-vasculaires 25 % à type de :

. dyspnée,
. vertiges,
. céphalée rebelle.

Nous n'avons pas noté dans notre série des signes d'insuffisance vasculaire du membre inférieur à type de :

. claudication intermittente,
. lourdeur des jambes.

II. — LES SIGNES CLINIQUES

— **L'HYPERTENSION ARTERIELLE** au niveau du membre supérieur est présente dans 100 % des cas avec une maxima variant entre 14 et 26 selon l'âge.

— **LE SOUFFLE SYSTOLIQUE** a été un élément constant dans notre série.

— par contre **LA CIRCULATION COLLATERALE** n'a étéretrouvée que chez 15 malades; les trois malades restants sont âgés de moins de 10 ans.

— L'interrogatoire a permis de retrouver **LES SIGNES FONCTIONNELS** dans dix cas.

— **LES POULS FEMORAUX** étaient absents dans 50 % des cas et faiblement perçus dans l'autre moitié des cas.

— Quatre de nos malades étaient porteurs d'une **LESION ASSOCIEE :**

a) deux malformations congénitales cérébrales

— un anévrysme de la carotide.
— une malformation artérielle cérébrale ayant entrainée une paralysie de la 3ème paire des nerfs craniens.

b) deux insuffisances aortiques : l'un des malades a fait une greffe bactérienne et a présenté un anévrysme de l'avant-bras gauche qui a été opéré.

Cette association représente 12 % alors que Levine et Gross Admettent que 43 % des malades avaient une lésion associée.

III. — LES EXAMENS PARACLINIQUES

LA RADIOGRAPHIE DU THORAX

a montré dans tous les cas des images classiques de la coartation avec l'existance :

. d'encoches costales
. et de déformation de l'arc supérieur gauche
— en cheminée
— ou en double bosse.

L'ELECTROCARDIOGRAMME :

— l'Hypertrophie Ventriculaire Gauche a été noté dans 16 cas

— et le Bloc de Branche Droite dans deux cas.

LA CINEANGIOGRAPHIE :

Il importe au plus haut point avant de poser l'indication opératoire de préciser la forme anatomique et les lésions associées, tant il est vrai que ces dernières sont fréquentes et que la sténose est loin d'être d'un type uniforme.

Les précisions sont données par l'Aortographie directe ou par l'angiographie par voie veineuse qui ont été toujours pratiquées dans notre série et ont montré :

— que la sténose :
. est courte (de type adulte) dans 16 cas.
. et qu'elle est longue (de type infantile) dans deux cas.

— une modification importante de l'aorte sus et sous-jascente à la sténose dans 6 cas.

— des lésions associées dans 4 cas :
. deux dilatations importantes de l'aorte ascendante,
. un anévrysme carotidien,
. une naisssance anormale de la sous clavière droite de type Lusoria qui passe en arrière en cravatant l'œsophage provoquant ainsi une dysphagie.

IV. — LES INDICATIONS OPERATOIRES

La coarctation de l'aorte est une affection purement chirurgicale.

Le meilleur moment de les opérer, selon tous les auteurs, se situe entre dix et vingt ans.

Toutefois, on a été amené à opérer d'une part des enfants en bas âge (3 et 3,5 ans) qui ont présenté des poussées d'insuffisance cardiaque difficilement réductibles par le traitement médical, d'autre part des malades de plus de 30 ans.

Deux autres malades, ayant une insuffisance aortique associée, nous ont posés des problèmes de chronologie opératoire :

. Le premier ayant été opéré de sa coarctation d'abord, il est décédé sur la table d'opération malgré une assistance fémoro-fémorale; l'autopsie a retrouvé une embolie des artéres rénales.

— Le second a eu une correction de son insuffisance aortique sous C.E.C. dans un premier temps et dans le deuxième temps on a opéré sa coarctation. Les deux interventions se sont déroulées sans incidents et les suites opératoires ont été sans particularité.

V. — PROTOCOLE OPERATOIRE

VOIE D'ABORD :

Tous nos malades ont été abordés par une thoracotomie postéro-latérale gauche dans le lit de la 4 ème côté avec, dans deux cas, réection de la 5ème côté. Cette voie est largement suffisante pour disséquer l'aorte en amont et en aval de la coarctation et sa mise sur lacs. La pluspart du temps on sacrifie une ou deux artères intercostales pour la confection d'une bonne anastomose.

CONSTATATIONS OPERATOIRES

Les constatations opératoires ont confirmé les données de l'angiographie en ce qui conserne le type de la sténose et certaines lésions associées que nous avons déjà détaillées précédemment.

ACTES OPERATOIRES

— Dans la plupart des cas (16 fois) nous avons pu réaliser l'anastomose bout à bout après clampage aortique et résection de la zone sténoséeselon le procédé de Crafoord et Gross décrit en 1945.

— Toutefois dans un cas, l'existence d'une sténose longue et une autre fois la fragilité de la paroi aortique, nous ont contraint à effectuer un patch d'aggrandissement en Teflon et une prothèse en Dacron.

— Le ligament artériel a sectionné systématiquement chez l'un des enfants, il y avait une persistance du canal artériel, qui a nécessite une section-suture.

CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE

Deux malades ont bénéficié d'une circulation extracorporelle, ces maldes présentaient une insuffisance aortique associée.

— Dans le premier cas on a opté pour la correction première de la coarctation. Le mauvais état général du malade, la longueur de la sténose nécessitant l'interposition d'une prothèse et la friabilité de la paroi aortique nous ont poussés à soulager le coeur défaillant par une assistance fémoro-fémorale.

Malgré tous nos efforts le malade est décédé sur la table d'opération.

— Dans le deuxième cas on a eu recours à la C.E.C. pour la correction préalable de son insuffisance aortique, sa coarctation fut corrigée ultérieurement.

LES ACCIDENTS PEROPERATOIRES

En dehors de ce cas que nous venons de détailler et qui a eu un arrêt cardiaque irréversible au déclampage, un autre malade a eu cette fois-ci une inéfficacité cardiaque transitoire qui a cédé sous traitement médical.

VI. — LES SUITES OPERATOIRES

LES SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES

Dans les suites opératoires immédiates nous avons eu à lutter contre deux complications :

— une hémorragie qui s'est déclarée dans les premières heures et qui a nécessité une reprise pour décaillotage et hémostase au niveau d'une petite collatérale de la sous-clavière gauche.

— un pneumothorax droit qui n'a aucune relation avec l'intervention et qui s'est arrangé par un drainage thoracique aspiratif pendant quelques jours.

LES SUITES OPERATOIRES LOINTAINES

Tous les malades ont été revus 6 mois à 4 ans après l'intervention, le dernier n'a que deux mois de recul.

Les détails de ces examens sont consignés sur le tableau suivant :

— Souffle Systolique .. .. 12 cas
— H.V.G. .. .. 2 cas
— B.B.D. + H.V.G. .. .. 1 cas
— pouls fémoraux diminués .. .. 4 cas
— Hémoptysie .. .. 1 cas
— Pleurésie Gauche .. .. 1 cas
— Crises Convulsives .. .. 1 cas
— Tension Artérielle Normale .. .. 16 cas

Ce tableau appelle quelques remarques :

. la Tension Artérielle est revenue à la normale exceptée deux cas où elle est restée relativement élevée à 17 de maxima;

. dans quatre cas aussi les pouls fémoraux ont réapparu mais ils sont restés faiblement perçus;

. un malade a présenté deux ans environ après son intervention des crises convulsives qui semblent être en rapport avec une malformation vasculaire cérébrale mais sans que l'on puisse l'affirmer. Ce malade a refusé toute exploration et a quitté le service pour des raisons familiales;

. un autre malade a fait une hémoptysie longtemps après l'intervention et le bilan pratiqué a permis de mettre en évidence une tuberculose pour laquelle il a été dirigé dans un centre de pneumophtysiologie;

. le souffle systolique le long du bord gauche du sternum est retrouvé dans les 2/3 des cas.

. enfin l'Hypertrophie ventriculaire gauche électrique a persisté dans trois cas deux ans après l'intervention.

LES RESULTATS

— Nous avons considéré comme guéris les malades qui ont retrouvé une tension artérielle normale et ne présentent plus de signes fonctionnels : Nous en dénombrons 14 dans notre série soit 78 %

— Nous les avons étiquetés comme améliorés les malades qui gardent donc une tension artérielle élevée et une symptomatologie en relation avec leur coarctation : trois malades répondent à cette catégorie soit 17 %.

— Nous déplorons enfin un seul décés soit 5 %.

CONCLUSION

— 95 % de nos opérés ménent une vie normale et sont à l'abri des complications cardiaques et neurologiques qui les menaçaient avant l'intervention, Intervention par ailleurs bénigne la plupart du temps et dénuée de danger.

— les associations lésionnelles augmentent le risque opératoire surtout quand il s'agit de faire intervenir une C.E.C. Dans ce cadre nous avons enregistré notre unique décés.

— Nous pensons qu'en cas d'insuffisance aortique associée et tirant la leçon de nos deux cas il faut corriger préalablement l'insuffisance aortique sous C.E.C. et réparer la coarctation dans un deuxième temps.

BIBLIOGRAPHIE

1. P. Santy : 100 iinterventions chirurgicales pour sténose congénitale de l'isthme de l'aorte : Lyon chirurgical, Tom 52, 1956, 2.

2. Lauri, Virkkula, Seppo, Kostiainen and M.H. : Isthme Plasty Correction of adulte coarctation of Thi aorta. Scoud J. Thor Cardiovasculaire sur 8. 119-123, 1974.

3. J.Delaye, J.D. Berthon, H. Dilon, J.C. Roques, K. Borki, A. Gonin : La sténose de l'isthme de l'aorte après trente ans. Coeur et médecine interne, Tome XII, N° I, Janvier 1973, pp. 3 à 7.

4. Peter. T., Smyth, M.D. and Jesse. Edwards M.D. : Pseudo Coarctation. Kinking or Buckling of Th° Aorta. Circulation, volume XLVI, Novembre 1972.

5. T. Bigge and N.G. Rhothmie : Aorto-oesophageal fistula : a late complication of a resected coarctation. Br J. Jurg Vol 61 (1974), 545-546.

6 George. J. Reule, J.M.D. (bus invitation) Sami S. Kabbani, M.D. (B.I.) Frank. M. Saudiford. M.D. (Bi) Donc. Wukasch : M.D. (bi) and Denton A. Cooly M.D. Houston Texas : Repai of Coarctation of the Thoracic aorta by patch graft aortoplasti 54 th Meeting of the américain association for thoracic surgy Las Vegas Névada-April 22,23 and 24 1974.

7. Michael, D, Freud M.D., Jhon. F. Keane M. D. Richard Van Praach M.D. Aldo. D. Castaneda M.D., William, F Bernhard M.D. and alexander Nadas M.D. Coarctation of the aorta with congénital mitral régurgitation Circulation volume X.L.IX Juni 1974.

8. Arthur Ben Simon-Alan; E. Zlotto B.S. : Coarctation of the aorta; longitudinal assessement of operated patients Circulation, Volume 50, Septembre 1974.

9. Kevyn Deal B.S. Charles F. Wooley M.D. F.A.C.P. Colombus OHIO Coarctation of the aorta and Pregnancy annals of internal médecine 78 : 706-710, 1973.

10. M. Bercot, J.M. Idatte et A. Prwnica (Paris) : Hypertension artérielle sévère par sténose de l'aorte sous diaphragmatique : cure chirurgicale. Nouvelle presse médicale, 28 Octobre 1972, I, N° 38

nocertone

libère vos migraineux

■ PAR SON EFFICACITE REMARQUABLE

Sur plus de 500 cas de migraines et de céphalées vasomotrices, les expérimentations cliniques conduites pendant 7 années ont mis en évidence l'activité de **Nocertone** chez 3 malades sur 4.

■ PAR SA TOLERANCE

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître la tolérance clinique et biologique de **Nocertone.**

■ PAR SA COMMODITE D'EMPLOI

2 comprimés par jour au moment des repas.

Dans les cas rebelles, cette posologie peut être portée à 3 comprimés par jour et après avoir obtenu une amélioration suffisante réduite à 1 comprimé et demi ou 1 comprimé.

La prise du soir reste importante en raison de l'apparition matinale fréquente de l'accès migraineux.

■ NOCERTONE EST LE TRAITEMENT AU LONG COURS DES MIGRAINES ET CEPHALEES VASO-MOTRICES

notamment :
- migraine commune typique et atypique,
- migraine cataméniale,
- migraine ophtalmique,
- migraine digestive,
- céphalée histaminique de Horton (cluster headache).

Nocertone est dépourvu d'effets sur l'accès migraineux constitué.

Certains sujets peuvent présenter, surtout en début de traitement, ou à des doses élevées, une certaine somnolence. Il convient d'attirer l'attention des conducteurs ou utilisateurs de machines sur cette possibilité de somnolence.

Nocertone potentialise les effets de l'alcool qui est déconseillé pendant le traitement.

Chez les malades sujets à des crises comitiales et chez les sujets polysensibilisés, utiliser **Nocertone** avec prudence, en surveillant particulièrement sa tolérance.

Nocertone se présente en boites de 30 comprimés sécables dosés à 60 mg de fumarate d'oxétorone - 19,90 F, S.S. Coll.
Nocertone est inscrit sur la liste des médicaments nouveaux, AMM 318.085.3.

LABAZ Laboratoires LABAZ - 33440 AMBARES (FRANCE) - Tél. : (56) 44.84.24

Conception réalisation ELPE PRODUCTIONS up Photo : ELPE/BOURGEOIS

Le Phéochromocytome, Intérêt de l'Artériographie (par Aortographie retrograde) dans le diagnostic pré-Opératoire

par DJAIDANE A., JEDDI M., AMMAR H., SCHELLHORN J.R.**, HAFSIA M.*

I. — *INTRODUCTION*

L'artériographie rénale a prouvé sa valeur, comme méthode fidèle et valable pour le diagnostic et la localisation précise des phéochromocytomes. En effet, ces tumeurs étant susceptibles de revêtir des aspects très variés, mettaient autrefois à rude épreuve la sagacité des cliniciens.

Actuellement ils sont de mieux en mieux dépistés grâce aux progrès accomplis par les divers examens, cliniques, biologiques et radiologiques.

Nous avons cru utile de rapporter cette observation de phéochromocytome chez une femme de 51 ans dont le diagnostic a été suspecté par la clinique et confirmé aisément par l'artériographie rénale et de rappeler, les aspects cliniques caractéristiques de cette tumeur; les examens nécessaires pour accéder au diagnostic et quelques-uns des problèmes posés par la thérapeutique de cette affection.

II. — *OBSERVATION*

Madame Halima M..., âgée de 51 ans, est hospitalisée le 9-10-75 dans le Service de Médecine Interne du C.H.U. de Sousse, pour hypertension artérielle. Dans ses antécédents personnels on note onze grossesses sans complications et trois avortements.

L'hypertension artérielle a été découverte depuis environ trois mois. Elle est permanente avec des accès paroxystiques et varie entre 100 et 130 mm Hg de minima et 170 et 230 mm Hg de maxima.

Sur le plan fonctionnel la malade se plaint de crises paroxystiques, de céphalées pulsatiles accompagnées de bouffées de chaleur, de sudations abondantes, le tout survenant dans un contexte de dystonie neuro-végétative majeure.

L'examen clinique à l'entrée révèle une tachycardie sinusale à 120 mn.

La tension artérielle au repos est notée à 170/100 mm Hg.

Le retentissement de cette hypertension artérielle est net : fond d'œil au stade III de retinopathie hypertensive et à l'E.C.G. il y a une hypertrophie ventriculaire gauche de type surcharge systolique. (Fig. I).

Les épreuves fonctionnelles rénales sont satisfaisantes (clearance de la créatinine à 111 ml/mn/m^2.

L'hypothèse d'un phéochromocytome va bientôt être étayée par un certain nombre d'examens.

— La numération et la formule sanguine montrent une hyperleucocytose à 12.300 avec 68 % de polynucléaires neutrophiles.

Il n'y a pas de polyglobulie comme le signalent beaucoup d'auteurs, par contre on note une hémoglobine à 9,5 g et l'hématocrite est abaissée à 32 %.

— Le bilan glucidique décèle un état prédiabétique certain.

La glycémie à jeun s'élève à 1 g 80.

L'hyperglycémie provoquée est franchement anormale (2 g 25; 2 g 50; 2 g 45; 2 g 45; 1 g 70).

— Le débit de l'acide Vanyl - mandélique (Institut Pasteur de Tunis) est élevé à 8,5 mg/24 heures (les chiffres normaux étant de l'ordre de 2 à 5 mg par 24 heures).

(**) C.H.U. de Sousse.
(*) Laboratoire d'Anatomie-pathologique, Hôpital Habib Thameur, Tunis.

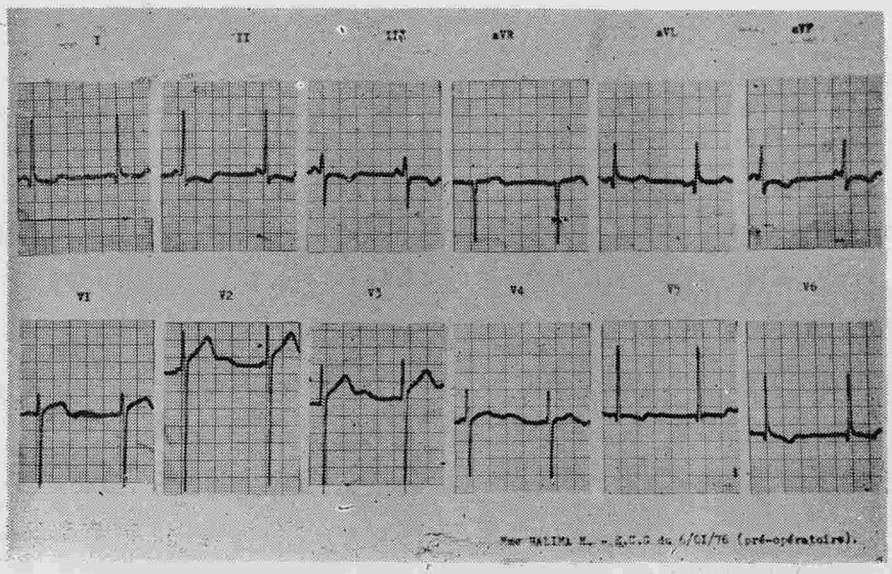


Fig. I

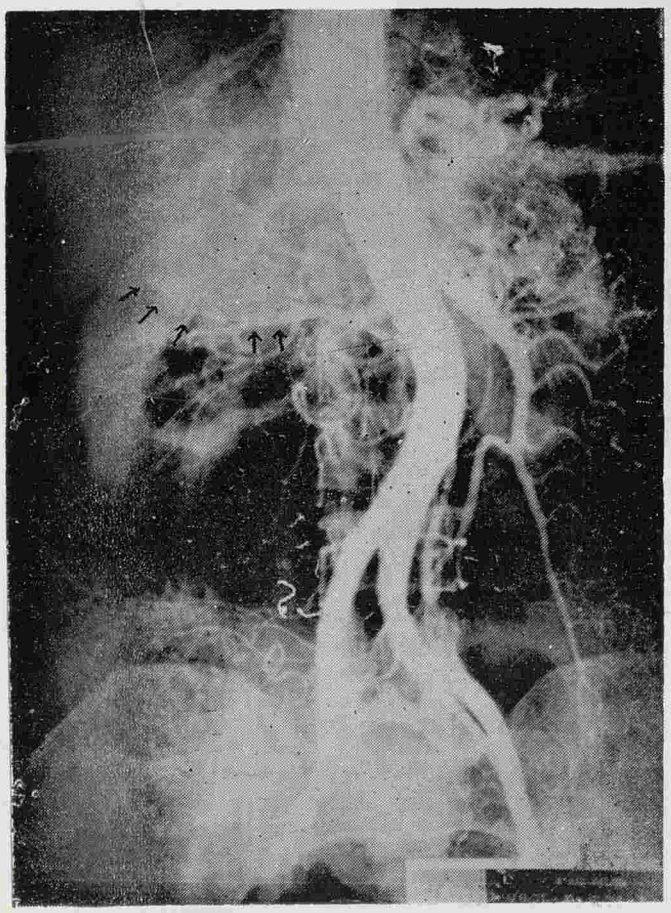


Fig. II

Artériographie au temps artériel. Aspect d'encorbellement visible, surtout au niveau du bord inférieur de la tumeur.

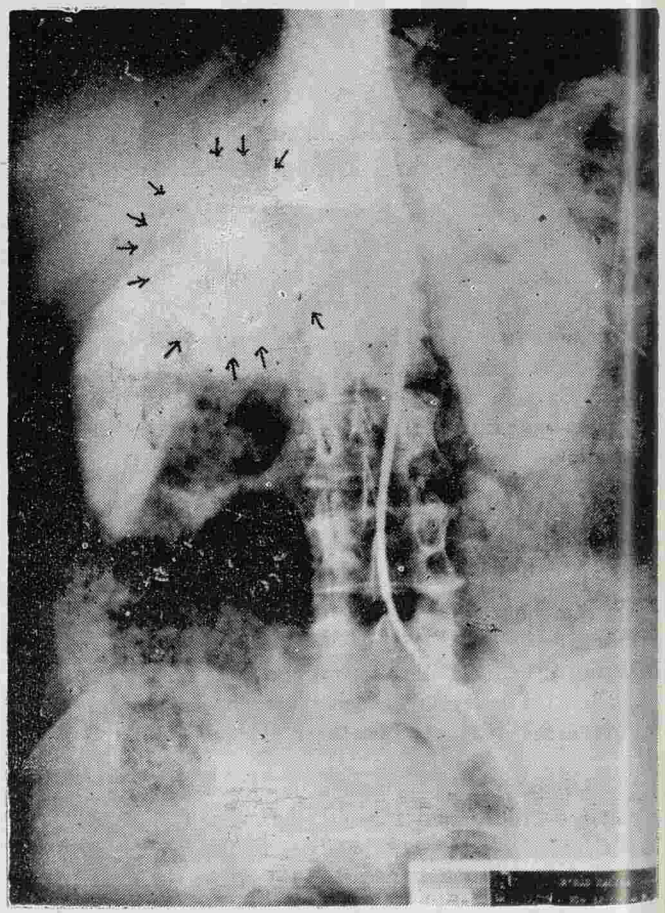


Fig. III

Artériographie au temps néphrographique : opacité arrondie avec des contours bien nets se projetant partiellement sur le pôle supérieur du rein droit.

— L'urographie intraveineuse (avec clichés minutés précoces et coupes tomographiques) ne révèle aucune opacité anormale.

— L'artériographie rénale par voie rétrograde après ponction de l'artère fémorale gauche objective :

a) *Au temps artériel :* un aspect d'encorbellement constant réalisé aux dépens d'une petite artère naissante de l'artère rénale droite et circonscrivant une masse arrondie sus-rénale droite. (Fig. II et III).

b) *Au temps parenchymateux :* l'existence sur tous les clichés d'une opacité arrondie de 6 cm de diamètre se projetant partiellement sur le pôle supérieur du rein droit avec des contours bien nets et dont la limite inférieure correspond à l'aspect d'encorbellement noté au temps artériel.

La malade est alors transférée dans le Service de Chirurgie (Dr Farhat — Dr Gharbi).

L'intervention est pratiquée le 7-1-76. Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale.

L'exploration méthodique de la cavité abdominale permet d'éliminer une autre localisation de tissu chromaffine.

Après décollement de l'angle droit du côlon et manœuvre de Kocher on obtient une très bonne exposition de la tumeur, de la veine cave et de la veine rénale droite.

L'exérèse de cette masse arrondie et encapsulée de 7 x 7 x 5 cm de diamètre après ligature de ses trois pédicules vasculaires, supérieur, moyen et inférieur, s'opère sans incident, en dehors d'un accès hypertensif à 210 mm Hg pour la pression systolique au moment de la manipulation de la tumeur suivi après exérèse de la masse tumorale d'une chute de la pression artérielle à 70/50 mm Hg qu'on traite efficacement par un remplissage rapide. (Fig. IV).

Lors de la révision de l'hémostase on constate une tache de déperitoniation de la rate qui a saigné environ 500 cc. On fait une splénectomie et on termine l'intervention avec une tension stabilisée à 100/60 mm Hg.

ETUDE ANATOMIQUE :

a) *Macroscopie :*

Nodule tumoral, arrondi et bien délimité de 7 x 5 cm de diamètre. Sa surface lisse est finement lobulée. A la coupe la tumeur présente une coloration grisâtre à la lumière qui a foncé nettement.

Sa consistance est ferme, élastique. Elle apparaît de même criblée de multiples fentes ectasiques représentées par des vaisseaux dilatés ou par des pseudo-kystes hématiques. En surface on reconnaît une capsule et des reliquats atrophiques du cortex surrénalien. (Fig. V et VI).

b) *Microscopie :*

De multiples prélèvements ont été pratiqués après fixation de la pièce du formol contenant du bichromate de potassium à 3,5 %.

Il s'agit d'une prolifération tumorale d'allure nettement endocrinoïde, largement parcourue par des vaisseaux capillaires volontiers ectasiques. Elle est composée d'amas de cellules disposées en travées ou en larges nappes séparées uniquement par les nombreux capillaires ou les quelques rares artérioles qui les accompagnent.

Il n'existe pratiquement pas de bandes de collagène.

La population cellulaire est composée essentiellement d'éléments polygonaux aux limites cellulaires peu précises. Leur cytoplasme est abondant et finement granuleux. Les autres éléments sont dotés d'un cytoplasme clarifié optiquement vide ou vacuolisé.

La taille des cellules en prolifération est assez variable, ce qui confère à la tumeur un certain polymorphisme, les noyaux sont par contre généralement uniformes. Ils sont sphériques ou légèrement ovalaires, d'aspect toujours vacuolisé.

On relève cependant de place en place quelques irrégularités nucléaires flagrantes. Le caractère fondamental des cellules en prolifération, est leur affinité pour les sels de chrome (bichromate de potassium) contenu dans le fixateur.

Certaines d'entre elles contiennent en effet des granulations pigmentaires brunâtres, d'autres apparaissent uniformément teintées en brun. Ce caractère chromaffine permet d'affirmer la nature phéochromocytaire de la prolifération cellulaire.

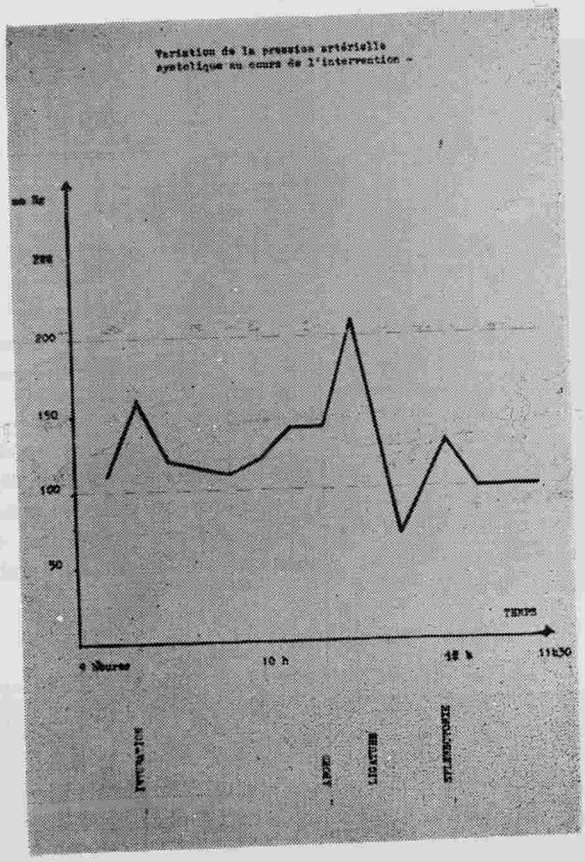


Fig. IV

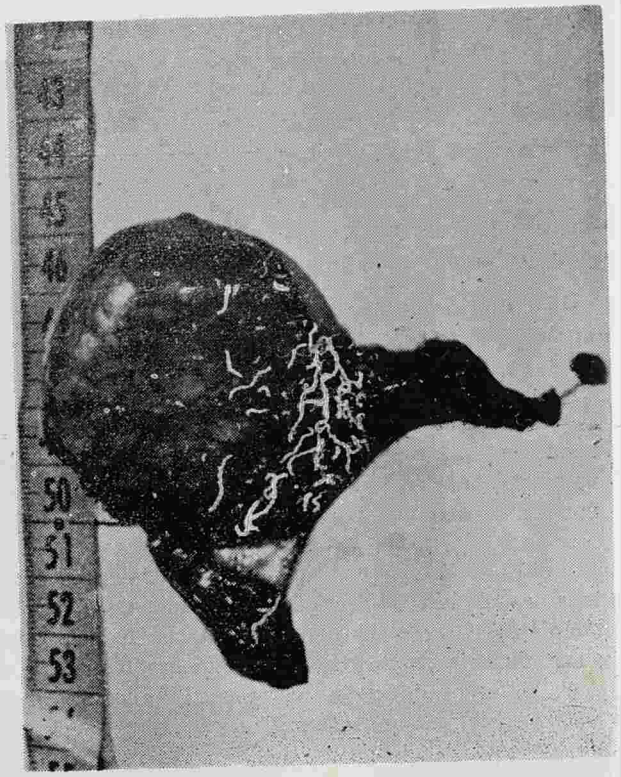


Fig. V

Aspect macroscopique de la pièce opératoire

Fig. VI

Ouverture de la tumeur

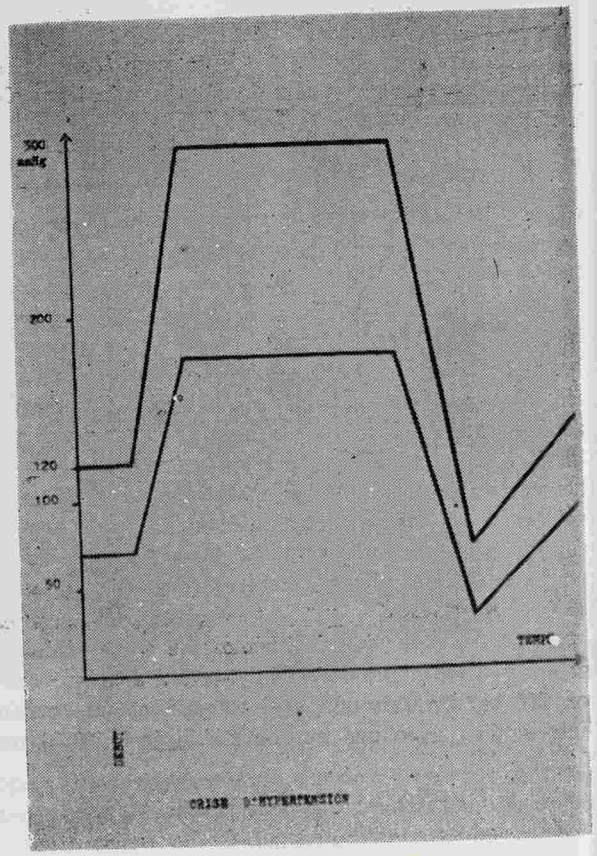


Fig. VII

La capsule tumorale est représentée par quelques reliquats de cortico-surrénale atrophique et par une lame conjonctive périphérique assez fine, apparemment non infiltrée par les cellules tumorales.

Notons enfin l'aspect particulier des lobules graisseux collés à la capsule, ceux-ci s'apparentent nettement par leur morphologie à la graisse dite embryonnaire (graisse brune); s'ils comportent des amas d'adipocytes normaux, ils contiennent également des cellules dotées d'un noyau central et d'un cytoplasme granuleux ou vacuolaire, différents des adipocytes adultes.

Au total il s'agit ici d'un phéochromocytome typique. On sait que le pronostic de telles tumeurs ne pourrait être basé sur des données cytologiques : l'existence d'irrégularités nucléaires ne représente nullement un critère péjoratif formel. Seule l'évolution pourrait renseigner sur la nature bénigne ou maligne de cette tumeur.

Les suites opératoires ont été favorables. La patiente quitte le Service après normalisation de sa pression artérielle. Elle est revue trois mois après avec une tension artérielle stabilisée à 150/90 mm Hg.

III. — *DONNEES CLASSIQUES*

Les phéochromocytomes sont des tumeurs développées aux dépens de la médullo surrénale ou des ganglions sympathiques dont les cellules sécrétant des catécholamines en quantité élevée sont électivement colorées par les sels de chrome (tumeurs chromaffines).

A) ETIOLOGIE :

Aucun facteur étiologique précis n'est connu. Ces tumeurs sont généralement bénignes avec 2 à 8 % de malignité selon les auteurs. Elles s'observent dans les deux sexes, à tout âge, avec cependant une légère prédominance entre 20 et 50 ans.

Les études de Kvale (1954), de Goodall (1960), de Hermann et Mornex (1964), de Milliez et Tcherdakoff (1968) permettent d'en fixer la fréquence autour de 2 % des hypertendus traités.

B) SYMPTOMES CLINIQUES :

La sécrétion exagérée d'Adrénaline et de Noradrénaline par ces tumeurs explique la majorité des symptômes et essentiellement les troubles de la pression artérielle.

L'hypothèse d'Ahlquist sur les alpha et bêta récepteurs et leur localisation dans les différents organes a permis de comprendre la physiopathologie des tableaux cliniques rencontrés.

En effet, l'Adrénaline donne une hypertension systolique. Elle agit à la fois sur les récepteurs alpha et bêta, donc à la fois sur le système vasculaire périphérique (vaso-constriction, puis vaso-dilatation) et sur le cœur (ou prédominent les bêta récepteurs) provoquant la tachycardie et le renforcement de la contraction myocardique.

D'autre part elle est responsable d'une polyglobulie par chasse splénique et d'hyperglycémie par glycogénolyse hépatique.

La Noradrénaline qui est produite généralement en plus grande quantité par ces tumeurs agit sur les récepteurs alpha, en particulier ceux du système vasculaire périphérique, donc elle provoque une hypertension systolique et diastolique par vaso-constriction.

Certains auteurs classent les perturbations observées au niveau de la pression artérielle en trois types différents :

1) *Forme avec hypertension paroxystique* (26,4 %) (II).

Elle est la plus caractéristique de la maladie et se manifeste par des accès d'hypertension artérielle paroxystique.

La crise débute brutalement avec sensation de malaise général intense puis de douleur ayant une topographie ascendante qui siège d'abord aux membres inférieurs, de l'angor, puis se termine par une céphalée intense et pulsatile.

Des nausées, des vomissements, des vertiges et des troubles neurologiques transitoires accompagnent la crise.

A la phase critique le patient est pâle, agité, angoissé et couvert de sueurs abondantes. Le cœur est rapide et habituellement reste régulier (cependant divers troubles du rythme, extrasystoles, arythmie complète... peuvent s'observer).

La fièvre peut atteindre 38 à 39°. Mais le symptôme essentiel est l'élevation brutale de la tension artérielle.

La pression systolique atteint vite 250 à 300 mm Hg et la pression diastolique monte à 150 et jusqu'à 180 mm Hg.

Ce paroxysme hypertensif dure quelques minutes à plusieurs heures puis de manière brusque la tension revient à sa valeur normale. (Fig. VII).

L'électrocardiogramme enregistré au cours de la crise révèle souvent des troubles de la repolarisation et du rythme (fibrillation auriculaire, bloc auriculo-ventriculaire, extrasystoles...).

Ces crises se répètent à des intervalles de fréquence variable suivant les cas et entre les accès la tension reste parfaitement normale.

2) *Forme avec hypertension permanente :*

L'hypertension permanente est considérée actuellement comme le mode d'expression le plus fréquent de la maladie (60 % selon Hermann et Mornex). Elle peut être secondairement permanente par la constitution au fur et à mesure des paroxysmes hypertensifs de lésions vasculaires. Dans les autres cas elle est d'emblée permanente.

Certains auteurs pensent qu'il faut rechercher une tumeur chromaffine chez tout hypertendu d'autant plus s'ils existent des petits signes d'orientation (une hyperglycémie, une hyperleucocytose, discrète polyurie, pâleur inhabituelle ou un amaigrissement récent). (7), (8).

3) *Forme avec hypotension :*

La fréquence réelle de l'hypotension orthostatique au cours des phéochromocytomes est encore mal connue.

La chute tensionnelle est de durée et d'importance variable parfois, elle est profonde et détermine un véritable état syncopal. D'autre part elle est responsable de certaines formes médico-légales (mort subite) (7).

C) FORMES CLINIQUES :

Les effets des catécholamines étant multiples et variés il s'en suit un grand nombre de tableaux cliniques dus à la prédominance de l'un ou de quelques uns d'entre eux.

1) *Formes atypiques :*

Dans ces cas la tumeur peut se réveiller par :

— des troubles digestifs (douleurs abdominales, vomissements...);
— des céphalées migraineuses;
— des accès de sueurs associées à une céphalée et évoquant ainsi une hyperglycémie;
— des douleurs angineuses.

2) *Formes pseudo-basedowiennes :*

L'hypertension s'associe à un goître avec fièvre, sueurs et tachycardie qui font penser à une hyperthyroïdie.

3) *Formes diabétiques :*

Elles sont assez rares d'après Hasard et Laffite.

Il s'y associe un diabète instable difficile à contrôler mais sans acido-cétose : on ne trouve pas de notion d'hérédité diabétique. La surrénalectomie peut guérir le diabète surtout si elle intervient avant l'épuisement des îlots de Langerhans se terminant par un « diabète vrai » (10).

4) *Formes associées à un syndrome polyuro-polydypsique ou à un hypercorticisme :*

Quelques cas ont été décrits, mais leur fréquence est extrêmement rare (8).

5) *Formes associées à un cancer de la thyroïde :*

Le syndrome de Sipple, décrit en 1961 est caractérisé par l'association d'un cancer médullaire de la thyroïde à un phéochromocytome, souvent bilatéral. Plusieurs observations colligées par Gorlin et collaborateurs peuvent y être attachées (Arnould) (21).

6) *Formes associées à une phacomatose :*

La coexistence d'une neuro-fibromatose de Recklinghausen serait fréquente de 5 à 13 % selon les auteurs (Veyre). En effet on en compte plus de 60 observations rapportées dans la littérature. (3)

Cette association s'explique par l'origine neuroectodermique commune des cellules chromaffines du phéochromocytome et des cellules du neurofibrome (3).

Quant à l'association à une autre phacomatose, la maladie de Von Hippel-Lindau ou angiomatose cérébello-rétinienne, elle est actuellement une notion classique (A. Lena) (9).

D) FORMES SELON LE TERRAIN :

— *Formes de l'enfant :* il s'agit le plus souvent de garçons qui présentent une H.T.A. permanente avec retinopathie hypertensive sévère, polyurie-polydypsie et troubles neuro-psychiques simulant une tumeur cérébrale.

— *Formes de la grossesse :* cette forme existe chez 3,3 % des phéochromocytomes. Elle se révèle par une toxémie gravidique sévère. Son pronostic est sombre, car la mortalité spontanée est grande et le pronostic fœtal est très médiocre.

— *Formes familiales :* plusieurs auteurs ont rapporté des cas de familles chez lesquelles les phéochromocytomes sont héréditaires et paraissent se transmettre comme un caractère autosomique dominant (8).

E) FORMES ANATOMIQUES :

1) *Phéochromocytomes extra-surrénaux :*

Représentent 15 à 20 % du total. Les localisations aberrantes les plus connues sont :

a) *Région cœliaque, en arrière du péritoine :*

— para-aortique basse (organe de Zuckerkandl, entre la mésentérique inférieure et l'iliaque externe);

— para-aortique haute (piliers du diaphragme, région du pédicule rénal, sous la capsule rénale).

b) *Localisations intra-thoraciques :*

Les tumeurs se trouvent dans le médiastin postérieur en arrière de la plèvre et apparaissent sur les radiographies de profil comme des images rondes très postérieures évoquant des neurinomes.

c) *Localisations intra-vésicales :*

15 cas ont été observés par Milliez. Il s'agit d'adultes jeunes souffrant d'une hypertension artérielle permanente, chez lesquels des accès paroxystiques se produisent à l'occasion de la miction. Ils saignent assez souvent, on doit les suspecter en présence d'hématurie associée à l'H.T.A. et sont facilement repérables par cystoscopie.

d) *Localisations ectopiques exceptionnelles :*

Intra-crânienne, cervicale, intra-rachidienne, rétro-anale...

2) *Phéochromocytomes multiples :*

Il s'agit tantôt de tumeurs surrénales bilatérales, tantôt de phéochromocytomes surrénaux associés à une tumeur extra-surrénale. Leur fréquence est évaluée à 10 % des observations. Le diagnostic se fait généralement au cours de l'opération ou lors des récidives des symptômes après une amélioration post-opératoire de durée variable (quelques mois à deux ans).

3) *Aspect macroscopique et histologique :*

La tumeur est de taille variable, elle est parfois suffisamment petite pour ne pas entrainer une déformation sensible de la glande (Hermann).

C'est sur la tranche de section surrénalienne que le diagnostic peut être fait par la présence d'un petit nodule ou d'un changement de la consistance de la médullaire qui devient ferme. Habituellement la tumeur est macroscopiquement visible, sa taille peut varier de quelques centimètres à 10 centimètres. Il existe exceptionnellement des phéochromocytomes de très grande taille pouvant peser jusqu'à 2 kg. La tumeur est le plus souvent bien délimitée ou grossièrement lobulée de coloration grisâtre ou violacée.

Elle peut présenter des pseudo-kystes hématiques ou des zones nécrotiques. Histologiquement, l'architecture des phéochromocytomes est assez variable; le type alvéolaire est le plus fréquent, mais on peut rencontrer une disposition en travées, en cordons, ou en nappes, exceptionnellement une architecture pseudo papillaire. La vascularisation de cette tumeur est toujours très abondante.

La population cellulaire est volontiers polymorphe. Il s'agit surtout de cellules polygonales acidophiles contenant éventuellement du pigment brunâtre, on peut rencontrer des éléments arrondis fusiformes de dimensions variables.

Le caractère fondamental des cellules tumorales est leur affinité pour les sels de chrome.

Les cellules contiennent des pigments Perls négatifs non décolorés par l'eau oxygénée. Ils se teintent en vert sombre par le Giemsa et en bleu violet avec l'azocarmen de Gomori.

4) *Le pronostic histologique :*

L'existence de formes malignes est indéniable, 5 à 10 % des cas suivant les auteurs. Le diagnostic de ces formes ne peut se baser ni sur la cytologie, ni sur la présence de cellules tumorales dans les vaisseaux ou à l'extérieur de la capsule.

L'existence de métastases demeure le seul critère démonstratif. La bilatéralité de la tumeur ou sa multiplicité constitue un élément de mauvais pronostic.

F) DIAGNOSTIC :

1. — On peut évoquer le diagnostic en présence de troubles de la tension artérielle :

a) H.T.A. paroxystique isolée;
b) H.T.A. permanente;
c) Accès d'H.T.A paroxystique greffé sur un fond d'H.T.A permanente;
d) Hypotension artérielle orthostatique;
e) Brusques poussées de collapsus.

2. — Parfois l'association à un autre élément clinique, est susceptible d'orienter le diagnostic :

a) H.T.A. + signes pseudo-basedowiens;
b) H.T.A. + diabète, surtout chez un sujet jeune, sans hérédité diabétique;
c) H.T.A. + épisodes hypertensifs paroxystiques;
d) H.T.A. + collapsus ou hypotension orthostatique;
e) H.T.A. + sueurs abondantes;
f) H.T.A. + polyglobulie;
g) H.T.A. + neuro-fibromatose de Recklinghausen;
h) H.T.A. + cancer du corps thyroïde (syndrome de Sipple);
i) H.T.A. + hématurie.

3. — Le diagnostic biologique :

a) Les tests pharmacodynamiques classiques : Ils sont beaucoup moins utilisés actuellement par suite de la survenue d'accidents sévères et de leur manque relatif de fidélité. D'autre part, l'administration des I.M.A.O. d'α Méthyldopa (Aldomet). de Barbituriques, de Réserpine, du Sulpiride et de Guanéthidine peut fausser les résultats.

1) *Le test à la Régitine :*

Il reste le plus employé dans la catégorie des tests freinateurs et consiste en l'injection en intraveineuse rapide de 5 mg de Régitine chez un malade au repos, en position allongée, ayant une tension artérielle stable depuis 10 mn. Par ailleurs, il faut un abaissement tensionnel de 35 mm Hg pour la maxima et 25 mm Hg pour la minima en 2 ou 3 minutes pour conclure à sa positivité.

2) *Les tests hypertenseurs :*

Sont rarement pratiqués et doivent être précédés d'un « test au froid » :

— test au Glucagon;
— test à l'Histamine;
— test à la Tyramine.

L'interprétation de ces tests reste difficile chez les sujets atteints d'insuffisance rénale chronique. En effet ces patients ayant une épuration rénale déficiente voient s'accumuler dans le sang les amines pressives.

D'autre part, depuis 1974, l'école de Milliez utilise un nouveau test au Sulpiride de façon empirique, car on ne connaît pas le mécanisme de la poussée déclenchée. (19)

La technique consiste, après une période d'observation, à donner 100 mg (2 gélules) de Sulpiride (Dogmatil) au sujet et à prendre la pression artérielle, d'abord toutes les heures pendant 3 ou 4 heures, puis 4 fois par jour.

On a constaté chez les sujets atteints de phéochromocytome une élévation tensionnelle qui se développe progressivement et atteint son maximum 2 à 4 heures après l'absorption de Dogmatil et qui peut durer une à plusieurs heures.

Le pouls ne s'accélère pas, mais des malaises avec céphalées, angoisse et sueurs accompagnent la poussée hypertensive.

Une élévation de l'excrétion urinaire du V.M.A. et de la Noradrénaline a été rapportée. (19)

b) Les dosages hormonaux :

Il est actuellement admis que le dosage urinaire des amines pressives est sans doute l'examen le plus fidèle pour affirmer le diagnostic de phéochromocytome :

— L'Adrénaline et la Noradrénaline :
sont dosées dans les urines par une méthode fluorimétrique. Les chiffres normaux sont inférieurs à 70 μ/24 heures, la Noradrénaline représentant environ les 2/3 de la totalité. (Fig. VIII).

Certains médicaments, comme la Méthyldopa, le Sulpiride, la Chlorpromazine et les Tétracyclines ainsi que certains aliments, comme les bananes ou la vanille sont susceptibles de donner des résultats faussement positifs.

Les perturbations apportées aux dosages urinaires semblent dépasser les 15 jours communément admis d'où suppression de ces produits deux semaines avant le dosage (7).

— L'acide Vanyl-Mandélique :

Il est excrété dans les urines, représente environ 30 % des amines pressives et de leurs dérivés qui sont éliminés. Son dosage est assez fidèle, son taux reste dans les limites de la normale chez environ 3 % des malades atteints de phéochromocytomes.

4) *Le diagnostic topographique :*

La dépression de la paroi abdominale déclenche parfois un accès hypertensif, cependant la tumeur n'est qu'exceptionnellement volumineuse pour être palpée.

Certaines tumeurs vésicales peuvent se manifester par un accès hypertensif lors de la miction; le même symptôme s'observe dans le cas des tumeurs pelviennes lors de la défécation.

Les radiographies de l'abdomen sans préparation n'ont pas d'intérêt, la tumeur n'étant pas calcifiée.

L'urographie intra-veineuse est souvent normale. Rarement on note un abaissement du rein par une grosse tumeur ou une modification de la morphologie pyélocalicielle.

Les explorations radiologiques spécialisées qui retiennent l'attention sont :

— Le rétro-pneumopéritoine qu'on associe souvent à l'urographie intra-veineuse et qu'on complète par des coupes tomographiques met en évidence la tumeur sous forme de masse arrondie le plus souvent sus-rénale.

— L'artériographie rénale est un examen qui donne une belle image de la tumeur en raison de la riche vascularisation de celle-ci. Rossi et Kauffmann ont fait une étude des images obtenues dans les phéochromocytomes benins. On observe :

— Au temps artériel (1ère seconde) apparait l'augmentation de calibre des artères surrénaliennes principales et surtout de l'artère capsulaire inférieure.

— Au temps artériolaire (2ème seconde) apparaissent les artérioles entourant la tumeur pour la vascularisier, et l'encorbellement des troncs du voisinage circonscrivant la zone de la tumeur.

— Au temps capillaire (3ème seconde) apparait le chevelu intratumoral qui remplit cette zone tumorale d'importance très variable selon les cas et reste bien systématisé.

— Au temps néphrotique précoce (5ème seconde) la tumeur elle-même fixe la substance opaque et apparait sous la forme d'une ombre tumorale parfaitement homogène, bien limitée, arrondie, en rapport avec le pôle supérieur du rein.

Enfin pour préciser des localisations ayant échappé à toute investigation, certains centres pratiquent le dosage étagé des catécholamines dans la veine cave inférieure et arrivent ainsi à déterminer le niveau tumoral (Faivre) (5).

G) TRAITEMENT :

Le seul traitement efficace consiste en l'ablation chirurgicale de la tumeur les progrès enregistrés dans la connaissance de la physiopathologie de ces lésions, ont amélioré considérablement les résultats de cette chirurgie.

Les méthodes anciennes de réanimation per-opératoire donnaient une place primordiale aux variations tensionnelles et s'attachaient à corriger à la demande soit l'hypertension par des hypotenseurs puissants [phentolamine, Trimétaphan (Arfonad)] soit le collapsus par des drogues vaso-pressives (Adrénaline, Noradrénaline, Angiotensine).

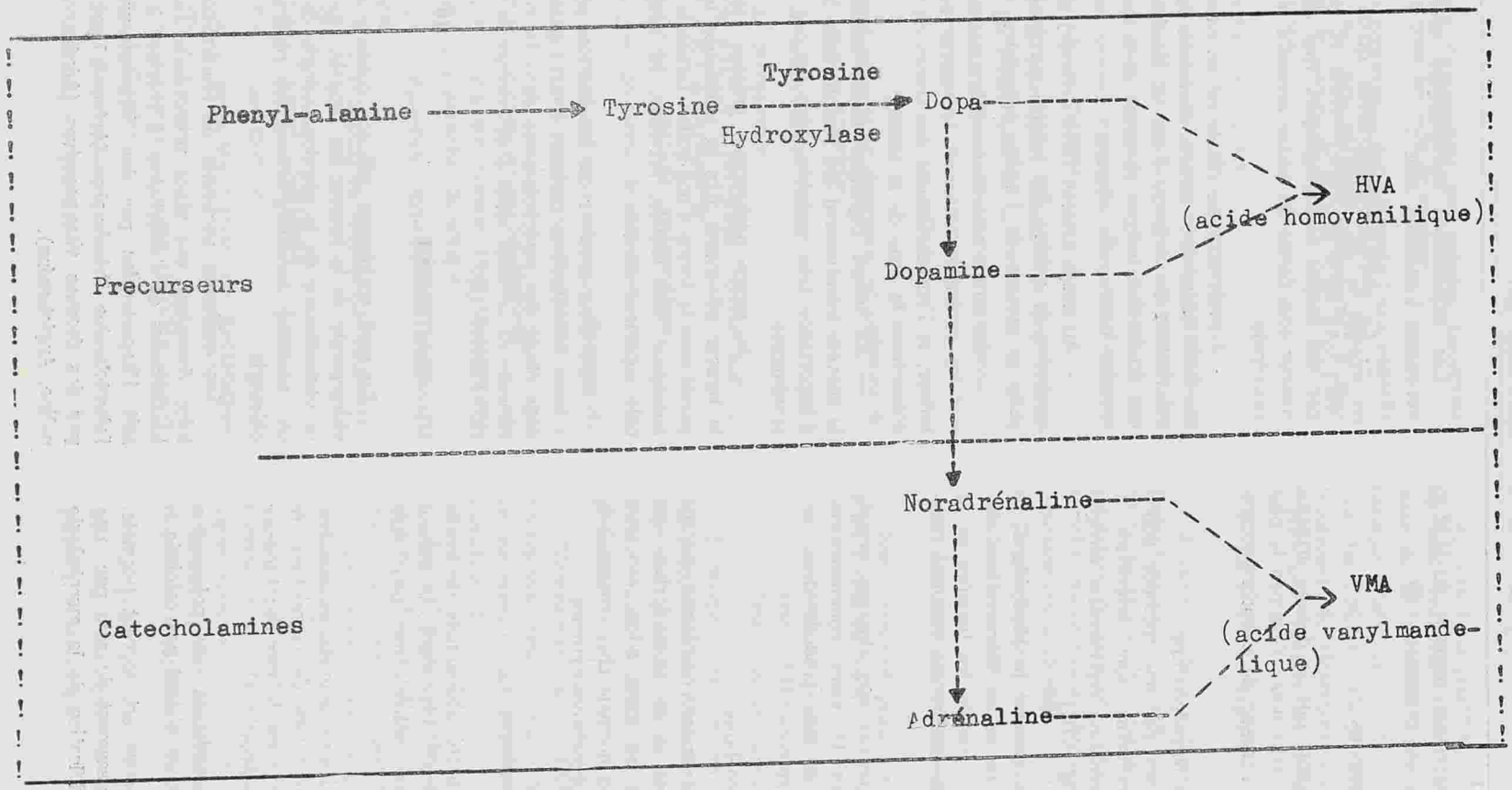


FIG. VIII Voies principales du métabolisme de l'Adrénaline de la Noradrénaline et de leurs precurseur (à droite : voies principales de dégradation)(d'après VAYSSE)

Cette attitude purement palliative aboutissait à des états iatrogènes difficilement contrôlables et la mortalité opératoire était élevée (15 à 20 % selon les statistiques).

Par le développement de la théorie d'Ahlquist, de nouvelles conceptions sont venues améliorer le pronostic de cette chirurgie.

En effet la réanimation pré et per-opératoire s'attache avant tout à bloquer les effets des cathécholamines sur les divers recepteurs (surtout par le propanolol) puis à compenser l'hypovolémie que l'on fait apparaître au cours de l'intervention.

Actuellement l'anesthésie à l'halothane-oxygéne permet un contrôle efficace des résistances circulatoires périphériques et donc de la T.A. (1)

La correction de l'hypovolémie ainsi que la correction des troubles cardiaques sont les mesures préventives et continues que l'on s'attache à bien respecter par un contrôle continu per-opératoire de la T.A. de la pression veineuse et de l'E.C.G. (1), (7).

La technique opératoire est simple. On utilise la laparotomie médiane xyphopubienne qui permet une exploration complète et méthodique de la cavité abdominale.

Les suites opératoires sont favorables si le phéochromocytome a été enlevé en totalité.

Elles sont imprévisibles en cas de phéochromocytome malin ou de tumeurs multiples. Pour cela, et à distance de l'acte chirurgical une surveillance biologique urinaire répétée est indispensable.

IV) *COMMENTAIRES*

Dans notre observation, les différents examens cliniques et biologiques nous ont permis de conclure avec une haute probabilité au diagnostic de phéochromocytome, mais pour l'affirmer et en déterminer le siège, nous avons fait appel à l'artériographie par voie rétrograde qui nous a permis de résoudre efficacement ce problème.

En effet, depuis 1954, Gedsmann a proposé son utilisation dans la recherche des tumeurs surrénaliennes. A sa suite, J.F. Beny et E. Ungeheuer ont obtenu ainsi de belles images.

Dans l'étude récente de Vaysse J. et Coll. (1) cet examen a permis l'opacification sans incident de 40 phéochromocytomes sur 57 localisations. Actuellement, la plupart des auteurs sont d'accord pour admettre que l'artériographie est l'examen fondamental par l'importance et par l'ampleur des renseignements qu'il apporte. Elle est nécessaire toutes les fois que l'état général ou une situation dramatique ne l'interdisent pas formellement. (5), (1).

En effet, le plus gros reproche que l'on puisse faire à cette méthode tient à son danger. Au cours de l'injection des crises d'hypertension artérielle et surtout des morts subites ont été rapportées. Le coup brutal réalisé par l'injection du produit opaque sous pression dans le système artériel de la tumeur rend facilement compte de ces incidents et ceci fait comprendre la réticence qu'éprouvent certains auteurs à l'égard de cette technique.

Cependant les mérites de cette méthode sont nombreux : c'est elle qui peut révéler la multiplicité des tumeurs, elle peut montrer l'existence des métastases hépatiques qui affirment la malignité et parfois aussi l'anarchie vasculaire dont la signification est beaucoup plus discutable, car pouvant être due à de simples zones de nécrose.

Elle permet aussi de compléter au besoin l'artériographie rénale par des imprégnations sélectives, à la recherche de localisations viscérales (notamment hépatiques), et permet surtout d'avoir une idée précise sur la taille de la tumeur, sur sa vascularisation et sur ses rapports avec les organes de voisinage apportant ainsi un « confort » chirurgical certain.

Le rétro-pneumopéritoine avec tomographies tridimensionnelles reste d'interprétation délicate, il n'est pas sans danger, l'insufflation gazeuse provoque une crise hypertensive ou un collapsus et ce plus facilement semble-t-il que l'artériographie.

Beaucoup d'auteurs le jugent moins fidèle que l'artériographie, car il expose à un certain nombre d'interprétations erronées surtout du côté gauche (grosse tubérosité gastrique, rate, queue du pancréas) en plus son champ d'exploitation est limité et ne dépasse pas le hile rénal, ce qui le rend muet pour la plupart des localisations ectopiques.

Tout ceci nous permet de dire que la comparaison des deux méthodes semble donner l'avantage à l'artériographie qui permet bien plus souvent une interprétation exacte.

Il faut donc insister sur l'intérêt de cette artériographie rénale par aortographie dans le diagnostic précoce du phéochromocytome et opter pour un traitement chirurgical prompt qui permettra d'éviter les conséquences évolutives parfois catastrophiques de cette affection.

V. — *CONCLUSION*

Le diagnostic du phéochromocytome est facile quand on y pense devant toute H.T.A. dans un contexte clinique particulier (sueurs, prédiabète, dystonie neuro-végétative rebelle au traitement ou aggravée par le Sulpiride, etc...).

Il nous semble que l'artériographie par aortographie rétrograde est un examen capital avant de présenter le patient au chirurgien. Les images artériographiques sont tellement parlantes qu'elles emportent la conviction.

Il faudrait insister également sur la réanimation pré, per et post-opératoire, permettant de contrôler tout incident hyper ou hypotensif.

La surveillance ultérieure du malade est nécessaire, permettant de déceler une rechute (phéochromocytome multiple, phéochromocytome malin). Les dosages itératifs de l'A.V.M. plusieurs mois après l'opération permettent d'en rendre compte.

BIBLIOGRAPHIE

1. VAYSSE (J.), COQUILLAUD (J.-P.), ELBHAR (G), DESMONTS (J.M) TAVERNIER (M.), DELORT (N.).
Chirurgie du phéochromocytome (A propos d'une série homogène de 50 cas).
Ann. Chir. 1971, 25, 121-138.

2. VAYSSE (J.), ANDREASSIAN (B.), TAVERNIER (M.), DESMONTS (J.M.), TCHERDAKOFF (Ph.)
Phéochromocytomes de l'organe de Zuckerkandl.
Ann. Chir; 1971, 25, 141-150.

3. VEYRE (B.), SAINT-PIERRE (A.), LAFFET (G.), MILON (H.), SASSOLAS (G.), PERRIN (A.).
Association phéochromocytome-neurofibromatose, trois observations personnelles.
Nouv. Presse Méd.; 1975, 4, 2873-2876.

4. LETOURNEL (J.), FILLASTRE (J.P.).
Les phéochromocytomes.
Ouest. Méd; 1971, 21, 1845-1851.

5. FAIVRE (G.), NEIMANN (J.L.), DJAIDANE (A.), STNEHLIN (H.) WEILLER (M.).
Intérêt de l'aortographie dans le diagnostic des phéochromocytomes.
Ann. Méd. Nancy; 1872, **12**, 1081-1094.

6. POTTER (M.)
Quand penser à un phéochromocytome ?
Concourd Méd.; 1971, 7, 2734-2741.

7. DALLOCCHIO (M.), CLEMENTY (J.), CHOUSSAT (A.), BRICAUD (H.), BROUSTET (P.) .
Les phéochromocytomes polymorphisme clinique — unité physiopathologique.
Concours. Méd; 1973 — 95 — 43 — 6181-6207.

8. CAQUET (R.).
Les phéochromocytomes.
G.M. de France; 1966-10 — 1305-1320.

9. LENA (A.), COIGNET (J.), ORFANOS (J.), ISMAN (H.).
Phéochromocytome bilatéral successif associé à une maladie de Von Hippel Lindau.
Nouv. Presse Méd.; 1973, 2, 81-85.

10. PASSA(P.), GOURGON (R.), MOTTE (G), LORENTE (P.), MARIA (J.), CANIVET (J.).
Phéochromocytome avec diabète sucré.
Nouv. Presse Méd.; 1972, 4, 245-249.

11. HERMANN (H.), MORNEX (R.).
Les phéochromocytomes.
GAUTHIER — VILLARS, édit. Paris 1964, 258 p.

12. MILLIEZ (P.), NEDELEC (M.), FRITEL (D.), LAGRUE (G.), SAMARCO (P.), JACQUILLAT (G.), IDATTE (J.M.).
Les phéochromocytomes malins. A propos de deux observations.
Bull. Soc. Méd; Hôp. Paris 1963 **114**, 1007-1018.

13. MORNEX (R.), PEYRIN (L.).
Données récentes concernant la physiologie du système adrénosympathique.
Rev. Lyon Méd; 1969, **18**, 489-510.

14 MORNEX (R.), SASSOLAS — FRANCHET (G.), PEYRIN (L.), FITOUSSI (R.).
Place du test à la tyramine dans le diagnostic du phéochromocytome.
Rev. Lyon Méd; 1969, **18**, 535-548.

15. MORNEX (R.), PERRIN (A.), SAINT-PIERRE (A.), PEYRIN (L.), AGE (C.).
Phéochromocytome avec troubles isolés du rythme cardiaque.
Rev. Lyon Méd; 1969, **18**, 553-562.

16. PERRIN (A.), MORNEX (R.), MANSUY (L.), AIMARD (G.), TOMASI (M.).
Phéochromocytome intrarachidien.
Rev. Lyon Méd; 1969, 18, 577-580.

17. MORNEY (R.), MARET (G.), MARET (H.).
Traitement des phéochromocytomes.
Rev. Lyon Méd; 1969, **18**, 581-590.

18. BONNIN (A.), BUTEZ (J.), TONNELIER (M.), PALLARDY (G.), LEDOUX-LEBARD (G.).
Radiologie des surrénales.
Rev. du Prat; 1973, 23, 907-921.

19. CORVOL (P.), BISSELICHES (F.), ALEXANDRE (J.M.), BOHUON (C.), HEURTAULT (J.P.), MENARD (J.), TCHERDAKOFF (Ph.), VAYSSE (J.C.), MILLIEZ (P.).
Poussées hypertensives déclenchées par le sulpiride.
Sem. Hôp. Paris, 1974, 50, 1265-1269.

20. DAUBERT (J-C), ROUXEL (P.), LANGEVIN (P.), LARDY (B.), PONY (J.C.), GOUFFAULT (J.).
L'insuffisance coronarienne des phéochromocytomes.
Arch. Mal. coeur, 1976, 1, 49-58.

21. ARNOULD (G.), TRIDON (P.), LAXENNAIRE (M.), DUC (M.) WEBER (M.) FLOQUET (J.).
Sur un cas d'association de phéochromocytomes et de cancer thyroïdien.
Presse. Méd; 1967, 75, 2115-2116.

22. DELARUE (J.), LAUMONIER (R.).
Anatomie pathologique.
Paris, Flammarion, 1969, pages 1940 et 2266.

23. MASSON (P.).
Tumeurs humaines.
Paris, Maloine, édit, 1956, 1214 p.

FUCIDINE

point final des staphylocoques

Indications :
Infections staphylococciques, y compris celles dues à des germes résistant aux autres antibiotiques.
Remarque : La FUCIDINE s'élimine par le rein sous forme inactive, les staphylococcies de l'arbre urinaire ne seront donc pas traitées par cet antibiotique.

Posologie quotidienne :
6 à 8 dragées à prendre en 3 fois, au milieu des repas.

Composition :
Pour une dragée entéro-soluble :
Fusidate de sodium ..... 0,250 g
Excipients..... Q. S. P.

Présentation :
Flacon de 6 dragées entéro-solubles.
visa NL 1685 - Tableau C - Remb. S.S.

LABORATOIRE LEO 38 Avenue Hoche Paris 8e 924-62-83 +

Blépharoplastie par le procédé de "l'Epithélial Outlay" dans les ectropions après brûlures faciales

par Dr M. SEGHIR*, PR Agr. M. F. TRIKI** et Pr M. T. DAGHFOUS***

Les brûlures de la face ainsi que des organes sensoriels relèvent du domaine de l'Ophtalmologie et de la chirurgie Maxillo-Faciale.

Ces brûlures transforment ces individus en monstres qui s'excluent de toute vie sociale.

Les brûlures revêtent à la face un caractère tout particulier car elles peuvent provoquer des déformations cicatricielles au voisinage des orifices et entraîner des destructions d'organes importants (sténose des voies lacrymales, ectropion des paupières et des lèvres). En raison de la très grande variété d'épaisseur de téguments de la face, il n'est pas rare qu'une même exposition thermique entraîne une brûlure de 3e degrè au niveau des paupières dont la peau est extrêmement fine, tandis que le reste des structures dont le revêtement est épais, n'est atteint que par une brûlure intermédiaire plus ou moins profonde.

L'ectropion des paupières, principalement celui des paupières supérieures provoque une inoclusion de ces dernières, entrainant rapidement une kératite par lagophtalmie et une perte fonctionnelle de l'oeil.

La technique que nous adoptons dans les ectropions des paupières est celle de P. Tessier : Blepharoplastie par le procédé de l' « Epithélial outlay » sur moule en Stents.

Il est inutile de rappeler que la réparation du visage ne commence que six à huit mois après la brûlure. Il est une exception à ces délais classiques où il faut alors faire fi; c'est dans le cas d'ectropion où la cornée doit être protégée dans les délais les plus brefs.

(*) Chef de Service de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale à l'hôpital Charles Nicolle.

(**) Professeur Agrégé à l'Institut d'Ophtalmologie de Tunis.

(***) Médecin Directeur de l'Institut d'Ophtalmologie de Tunis.

La technique doit être judicieusement étudiée selon chaque localisation faciale, car il ne suffit pas de « savoir raccomoder » comme au niveau des autres parties du corps; et « rien n'est déplorable comme l'apparence de ces opérés où se mélangent sans ordre ni graduation les greffes et les lambeaux les plus divers, aux limites anarchiques et aux colorations de manteau d'Arlequin. « (Tessier).

La technique de réparation des ectropions est la suivante :

a) Incision horizontale en peau saine pour limiter la zone brûlée à exciser. L'incision part d'un canthus à l'autre en faisant attention au point lacrymal pour la paupière inférieure.

D'après Tessier, il faut éviter de découvrir la face antérieure du tarse car le releveur s'insère sur son bord supérieur et sa face antérieure, ainsi qu'à la face profonde de la peau. Si l'on supprime ces deux dernières attaches musculaires on risque de voir s'établir un ptosis.

b) La zone mise à nu par l'abaissement du bord ciliaire est recouverte par :

— une greffe d'Ollier-Thiersch pour la paupière supérieure. C'est une greffe de peau mince prélevée au niveau de la face interne de l'avant-bras.

— Une greffe de peau totale, auriculo-mastoïdienne susclaviculaire pour la paupière inférieure.

c) Enfin, le temps de contention de ces greffes est le plus important, il conditionne le succès de ces blépharoplasties. Sur ces greffes nous appliquons un moule en Stents : pâte thermoplastique, taillée à la demande à chaud, épousant la forme exacte des greffes. Ce moule est appliqué selon le procédé du bourdonnet. Un simple bourdonnet à la biogaze est insuffisant.

d) Nous terminons cette intervention par une tarsorraphie.

Il est évident que les deux paupières supérieures peuvent être greffées dans le même temps. En général la reconstitution des paupières supérieures suffit en règle à protéger la cornée; sinon la reconstitution de la paupière inférieure s'impose.

Au terme de cet exposé, nous présentons deux patients dont la réparation des ectropions a été faite selon ce procédé :

Patient N° 1 :

— Jeune homme âgé de 18 ans
— Brûlure thermique, panfaciale à la suite de l'explosion d'un primus.
— ectropion des deux paupières côté gauche avec inoclusion palpébrale ayant entrainé une kératite par lagophtalmie au niveau de la moitié inférieure de la cornée.
— ectropion de la paupière supérieure côté droit moins important.

Figure N° 1 :

— Aspect du patient avant intervention.

Figure N° 2 :

— Aspect en fin d'intervention.
— Greffe d'Ollier-Thiersche sur les paupières supérieures.
— Greffe de peau totale sur la paupière inférieure.
— Moules en Stents en place sur les deux paupières.
— Tarsorraphie.

Figure N° 3 :

— L'occlusion palpébrale est devenue possible.
— La cornée est devenue normale.

Patient N° 2 :

— Femme âgée de 35 ans.
— Brûlure termique panfaciale.

Figure N° 4 :

— Aspect de la patiente avant intervention. On a décidé de faire :
— Greffe d'Ollier-Thiersch sur la paupière supérieure.
— Greffe de peau totale sur la lèvre supérieure
— Greffe de peau totale + greffe composée de l'oreille pour le nez.

Figure N° 5 :

— Aspect en cours d'intervention :
— Greffe d'Ollier-Thiersch sur la paupière supérieure.
— Greffe de peau totale sur la lèvre supérieure.

Figure N° 6 :

— Moule en Stents sur les deux paupières supérieures.

BIBLIOGRAPHIE

— BULBULIAN, A.H, Maxillo-facial prostheties : its origin and present status-Mayo clin Proc 39 : 3,1964.

— KAZANJIAN, VH and converse : J.M. the surgical treatment of facial injuries Baltimore; Williams 8 Wilkins 1959.

— MASSON, J.K : Relation ship of surgery to prothetic reconstruction of maxillo-facial areas, Mayo clin; Proc 39 : 20, 1964.

— Mc CONNELL, D.V., and Nixon, M. A simplified method for the construction of facial prostheses Plas, Reconsts, Surg 33 : 278; 1964.

— F. SOUYRIS et J.B. Caravel : Refection de la cavite conjonctivale contention du conformateur par broche trans-orbitaire. Ann. Chir — Plast 1973, 18 N° 4, 315-317.

FIG. 1

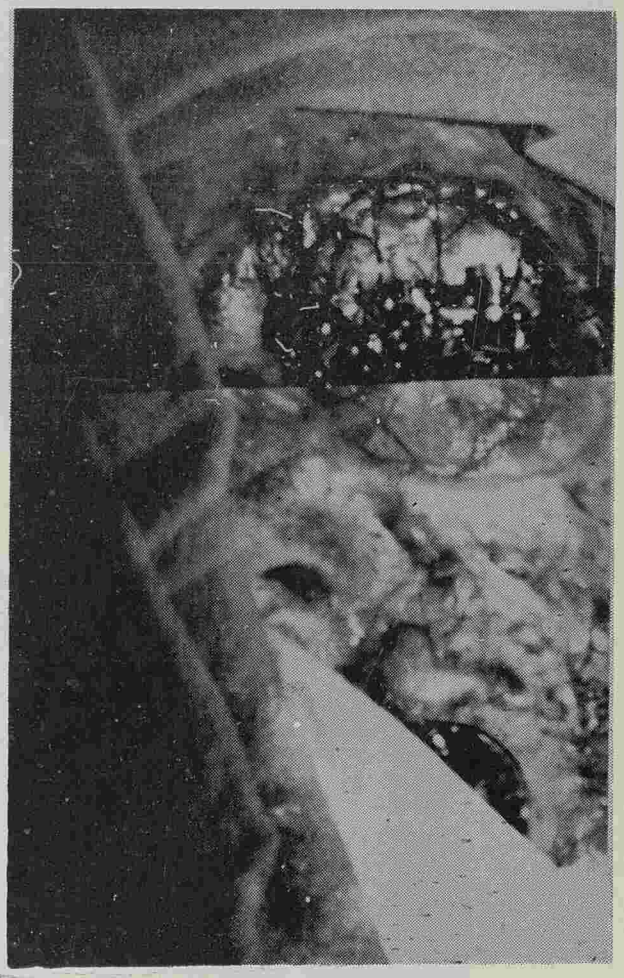


FIG. 2

FIG. 3

FIG. 4

FIG. 5

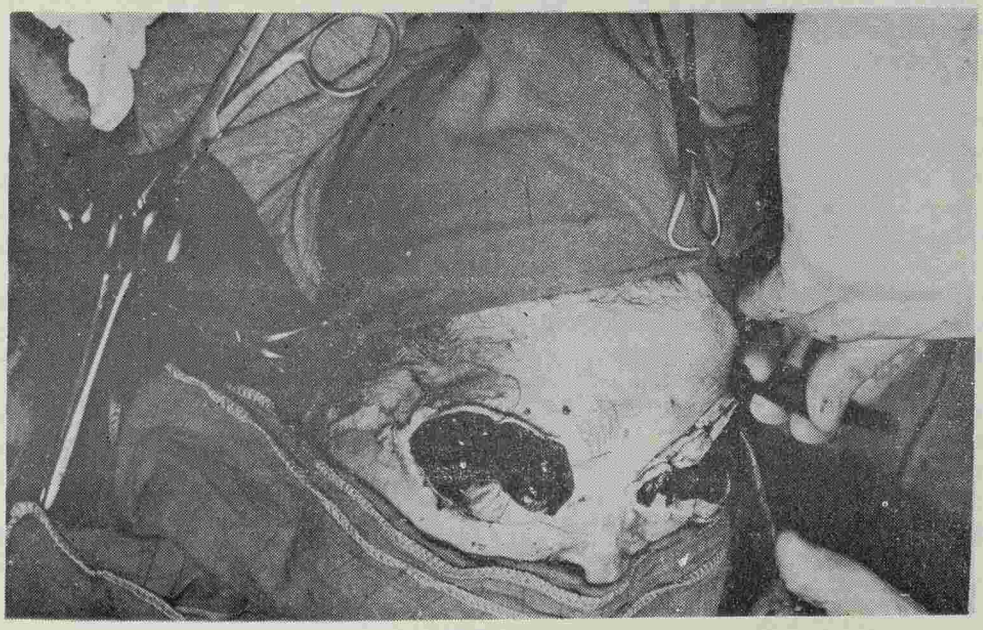


FIG. 6

diarrhées aiguës
diarrhées infectieuses ou chroniques
colites aiguës - colites inflammatoires

composition

Gélules : Nifuroxazide : 0,10 g.
Excipient q.s.p. 1 gélule.

Suspension buvable : Nifuroxazide : 3,96 g,
p-Hydroxybenzoate de méthyle : 0,099 g.
Excipient q.s.p. 1 flacon.

propriétés pharmacologiques

Anti-infectieux intestinal à large spectre.

indications thérapeutiques

Adultes et enfants : diarrhées aiguës – diarrhées chroniques – séquelles diarrhéiques – colites aiguës – colites inflammatoires.

Nourrissons et enfants : gastro-entérites et entérocolites – diarrhées aiguës – diarrhées infectieuses ou chroniques.

absorption du médicament

Le Nifuroxazide est insoluble dans l'eau et son absorption intestinale est quasiment nulle.

posologie et mode d'emploi

Adultes et enfants : 8 gélules par jour en 4 prises.
Nourrissons : 4 gélules par jour en 4 prises ou 2 à 3 cuillères-mesure par jour.
Ne pas mettre dans le biberon, Ercéfuryl étant insoluble.

présentation et prix

Boîte de 30 gélules : **14,15 F** A.M.M. 303.707.3
Flacon de 90 ml de suspension sucrée et aromatisée à la banane et accompagnée d'une cuillère-mesure : **15,20 F** A.M.M. 314.490.0
Remboursés Sécurité Sociale.
Agréés aux Collectivités.

ercéfuryl

Nifuroxazide
Anti-infectieux intestinal

Laboratoires ROBERT & CARRIERE – 1 et 1 bis, avenue de Villars - 75341 PARIS CEDEX 07
Direction Médicale : 4-14, rue Ferrus - 75683 PARIS CEDEX 14 - Tél. 580.55.25

Les Tumeurs malignes de la rétine. Intérêt de l'Echographie ultrasonique

K. ROMDANE, F. TRIKI, T. DAGHFOUS*

Souvent désignés par le vieux terme de gliomes, les tumeurs malignes de la rétine sont des néoformations du jeune enfant. L'efficacité de leur thérapeutique et partant leur pronostic, dépendent avant tout de leur diagnostic précoce. Comme c'est souvent le médecin praticien ou le pédiatre qui sont consultés en premier, nous voulons insister ici sur les principales caractéristiques de ses affections, afin que ces petits patients soient dirigés aussitôt que possible vers l'ophtalmologiste. Celui-ci portera aisément le diagnostic dans les cas simples. Cependant la fréquence des aspects atypiques explique la difficulté du diagnostic clinique et met en évidence l'appoint que peuvent apporter certains moyens supplémentaires de diagnostic parmi lesquels l'échographie utrasonique occupe une place de choix.

Il s'agit d'une nouvelle méthode d'investigation diagnostique dont l'importance est telle qu'il n'est plus possible de s'en passer pour porter le diagnostic de tumeurs intraoculaires.

A partir de 4 cas suivis par nous dans le Service, nous donnons ci-après une étude exhaustive de ces affections.

GENERALITES

Fréquence. — Les tumeurs de la rétine sont relativement rares. On peut apprécier leur fréquence par rapport au nombre de naissances dans un pays donné ou par rapport aux autres maladies oculaires. Dans le premier cas, elle est de l'ordre de 1/20.000 naissances, et dans le deuxième cas de l'ordre de 17/100.000 consultants.

Age d'apparition. — L'âge réel du début est difficile à déterminer, car il s'agit essentiellement de très jeunes enfants qui ne sont amenés à la consultation que lorsque les parents auront remarqué une anomalie apparente. Quoi qu'il en soit, 75 % des tumeurs rétiniennes apparaissent avant l'âge de trois ans, et nos observations quoique peu nombreuses illustrent bien ce fait, puisque trois de nos quatre patients ont moins de trois ans (tableau 1). Il existe d'autre part, des cas d'apparition tardive à l'âge de 13 ans, 17 ans et même 52 ans.

Localisation. — L'œil gauche est aussi fréquemment atteint que l'œil droit (tableau 1), mais ce qui caractérise ces tumeurs rétiniennes, c'est l'atteinte bilatérale qui pose un problème thérapeutique angoissant. La bilatéralité se voit dans 20 % des cas, présente un caractère souvent héréditaire et est moins fréquente chez les enfants âgés.

Sexe — Race. — Le sexe masculin est aussi atteint que le sexe féminin et aucune différence significative n'a été notée entre eux (tableau 1). Quant à l'influence de la race, si les tumeurs rétiniennes se rencontrent dans toutes les parties du monde, il semble cependant que la race jaune soit plus atteinte que la race blanche, elle-même plus touchée que la race noire.

Hérédité. — Bien que les cas sporadiques soient de loin les plus fréquents, il est admis par tous les auteurs qu'il existe un facteur héréditaire dans la génèse de certaines tumeurs de la rétine. Les arguments en faveur de l'origine génétique sont la bilatéralité et l'étude des jumeaux. La fréquence globale des cas familiaux est estimée à 3 % et la transmission se fait selon le mode dominant autosomal à pénétrance incomplète. Elle fait aussi intervenir la notion de porteur sain. 80 % des cas bilatéraux sont des cas familiaux. De l'ensemble des études génétiques consacrées aux tumeurs de la rétine, on peut dégager les conclusions pratiques suivantes :

(*) Institut d'Ophtalmologie de Tunis. Service du Prof. T. Daghfous.

TABLEAU 1

Caractéristiques générales de nos observations.

Observations	Age	Côté atteint	Bilatéralité	Sexe
N° 1	2 ans	O.G.	non	F
N° 2	2 ans	O.D.	non	M
N° 3	2 ans	O.D.	non	F
N° 4	3 ans	O.G.	non	M

— Un sujet atteint et guéri, qui a déjà un enfant atteint, a les plus fortes chances de voir la moitié de sa descendance touchée (lois de l'hérédité dominante); il lui est déconseillé formellement d'avoir d'autres enfants.

— Les parents apparemment sains qui ont deux enfants gliomateux, sont certainement porteurs du gène, et auront d'autres enfants touchés.

— Lorsque dans une famille survient un cas de rétino-blastome, il est impossible de prévoir s'il restera unique. Si les parents sont génétiquement sains, le risque est de 1,6 %.

ETUDE CLINIQUE

L'évolution des tumeurs rétiniennes se fait classiquement en quatre stades, mais il est essentiel d'en faire le diagnostic au tout début, afin de pouvoir y opposer efficacement les moyens thérapeutiques dont nous disposons.

Les signes d'appel observés par les parents et qui motivent la consultation sont variables :

— Le symptôme le plus fréquent est ce qu'on appelle « l'œil de chat amaurotique ». Il s'agit d'un reflet blanchâtre de la pupille (leucocorie) entrevue sous certains éclairages et appelé ainsi, par comparaison avec le reflet observé dans l'œil de chat la nuit. Dans toutes les statistiques, ce signe est le plus fréquent comme mode de début; il se retrouve dans 100 % de nos cas (tableau 2).

— A côté de ce symptôme capital, d'autres modes de début sont possibles : strabisme, hyphéma, cataracte, phénomènes pseudo-inflammatoires, exophtalmie et nystagmus.

TABLEAU 2

Les signes d'appel dans nos cas.

Importance du signe « pupille blanche ».

Observations	Signes d'appel
N° 1	Leucocorie; strabisme
N° 2	Leucocorie; exophtalmie
N° 3	Leucocorie; pseudo-inflammation
N° 4	Leucocorie

L'examen ophtalmoscopique s'impose alors, au besoin sous anesthésie générale. Dans *les formes endophytiques*, les plus fréquentes, qui se développent vers l'intérieur de l'œil, le point de départ est souvent en arrière de l'équateur du globe. La tumeur se présente sous l'aspect d'une masse blanche, irrégulière, ayant deux à trois diamètres papillaires d'étendue au début et envahissant progressivement tout le vitré. La vascularisation est particulière, faites de vaisseaux partiellement enfouis dans la tumeur, à la surface de laquelle on remarque en outre des taches blanches brillantes qui correspondent à des calcifications.

Dans d'autres cas, le développement de la tumeur se fait vers les couches externes de la rétine. Ces *variétés exophytiques* sont rares et revêtent l'allure d'un décollement rétinien symptômatique sans déchirure rétinienne visible.

L'évolution spontanée des tumeurs rétiniennes se fait vers l'aggravation avec apparition de complications irritatives ou glaucomateuses, envahissement de voisinage, orbitaire et crânien, métastase osseuse et hépatique le plus souvent, aboutissant au décès du malade. A côté de cette évolution sombre, il existe des cas exceptionnels, mais incontestable de régression spontanée, qui ont été signalés par de nombreux auteurs. Le mécanisme de cette régression spontanée est inconnue et on incrimine, soit une nécrose par élément toxique auto-produit, soit un déficit d'irrigation sanguine, soit enfin des phénomènes immunologiques.

ANATOMO - PATHOLOGIE

Le point de départ exact des tumeurs rétiniennes est discuté et plusieurs auteurs admettent qu'il se fait à partir de la couche nucléaire interne de la rétine. Quoi qu'il en soit, sur la coupe d'un œil fraîchement énuclé, dont le volume est normal ou agrandi, la tumeur se présente sous l'aspect d'une masse blanchâtre, friable, aux contours irréguliers et un peu gluante au toucher, d'où le nom classique, mais inexact, de gliome. L'étude macroscopique permet aussi de juger grossièrement de l'extension extra-oculaire, soit à travers la choroïde et la scléère, soit surtout extension au nerf optique. Un fait important doit être souligné, le rétinoblastome ne se voit jamais dans l'œil microphtalme. Sur le plan histologique, deux grandes variétés de tumeurs sont à distinguer :

— Le rétinoblastome, où toutes les cellules sont semblables et nettement indifférenciées. C'est la plus fréquente des deux principales variétés (tableau 3); c'est aussi la forme la plus maligne et la plus radio-sensible.

— Le rétinocytome où les cellules se disposent de façon particulière en faisant des « rosettes » ou « stéphanocytes ». Le rétinocytome, tumeur plus différenciée, est d'un potentiel évolutif moindre que le rétinoblastome.

L'envahissement du nerf optique est essentiel à rechercher (obs. 4), car c'est par sa voie que se fait la propagation de la tumeur vers l'orbite et l'endocrâne. De plus cette atteinte, quand elle existe, nécessite des mesures thérapeutiques particulières. Les métastases sont surtout osseuses et hépatiques.

TABLEAU 3

Etude ana-path. de nos observations. Remarquer la prédominance du rétinoblastome.

Observations	Variété histologique	Envahissement du nerf optique
N° 1	Rétinocytome	non
N° 2	Rétinoblastome	non
N° 3	Rétinoblastome	non
N° 4	Rétinoblastome	oui

LE DIAGNOSTIC. INTERET DE L'ECHOGRAPHIE.

Plusieurs examens complémentaires sont nécessaires pour affirmer le diagnostic et éliminer d'autres lésions oculaires dont le pronostic et le traitement sont différents.

La recherche des signes de calcifications tumorales sur un cliché pris en position de Cadwell, au besoin sous anesthésie générale, les calcifications tumorales ont l'aspect de perles blanches, à bords nets quand elles sont superficielles, et sous l'apparence d'une craie blanche à bords estompés quand elles sont profondes.

La transillumination n'est pas démonstrative, car les tumeurs rétiniennes laissent passer la lumière.

La ponction de moelle osseuse a montré à Reese et Ellsworth l'existence de cellules tumorales dans 10 % des cas, il en est de même pour la ponction de la chambre antérieure.

L'épreuve à la fluorescéine donne de meilleurs résultats. Elle consiste à examiner le fond d'œil de l'enfant avec un ophtalmoscope muni d'un filtre bleu, pendant qu'un aide injecte dans une veine du pli du coude, de la fluorescéine sodique à 10 %. L'injection doit être rapide, et quelques secondes après, l'examinateur voit se dessiner au fond d'œil toutes les arborisations artérielles, puis artério-veineuses et enfin veineuses, qui apparaissent fluorescentes. Dans le rétinoblastome, la fluorescence des artères est très intense au début, puis des phénomènes de diffusion imprègnent la tumeur elle-même. L'image obtenue est régulière et assez homogène, différente d'une lésion choroïdienne.

Les examens complémentaires que nous venons de citer, ne donnent aucune certitude. A notre avis seule l'échographie, examen facile et inoffensif, apporte, quand il est bien exécuté, des éléments objectifs de diagnostic, permettant de résoudre le problème épineux de la conduite thérapeutique.

L'échographie ou ultra-sonographie, est une méthode d'investigation diagnostique qui a été introduite dans l'usage clinique depuis quelques années, et qui, malgré un délai aussi court, est en train de prendre une place de premier ordre. Elle suscite un intérêt de plus en plus grand dans plusieurs branches de la médecine, et notamment en ophtalmologie, où elle est irremplaçable dans le diagnostic de certaines affections oculaires.

Les ultra-sons sont des vibrations mécaniques, qui contrairement aux vibrations électromagnétiques, nécessitent un support matériel pour se transmettre. Les vibrations ultra-sonores se distinguent par leur fréquence qui s'étend de 16.000 à 100 millions de vibrations par seconde (1 million de vibrations/seconde = 1 mégacycle (M), ce qui les place entre les sons audibles et les hypersons; l'échographie oculaire se fait entre 4 et 20 mégacycles.

TABLEAU 4

Fréquence des vibrations mécaniques.

1 mégacycle (M) = 1 million de vibrations/seconde

	4 M	20 M
échog. oculaire	16 cycles	16.000 cycles
		100 M
Infrasons		Sons audibles
Ulra-sons		Hypersons

Dans les appareils d'échographie oculaire, les ultra-sons sont produits par un quartz piézo-électrique contenu dans une sonde qui est à la fois émettrice et réceptrice. Cette sonde fonctionne par intermittence. Elle émet, sous l'effet d'un courant électrique, un train d'ondes, puis elle devient réceptrice, recueillant ce train d'ondes s'il est réfléchi par un écho normal ou pathologique. Dans l'échographie A, la plus courante et qui est la méthode que nous utilisons, la sonde est tenue par la main au contact du globe oculaire préalablement anesthésie avec une goutte de novésine. Chez l'enfant une anesthésie générale de courte durée est habituellement nécessaire. L'enregistrement s'effectue sur un écran cathodique, où le faisceau ultra-sonographique est représenté par une ligne de base horizontale. Les échos réfléchis sont visibles sur l'écran sous la forme d'un ou plusieurs pics.

L'échogramme oculaire normal comporte un premier écho correspondant à l'écho d'impulsion, suivi de l'écho cristallinien; après un retour à la ligne de base, qui ne présente aucun accident dans les conditions normales, survient l'écho final dû à la réflexion des ultrasons sur la sclère du pôle postérieur.

Qu'observe-ton dans le cas de tumeurs rétiniennes ? Le faisceau d'ultrasons va buter contre la face antérieure de la tumeur, ce qui donne lieu à un écho réfléchi important, distant de la paroi postérieure du globe représentée par l'écho scléral. Cet écho frontal n'est pas suivi d'un retour à la ligne de base, mais par une série d'échos intermédiaires, continus jusqu'à l'écho final. Echos intermédiaires continus et abscence de retour à la ligne de base, sont nécessaires pour pouvoir parler de tumeur (fig. 1, 2, 4). De plus l'échographie renseigne sur le siège de la tumeur et son volume, qui est d'autant plus important que l'écho frontal est loin de la paroi postérieure du globe. Il peut cependant exister des échogrammes atypiques (comme c'est le cas pour notre deuxième observation) (fig. 3) dûs à la forme ou à la constitution de la tumeur. Ainsi une zone intratumorale de constitution homogène liquidienne ou nécrosée, peut donner lieu à un retour à la ligne de base avant l'écho final de la partie postérieure du globe.

Malgré cela, l'échographie demeure d'un grand intérêt dans le diagnostic des tumeurs rétiniennes, surtout lorsque le fond d'œil n'est pas visible; dans cette dernière éventualité, elle constitue le seul moyen qui puisse fournir des éléments de diagnostic. Par ailleurs, elle permet de différencier les tumeurs rétiniennes des décollements rétiniens idiopathiques et de toutes les affections que l'on groupe sous le vocable général de pseudogliomes : persistance et hyperplasie du vitré primitif, dysplasie rétinienne de REESE, uvéites postérieures.

C'est une méthode anodine, qui n'a jamais donné lieu à aucun accident ou incident, et qui est de réalisation facile. Entre les mains d'un médecin entrainé, elle peut fournir des renseignements diagnostiques d'une importance primordiale.

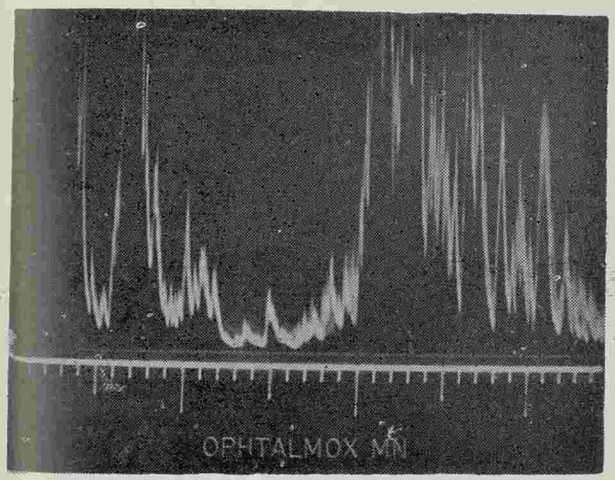


FIG 1

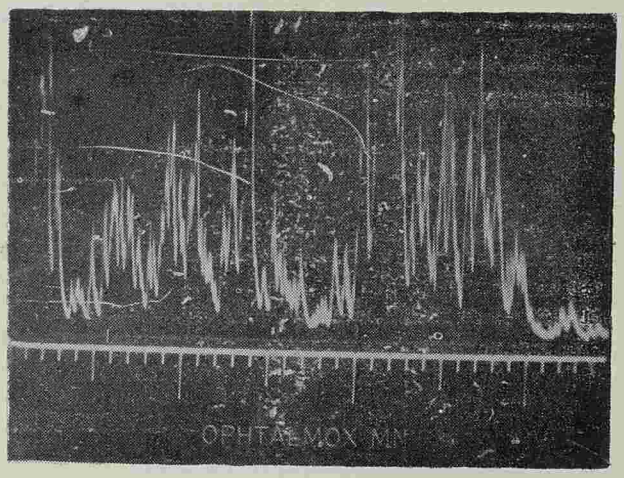


FIG 2

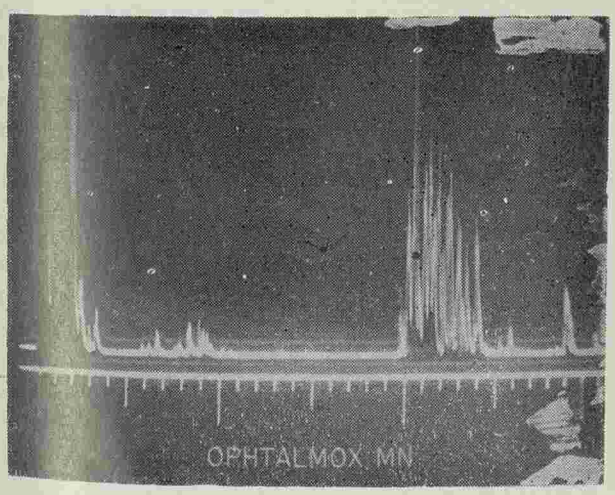


FIG 3

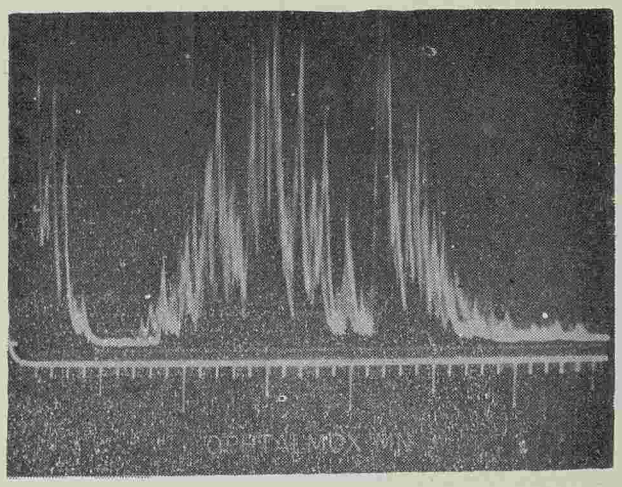


FIG 4

LE TRAITEMENT

Il est assez bien codifié actuellement, et varie selon qu'un seul ou les deux yeux sont atteints par une tumeur maligne rétinienne.

1° *Traitement des tumeurs unilatérales* : le stade de découverte de l'affection est en général tardif et le problème thérapeutique est simple; l'énucléation est nécessaire. Il faut la pratiquer très soigneusement et couper le nerf optique le plus en arrière possible. Si l'examen anatomo-pathologique ne révèle pas d'envahissement du nerf optique, l'anucléation suffit. Dans le cas contraire, il faut lui associer une thérapeutique complémentaire par radiations. Trois de nos cas ont nécessité une énucléation simple. Le quatrième cas (obs. 4) a eu une radiothérapie complémentaire à cause de l'envahissement du nerf optique.

2° *Traitement des tumeurs bilatérales* : elles nécessitent en général l'énucléation de l'œil le plus atteint avec radiothérapie si nécessaire, tandis que l'autre œil doit bénéficier d'un traitement conservateur variable selon le volume de la tumeur.

Si la tumeur ne dépasse pas le tiers de la rétine, elle peut bénéficier de la pose d'un disque de Stallard, cassette circulaire en platine contenant du cobalt radioactif et qui est placée sur la sclère en regard de la tumeur. La cassette se décharge progressivement et donne environ 4.000 rad. au sommet de la tumeur en une semaine. La dose à la base de la tumeur peut atteindre 20.000 rad. Les résultats sont en général excellents.

Pour les tumeurs qui dépassent le tiers de la rétine, un traitement mixte s'impose : irradiation externe et chimiothérapie. La technique d'irradiation la plus utilisée dérive de celle décrite par Reese. La contention de l'enfant est un point capital étant donné l'étroitesse du champ à irradier. La dose nécessaire est de 4.000 rad. en quatre semaines.

A cette irradiation externe, il faut associer une chimiothérapie intra-artérielle par T.E.M. Elle doit précéder et suivre l'irradiation. La dose utilisée est de 8/100 mg par kg de poids, réduite à 6/100 mg chez l'enfant de moins de six mois. L'injection est faite par voie carotidienne en une seule fois la veille du jour où commence le traitement radiothérapique.

Les récidives nécessitent en général des traitements multiples, radiothérapie, chirurgie et chimiothérapie. Le pronostic est très réservé et on ne peut espérer guère plus de 10 % de guérison.

CONCLUSION

Les tumeurs malignes de la rétine, sont des affections du jeune enfant. De ce fait, elles sont en général de diagnostic tardif, sauf dans les cas familiaux ou bilatéraux, où la surveillance systématique permet de déceler la tumeur à ses premiers stades. De la précocité du diagnostic, dépend l'efficacité du traitement, qui est d'autant plus conservateur qu'il est pratiqué plus tôt.

RESUME

A partir de quatre cas qu'ils ont observés et traités, les auteurs font une mise au point sur les tumeurs malignes de la rétine, en insistant sur l'intérêt diagnostique de l'échographie.

Relativement peu fréquentes, mais graves, les tumeurs rétiniennes sont l'apanache du jeune enfant. Il en existe deux variétés anatomo-pathologiques principales : le rétinoblastome et le rétinocytome.

Leur diagnostic est en général fait tardivement, sauf s'il existe une notion d'hérédité; le signe de découverte le plus fréquent est « l'œil de chat amaurotique ». L'examen ophtalmoscopique permet d'analyser les caractères de la tumeur, dont le diagnostic a grandement bénéficié d'une méthode d'investigation récente, pleine d'avenir et d'une innocuité absolue : l'ultrasonographie oculaire.

Le traitement est actuellement bien codifié : énucléation, disque de Stallard, radiothérapie externe et chimiothérapie sont utilisées selon la localisation et l'étendue de la tumeur.

BIBLIOGRAPHIE

1. DOLLFUS. M. A., AUVERT. B. — Le gliome de la rétine et les pseudogliomes. Rapport annuel S. F. O. Masson, édit, Paris, 1953.
2. HAYE. C., CALLE. R. — Traitement des tumeurs malignes de la rétine. Conf, Lyon, d'opht, 1972, 114. (Laborat. Faure).
3. HAYE. C., CAMPINCHI. R. — Les tumeurs de la rétine. Encycl. Méd. Chirg., 1970.
4. MASSIN. M., POUJOL. J. — Diagnostic différentiel entre le décollement idiopathique et le décollement symptomatique au moyen de l'échographie. Bull. Soc. d'Ophta, France, 1967, 12, 1094-1098.
5. OFFRET G., DHERMY P., BRINI A., BEC P. — Anatomie pathologique de l'œil et de ses annexes. Rapport annuel S.F.O., Masson, édit., Paris, 1974.
6. POUJOL. J. — L'échographie ultrasonique en ophtalmologie. Monographie Vezin, Paris, 1968.
7. POUJOL. J., BONIN. P. — Diagnostic des tumeurs intra-oculaires par l'ultra-sonographie et la fluorographie associés. A propos de 60 cas vérifiés histologiquement. Ann, Oculist, 1969, 202, 305-324.
8. POUJOL. J. — L'échogrrphie clinique des tumeurs intra-oculaires Premier Congrès mondial sur les ultrasons en Médecine, Vienne, Juin, 1969.
9. POUJOL. J. — Introduction à l'échographie ultrasonique en ophtalmologie. Conf, Lyon, d'opht., 1970, 103. (Laborat. Faure).
10. ROUSSELIE. F. — L'ultrasonographie en ophtalmologie. Presse, Méd., 1968, 76, 30, 1523-1524.
11. ROUSSELIE. F. — Echographie et tumeurs intra-oculaires. Table ronde sur les ultrasons., Hôtel Dieu, Paris, 9 octobre 1967. Revue Chibret, 1969, 57, 30-35.

51, Av. Charles NICOLLE
El-Menzah
TUNIS

Pharmacie Centrale de Tunisie

VITAMINE B_1 B_6 B_{12} FORTE

COMPRIMES LAQUES

COMPOSITION

(Comprimés laqués)

Thiamine chlorydrate (Vitamine B1) .. .. 250 mg
Pyridoxine chlorydrate (Vitamine B6) .. .. .. 250 mg
Cyanocobalamine (Vitamine B12) .. .. 1.000 gammas

(pour un comprimé laqué)

PROPRIETES

— L'association de ces 3 vitamines à un dosage « fort » présente une synergie de propriétés neurotrophiques, neuroprotectrices et sthéniques.

INDICATIONS

— Antalgique : polynévrites, arthrites, migraines
— Antitoxique : éthylisme, troubles dûs à l'antibiothérapie, atteintes hépatiques.
— Sthénique : surmenage, senescence, asthénies et états d'épuisement métabolique.

POSOLOGIE

2 à 4 comprimés par jour

PRESENTATIONS

* *Modèle Public :*

Flacon de 20 comprimés laqués
Prix : 1 D, 400

* *Modèle Hôpitaux :*

Boîte de 100 comprimés laqués

Nos cas du Neurinome de l'Acoustique

par Prof. Ali BELKAHIA, Dr H. BOUZOUITA, Dr Ch. BELKAHIA

Depuis l'ouverture de notre service à l'Hôpital Ernest Conseil, nous avons pu voir 4 cas de neurinome de l'acoustique et un méningiome supra et infratentorielle. Tous ces cas ont subi l'intervention neurochirurgicale confirmant notre diagnostic. La plupart des patients sont venus consulter pour surdité ancienne unilatérale importante, progressive qu'ils négligeaient.

A l'examen on retrouvait cette baisse de l'audition unilatérale de type perception avec hypoesthésie de la cornée du même côté dans deux cas et hypoesthésie de la zone Hamsay-Hunt dans 4 cas. L'examen du tympan était normal ainsi que le reste de l'examen O.R.L.

Les explorations fonctionnelles ont donné les résultats suivants :

— L'audiométrie tonale révélait une surdité unilatérale presque totale dans deux cas, les autres avaient une perte située entre 40 et 80 dB. Dans 3 cas, la courbe tonale avait une tendance horizontale. Le recrutement était absent par le Fowler et le Lucsher pour les cas qui avaient un seuil auditif acceptable et confirmé par le reflexe stapédien (non pincement de son seuil).

En plus, le reflexe stapédien était également absent du côté sourd, indiquant une atteinte du VII de ce même côté (stimulation auditive du côté sain et réception du reflexe stapédien du côté sourd).

Chez trois patients qui présentaient une importante surdité, nous avons utilisé l'électrocochléographie qui nous a donné dans deux cas une réponse de forme large caractéristique d'une atteinte rétro-cochléaire (Portmann).

— L'électronystagmographie a mis en évidence l'existence d'un nystagmus spontané dans les 5 cas se composant ainsi :

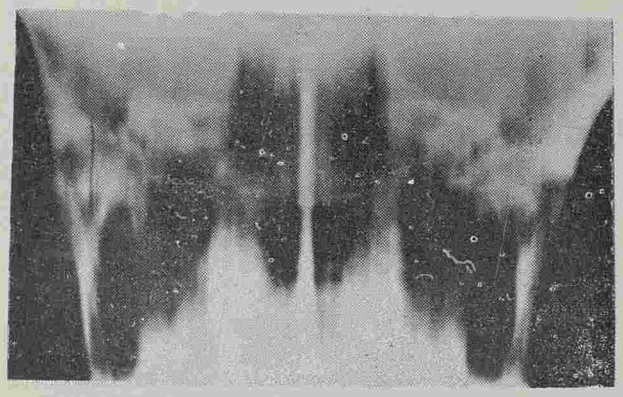


Fig. I. — *Réponse large retro-cochléaire*

. 2 cas de nystagmus bilatéral horizontal droit et gauche;

. 3 cas de nystagmus multiple avec composante verticale signant une atteinte du tronc cérébral.

L'épreuve pendulaire a révélé des troubles du rythme et aux épreuves caloriques enregistrées nous avons obtenu une forte hypoexcitabilité vestibulaire unilatérale dans 3 cas et une inexcitabilité unilatérale dans 2 cas.

— L'examen radiologique standard avec incidence analytique (Stenvers) et une incidence comparative (transorbitaire) a montré dans trois cas une dilatation unilatérale du côté atteint du conduit auditif interne de plus de 1 mm par rapport au côté sain.

Cette atteinte a été confirmée par des tomographies des conduits auditifs internes en coupe frontale.

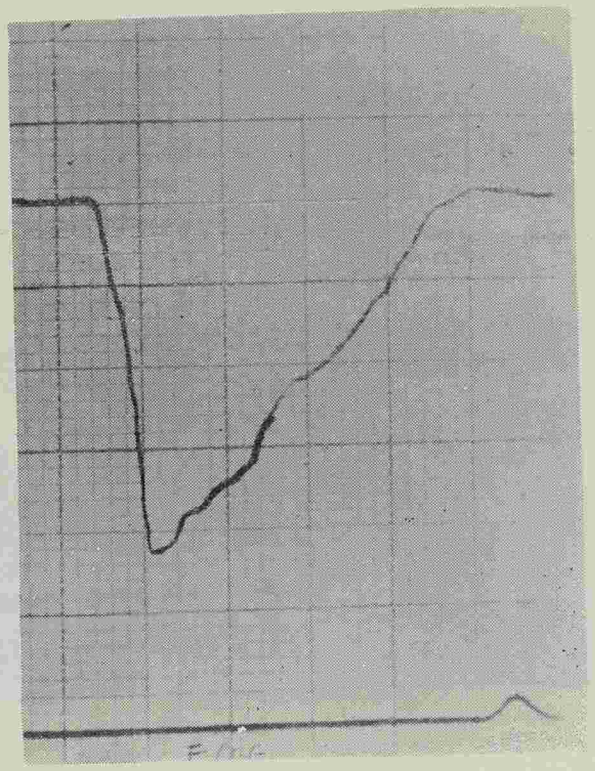


FIG. II. — *Radiographie des conduits auditifs internes. Dilatation du conduit auditif gauche.*

CONCLUSION

A la suite de ces observations, nous mettons en évidence l'importance de l'apport de l'électrocochléographie qui peut nous aider à l'établissement du diagnostic de neurinome de l'acoustique par sa réponse large de type retro-cochléaire, ainsi que de la recherche du reflexe stapédien s'il est absent du côté sourd signant pratiquement l'atteinte associée du VII malgré l'absence de signe clinique de paralysie faciale.

Bien sûr la radiographie garde toute sa valeur pour l'établissement définitif de diagnostic surtout la tomographie du conduit auditif interne.

RESUME

Nous avons présenté 5 observations comprenant 4 neurinomes de l'acoustique et un méningiome.

Le diagnostic a été établi non seulement par les explorations classiques, mais en utilisant aussi l'électrocochléographie qui donne une réponse large, monophasique, caractéristique des atteintes retrocochléaires. Le reflexe stapédien était absent du côté sourd signant pratiquement l'atteinte associée du VII de ce côté et ceci malgré l'absence de tout signe clinique de paralysie faciale (stimulation auditive du côté sain et réception du reflexe stapédien du côté sourd).

Pfizer

Fasigyne* 500

Tinidazole

une seule dose par voie orale

vaginites à trichomonas

Fasigyne* 500

Tinidazole

traitement oral des trichomonases uro-génitales

- **Efficace par voie orale à faible dose**
- **Aussi puissant, aussi sûr chez l'homme que chez la femme**
- **Supprime les désagréments et les insuffisances du traitement local**
- **Traitement sans problème des jeunes malades et des vierges**
- **Traitement possible pendant la menstruation**
- **Arrêt rapide des leucorrhées**
- **Disparition des parasites dans les 24 à 48 h**
- **Bonne tolérance objective et subjective**
- **Meilleure coopération du conjoint**

posologie :

4 comprimés à 500 mg en 1 seule prise, pendant ou après un repas.

traitement du partenaire :

Même posologie, soit : 4 comprimés en 1 seule prise pendant ou après un repas.

présentation :

Fasigyne 500 est présentée sous forme de comprimés dosés à 500 mg, dans un pilulier contenant 4 comprimés.

* marque déposée Pfizer Corp.

Pfizer

Direction Afrique du Nord et de l'Ouest
24, boulevard Mohamed El Hansali - Casablanca

A propos de 12 cas de Maladie à Exostoses multiples

par Ahmed DHIEB*

Nombreux sont les malades d'âge variable mais surtout entre 10 et 20 ans qui se présentent à notre consultation avec cette maladie bénigne que constituent **les exostoses.**

Cependant, nous n'avons retenu que douze à propos desquels il nous a été possible de formuler quelques remarques concernant cette maladie et d'en rappeler les principaux signes radio-cliniques.

OBSERVATIONS :

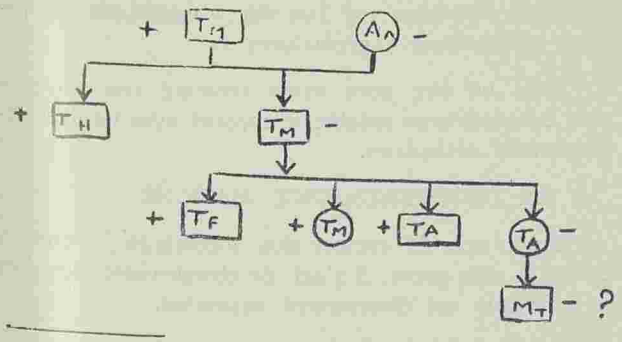
12 observations nous ont éclairé sur certains caractères de cette maladie à priori bénigne mais dont certaines complications ont chaque fois attiré notre attention.

Nous avons éliminé de cette étude les cas présentant une seule exostose manifestement pour un problème de définition.

L'âge de nos patients se situe entre 6 ans pour le plus jeune et 72 ans pour le plus âgé.

Nous avons eu : 2 cas du sexe féminin et 10 du sexe masculin.

Par ailleurs, s'il ne nous a pas été toujours possible de convoquer les parents de nos malades, nous l'avons réussi pour l'une d'entre elles et dont nous avons établi l'arbre généalogique suivant :



(*) Travail réalisé dans le service du Pr. SELLAMI (CHU. SFAX.)

En plus de ces 5 malades d'une même famille nous avons observé cette maladie chez 7 autres.

ETHIO-PATHOGENIE :

L'origine génétique ne fait pas de doute, mais c'est **le mode de transmission qui est encore discuté.** Plusieurs cas familiaux se sont présentés à nous, mais nous n'avons pu étudier qu'une seule famille d'entre elles sur trois générations pour l'instant.

Il s'agit d'une **chondro-dystrophie** avec anomalie précoce de l'organisation osseuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Chaque fois que nous avons dû procéder à l'ablation d'une exostose, nous en avons fait étudier la structure histologique.

Ce sont des tumeurs cartilagineuses bénignes avec un périoste normal et soit un cartilage hyalin, soit un tissu spongieux chez l'adulte.

REMARQUES SUR LA CLINIQUE :

Connue depuis très longtemps (Hippocrate), cette maladie a reçu différentes appellations :

- Maladie exostosante.
- Maladie de Bessel-Hagen.
- Chondro exosto-hyperostose para-épiphysaire familiale.
- Dysplasie exostosique.
- Exostoses cartilagineuses multiples, etc...

CLINIQUEMENT :

C'est par la constatation d'une tuméfaction indurée persistante para-articulaire ou par l'une de ses

complications que cette maladie se révèle : nos douze patients répondent parfaitement à ce schéma. Nous n'avons pas encore eu de découverte fortuite.

Les exostoses sont en nombre variable et de siège également variable. Et si Chiari a décompté dans un cas 1000 exostoses, nous n'avons guère trouvé plus de la cinquantaine par malade. Du reste, il s'agit d'un aspect secondaire : nous nous sommes plutôt intéressés d'exostoses « parlantes ». En effet nombre de ces exostoses passent inaperçues à l'examen radio clinique le plus soigneux. Et il est parfois difficile de distinguer par exemple un tubercule du 3è adducteur proéminent d'une exostose à son niveau.

L'exostose est bien palpable sous la peau, parfois même sous les muscles. Elle est régulière indolore limitant parfois les mouvements articulaires, faisant corps avec l'os sous-jacent.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE :

(Squelette entier radiographié)

Montre des tumeurs pédiculées ou non au niveau de métaphyses généralement augmentées de diamètre mais elles peuvent être médio-diaphysaires.

Ces exostoses siègent souvent près des genoux, mais aussi au niveau de l'extrémité supérieure du fémur et également mais moins fréquemment au niveau des autres métaphyses. (Fig 1, 2, 3, 4 et 5).

Nous n'avons guère constaté d'exostoses vertébrales ou crâniennes.

Sur les douze observations, nous n'avons pas constaté :

— d'insuffisance staturale; la taille de nos malades a toujours été située dans les limites de la normale.

— Ni d'anomalie viscérale.

Les déformations associées ont été minimes : **une fois,** nous avons constaté un diastasis radiocubital dû à une exostose de l'extrémité inférieure du radius.

Ces déformations sont cependant classiques comportant :

— Un genuvalgum.

— Un raccourcissement d'un des deux os de la jambe ou de l'avant bras etc....

LA BIOLOGIE :

A été sans intérêt : nous n'avons jamais constaté d'anomalie notable de la VS, NFS, ni de la calcémie phosphorémie.

COMPLICATIONS :

Ce sont elles qui ont souvent amené nos malades à consulter.

Nous citons :

1. LES COMPRESSIONS VASCULO-NERVEUSES :

Survenues une fois chez une patiente de 20 ans. Elle présentait entre autres une énorme exostose du creux poplité limitant les mouvements de son genou et donnant lieu à fourmillements et paresthésies au niveau de son membre inférieur droit.

Un 2° cas celui précisement de la jeune fille de 14 ans qui nous permit de découvrir quatre autres cas chez les membres de sa famille. En effet chez elle, c'est une compression du nerf radial droit par une exostose postéro-interne de la jonction tiers supérieur deux-tiers inférieurs de l'humérus qui a été révélatrice :

2. LES COMPRESSIONS MEDULLAIRES :

Par des exostoses vertébrales décrites par beaucoup d'autres.

3. LES TROUBLES DE LA FONCTION ARTICULAIRE :

En rapport avec le volume de l'exostose mais il y a peut être plus, car l'on décrit également des genoux arthrosiques « prématurés ».

Dans un cas, nous avons constaté une amyotrophie du quadriceps notable en rapport avec un dysfonctionnement articulaire.

4. LA DEGENERESCENCE MALIGNE :

Serait avec la compression médullaire la complication la plus grave. Il s'agit de chondro-sarcomos dont la survenue est diversement appréciée.

Ehrenfried : 5 %.

Jaffé : 11,5 %.

5. Enfin, c'est la gêne, ou le caractère proéminent inesthétique d'une tuméfaction sous-cutanée qui ont souvent amené nos patients à consulter.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES :

Il est partout indiqué qu'il ne faut pas toucher à ces exostoses et cependant nous avons dû opérer 8 malades sur les douze pratiquement trois fois sur quatre.

Cette statistique correspond à ceci :

C'est en convoquant la famille de notre jeune fille de 14 ans, que nous avons constaté quatre autres cas latents de maladie à exostoses multiples. A ceux-ci, nous n'avons rien fait, sinon traiter une arthrose de genoux du grand-père.

La jeune fille et les sept autres malades se sont présentées à un stade compliqué. Et nous avons dû les opérer.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAM H. et MORIN P. : Compression médullaire par exostose au cours d'une maladie exostosante, Presse Médicale N° 13 mai 1970.
2. DE SEZE S. et RICKEWAERT A. : Maladies des os et des articulations. Tome I in CMC. Flammarion.
3. FEVRE M. : Chirurgie infantile et orthopedique. Flammarion 1967. Tome I.
4. GUIRAUDON G. : Maladie exostosante. EMC. Appareil locomoteur. 7-1970.
5. LAMY M. et MAROTEAUX P. : Les chondrodystrophies genotypiques. Expansion Scientifique, Edit, Paris 1960.
6. LAPEYRIE M. POUS J.G. PORTE ET BOUIS : La maladie de Bessel Hagen, Réflexions orthopédiques à propos de 15 observations. Montpellier Chir, 1967, 13, n° 5, 83-90.
7. LAURENCE G. : Les maladies osseuses constitutionnelles VII « La maladie exostosante » Rev. Rhumat. Avril 1965.
8. MOULONGUET P. et CAZALA J. F. : Chondromes évolutifs sur exostoses ostéogéniques. Presse Méd, mai 1959, 67 n° 25, 1055-7.
9. SALOMON L. Hereditary multiple exostoses. Bone Joint Surgery, mai 1963, 45 B, 292-304.

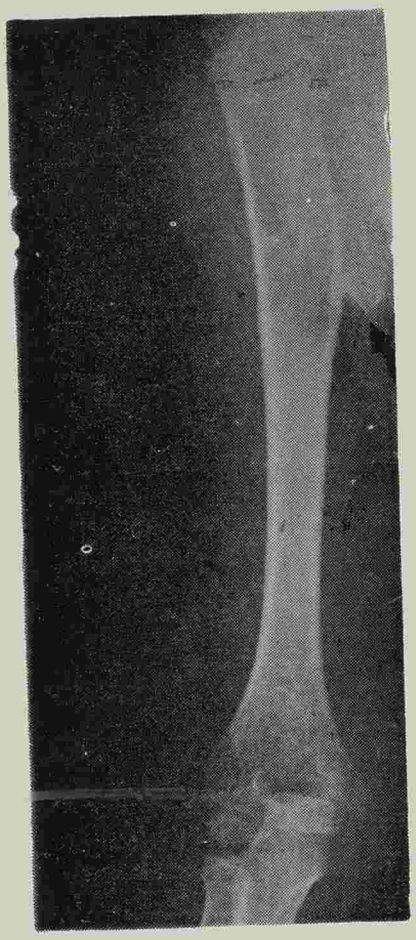


Fig. 1
Exostose humérale

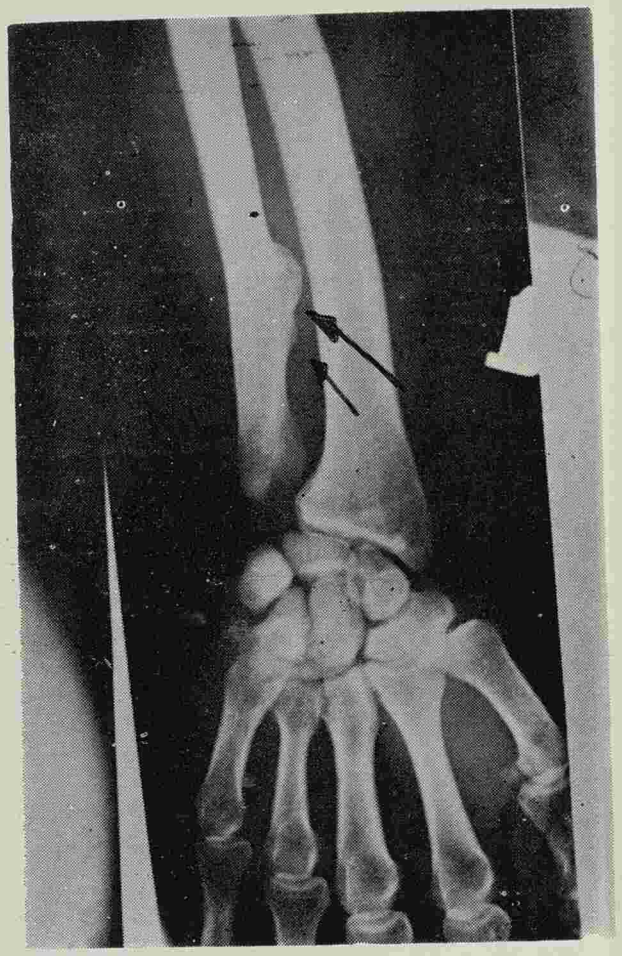


Fig. 2
Exostoses cubitales

Fig. 3
Nombreuses exostoses fémoro-tibio-péronières

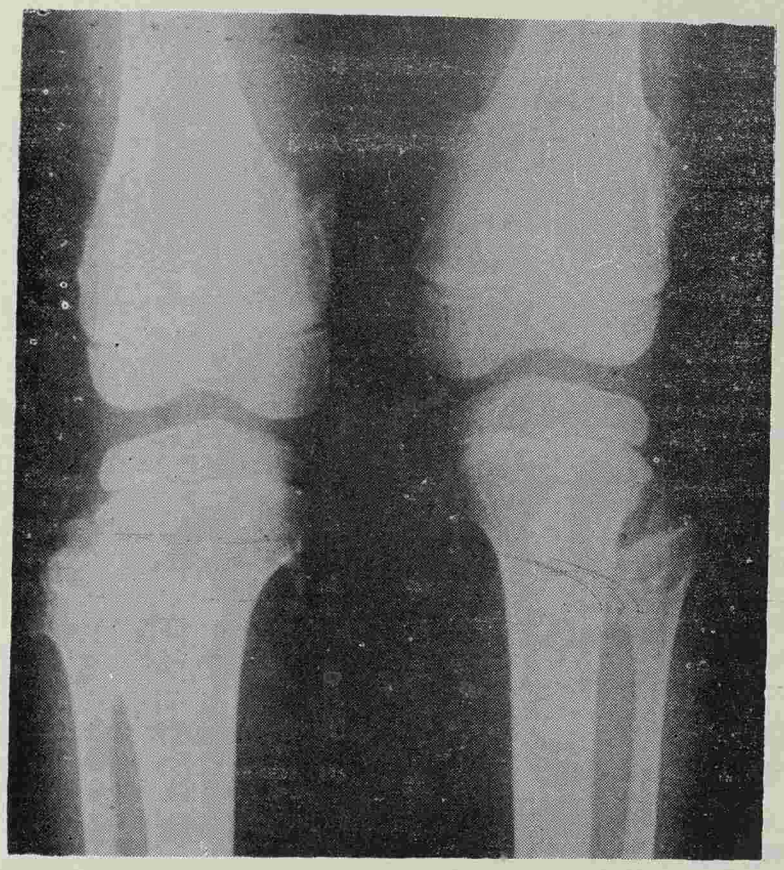


Fig. 4
Exostoses fémoro-tibio-péronières chez un enfant

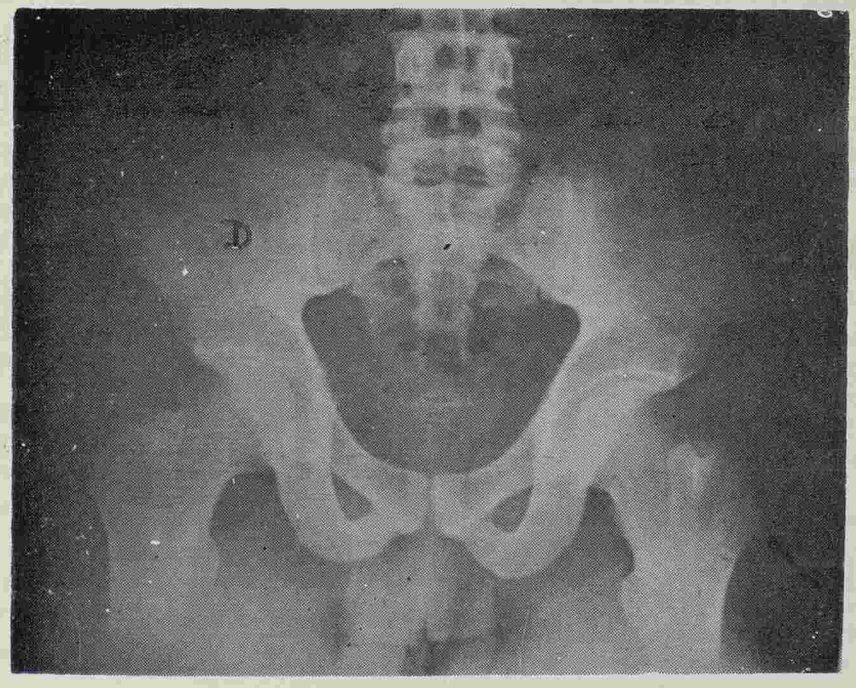


Fig. 5
Exostose du grand trochanter gauche ?

51, Av. Charles NICOLLE
El-Menzah
TUNIS

Pharmacie Centrale de Tunisie

PREDNISONE

COMPRIMES à 1 mg et à 5 mg

COMPOSITION

La Prednisone, stéroïde de syntèse et la delta -1-déhydrocortisone.

PROPRIETES

Douée d'une remarquable activité anti- inflammatoire et anti-allergique, elle est sans effets retentionnels sur l'eau et le sodium.

Tableau « A »

INDICATIONS

En Rhumatologie : R.A.A. Polyarthrite chronique évolutive

— Pneumologie : Asthme — Emphyséme

— Dermatologie : Eczéma — Urticaire — Allergies cutanées.

— Indications diverses : Néphrose lipoïdique, Hépat'te à virus

POSOLOGIE

CHEZ L'ADULTE :

Traitement d'attaque :

30 mg par 24 heures — Cures de consolidation : 5 à 15 mg par 24 heures

CHEZ L'ENFANT :

1 à 3 mg par kg et par 24 heures : traitement d'attaque

1/10 à 1 mg par kg et par 24 heures : cure de consolidation

PRESENTATIONS

- Modèles Publics :

Flacon de 30 comprimés dosés à 5 mg **Prix 0d,600**
Flacon de 30 comprimés dosés à 1 mg **Prix 0d,270**

- Modèles Hôpitaux :

Flacon de 100 comp. dosés à 100 mg
Flacon de 100 comp. dosés à 5 mg

Durant le traitement suivre un régime riche en protéines animales et pauvre en corps gras et hydrates de carbone; adjonction d'hormones mâles et de calmants gastriques.

Tuberculose du côlon Transverse

par Docteurs : SALEM NAJAH, KRYSTINA SAWIEZ BIRKOWSKA.

Le chapître de la tuberculose intestinale a été bouleversé ces dernières années par le traitement chimiothérapique spécifique de la maladie tuberculeuse en général et surtout depuis la découverte de l'isoniazide en 1951. L'amélioration de l'hygiène générale de notre époque, la vaccination par le B.C.G. et le relèvement du niveau de vie ont accentué ces modifications dans la pathologie de la tuberculose intestinale qui est devenue relativement rare.

Habituellement, c'est la région iléocoecale et appendiculaire qui est le siège maxima de ces lésions tuberculeuses, puis viennent les lésions du grêle et du sigmoïde. Ces lésions tuberculeuses de l'intestin peuvent se ramener à trois types :

1° La tuberculose ulcéreuse.

2° La tuberculose ulcérocicatricielle.

3° La tuberculose hypertrophique : la réaction hypertrophique de la paroi intestinale, surtout fréquente au niveau du coecum, ou pouvant englober la terminaison de l'iléon, le coecocolon, l'appendice en même temps qu'elle provoque un épaississement inflammatoire et fibroadipeux assez considérable pour retrécir l'intestin, détermine la formation d'une tumeur qui pose des problèmes difficiles de diagnostic et de traitement. L'évolution est lente; elle est caractérisée par des douleurs au niveau de l'abdomen, une alternance de diarrhée et de constipation, puis les crises douloureuses et diarrhéïques s'accentuent avec ballonnement après les repas accompagné du syndrome de Konig :

a) colique douloureuse brusque qui va en augmentant.

b) contracture intestinale avec tuméfaction visible au niveau du point douloureux.

c) affaissement de la voussure abdominale avec bruits intestinaux accompagnant l'échappement du contenu hydrogazeux à travers l'obstacle.

d) débacle des matières liquides et cessation de la colique.

Le radiodiagnostic, sans apporter une precision absolue, fournit des indications qui sont complémentaires des données cliniques :

a) signe de Stierlin avec défaut de remplissage (Fill-Defect).

b) image de vacuité.

c) pommelures et irrégularités de la bouillie.

Lorsque la sténose est récente, au moment des crise douleureuses on peut suivre à l'écran les phases du syndrome de König : la lutte péristaltique de l'anse distendue, les contractions intestinales au-dessus de l'obstacle et le franchissement de la sténose.

Quand la sténose est chronique, on observe une série d'images caractérisées par des godets de bouillie barytée surmontés de bulles gazeuses « Tuyaux d'orgue de Béclère ».

Ce tableau évolue vers la sténose totale avec syndrome occlusif amenant le malade sur la table d'opération pour occlusion intestinale aigüe. C'est ce qui s'est passé pour notre malade : Mohamed B.H. objet de notre observation. Il s'agit d'un homme de 40 ans en bonne santé apparente, admis en urgence pour occlusion intestinale aigüe. L'interrogatoire révèle des troubles digestifs formés d'alternance de diarrhée et de constipation avec ballonnement postprandial. Une radiographie de l'abdomen sans préparation montre bien des niveaux liquidiens, signe d'occlusion.

Il est opéré tout de suite. A l'ouverture, on trouve une tumeur sténosante du colon transverse évoquant fortement l'aspect néoplasique avec une petite lame d'ascite dans la cavité péritonéale. Vue l'absence de métastases visibles et palpables et devant l'aspect clinique de cette sténose permettant de la considérer comme très probablement d'étiologie maligne, une hémicolectomie droite d'emblée a été décidée avec anastomose terminoterminale et plan extramuqueux. L'exploration du foie montre l'absence de métastases visibles ni palpables. Lavage au sérum chaud. Fermeture de la paroi sur lames de drainage du Douglas et de la région sous hépatique.

Fig. 1. — Niveaux liquidiens

N.B. Il existe d'autre part un diverticule de Meckel distendu qui a été emporté avec la pièce opératoire.

Examen histopathologique n° 74 550 du 1°. 8. 72 de l'Institut Pasteur de Tunis. : Histologiquement les quatre prélèvements examinés montrent un épaississement de la paroi colique par une fibrose inflammatoire avec présence de foyers tuberculeux à cellules géantes et épithéloïdes siégeant dans la sous sereuse. Il s'agit d'une tuberculose colique hypertrophique.

Auparavant, un examen macroscopique de la pièce a montré une tumeur hypertrophiée sténosant complètement la lumière colique; il n'y a pas d'adénopathies sur la pièce.

Les suites opératoires sont simples et le malade quitte le service dix jours après l'intervention. Il est mis au traitement antituberculeux quadruple : S.M., INH. + PAS. + 1314 pour une période de 18 Mois avec contrôle radiologique, bactériologique et biologique tous les six mois afin de suivre le malade et surtout déceler une éclosion de tuberculose pulmonaire possible après intervention même sous traitement. Touraine et collaborateurs avaient signalé un cas qui, sous traitement et quatre mois après l'intervention sur une tuberculose intestinale, a présenté une tuberculose pulmonaire excavée bacillifère à retardement. Avant ce traitement, un bilan complet a été pratiqué :

— La radiographie pulmonaire ne montre aucune anomalie, même séquellaire.
— Les bacilloscopies au nombre de trois sont négatives.
— Une culture est également négative.
— l'hémogramme et la formule leucocytaire ainsi que la V.S. sont normaux.
— Seule l'I.D. réaction à la tuberculine à 10 unités est faiblement positive à II mm.

Un lavement baryté est pratiqué une année après l'intervention; il montre un fonctionnement parfait de l'anastomose.

Fig. 2 Anastomose parfaite

Vu 2 ans après, il se porte bien, il travaille comme chauffeur routier entre la chebba et Tunis. la cicatrice abdominale est parfaite; il ne signale aucun trouble

Un contrôle pulmonaire en date du 16. 2. 74 ne montre aucune lésion pulmonaire, le traitement antituberculeux est alors stoppé.

Cette observation démontre avec éloquence l'efficacité du traitement local de la tuberculose intestinale cliniquement primitive découverte à l'occasion d'une intervention chirurgicale. Cependant, certains commentaires sont indispensables :

1° En Tunisie la tuberculose se contracte par voie aérienne; comment expliquer alors cette localisation intestinale ?

a) Chez les tuberculeux pulmonaires, le B.K est dégluti avec les expectorations et peut, « peut-être », si le nombre est important, franchir l'acidité gastrique et coloniser l'intestin.

b) Chez les malades ne présentant pas de lésions pulmonaires, c'est la voie hématogène qui expliquerait cette localisation comme dans la tuberculose mammaire par exemple qui ne se rencontre le plus souvent que chez des malades indemnes de lésions pulmonaires (Et. Bernard).

c) Certains auteurs ont bien voulu incriminer le bacille bovin transmis par le lait de vache malade, donc la contamination serait digestive. Touraine a bien identifié un B.K. dans les expectorations d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire et intestinale à la fois, mais il s'agissait d'un bacille humain et non bovin.

d) Certains malades présentent une tuberculose intestinale primitive avec absence de lésions pulmonaires associées, mais après ablation de leur tuberculose intestinale, ils peuvent présenter, parfois longtemps après l'intervention même sous traitement antituberculeux correct, une tuberculose pulmonaire.

S'agit-il d'un essaimage bacillaire hématogène causé par l'intervention ou d'un retour aux sources du B.K. qui se souvient de son passage pulmonaire ou peut être d'une réaction focale « allergique » aux toxines bacillaires qui constituerait par la suite un point d'appel aux B.K. ?

2° La tuberculose étant une maladie générale et son traitement est avant tout un traitement général. Le traitement local ne se justifie que pour réparer une fonction perturbée, rétablir un transit parexemple ou prévenir des complications graves possibles (lobectomies ou pneumonectomies).

3° Le siège colique de la tuberculose est rare (Touraine dans sa série de 5 cas avait un seul de fistule gastrotransverse) la localisation la plus fréquente étant la jonction iléocoecale.

4° Trois aspects sont habituellement réalisés : celui de colite ulcéreuse diffuse à point de départ iléocoecal, celui de sténose colique isolée, ou de tumeur occlusive solitaire comme dans notre observation.

5° Aucun signe clinique n'est vraiment spécifique et souvent aucun antécédent bacillaire n'est retrouvé.

6° Les éléments du diagnostic sont radioendoscopiques, mais souvent c'est l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire seul qui fait le diagnostic de certitude.

7° Les malades sont opérés le plus souvent avec le diagnostic de tumeur sténosante néoplasique et devant cette masse colique à l'aspect évocateur, l'intervention la plus carcinologiquement satisfaisante reste la seule justiciable pour le chirurgien.

Il est alors nécessaire d'instaurer un traitement médical spécifique postopératoire sans tarder.

Travail fait dans le service de pneumophtisiologie de l'Hôpital Principal Hedi Chaker de Sfax : Chef de Service, SALEM NAJAH.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. BUTTEL, C. MAFIOLI, J-M. BRUNE TAUD, D. BONNET, P. COUDEUX, H. GEOFFROY : Tuberculose sténosante du côlon gauche. La Nouvelle Presse Médicale 1975, v. 39, 2807.

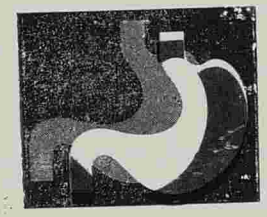
2. J. PUIGLA EALLE, F. MANUEL NOUGUERAS : Tumeurs Inflammatoires du côlon, 25 Congrès de la Société de Chirurgie, Bruxelles, 1973.

3 H.N. SINGH, K. ROY, M.P. VAIDYA : Surgical treatment of iléocoecal tuberculosis. Conservative versus radical resection. The American surgeon, 1973, p. 706.

NOUVEAU

plus qu'un pansement gastrique

acidrine



ANTIALGIQUE ET ANTISPASMODIQUE

grâce au **Lauryl Sulfate de Nopoxamine,** molécule nouvelle découverte dans nos Laboratoires, l'**acidrine** constitue le seul **antigastralgique** dont l'action originale s'exerce à la fois sur la muqueuse irritée (brûlures) et sur les contractions gastriques (crampes, torsions).

ANTIPEPTIQUE

grâce à la présence du **Sulfate de Galactane,** polysaccharide C 16 inhibiteur de la protéolyse peptique, l'**acidrine** protège la muqueuse gastrique contre l'autodigestion en se substituant à la mucine défaillante par la mise en place d'un film couvrant et isolant, et en rétablissant l'équilibre entre l'agressivité chlorhydro-peptique et les défenses de la muqueuse.

ANTIACIDE TAMPON

grâce à la présence de l'**Amino acétate basique d'aluminium,** l'**acidrine** neutralise l'hyperacidité gastrique, sans effet de rebond, et forme en milieu gastrique un gel réel d'alumine, adsorbant et adhérent.

indications

Gastrites - Ulcères gastro-duodénaux - Œsophagites - Hernies hiatales - Pyrosis de la grossesse - Gastralgies médicamenteuses.

TOLÉRANCE EXCELLENTE – ABSENCE D'ACTION TÉRATOGÈNE ET D'EFFETS CONTRACEPTIFS

posologie

3 à 6 comprimés par jour, selon la nature et l'importance de l'affection : croquer 1 à 2 comprimés avant chacun des 3 repas, et éventuellement 1 à 2 comprimés supplémentaires, au moment des douleurs et au coucher.

formule

Lauryl sulfate de diéthylamino-éthoxyéthyl-2 diméthyl-6,6 bicyclo-(3,1,1) heptène-2 (ou lauryl sulfate de nopoxamine)	0,0025 g
Amino acétate basique d'aluminium	0,250 g
Sulfate de galactane	0,200 g
Excipient ..... q.s.p. un comprimé terminé à	1,50 g

présentation

Boîte de 40 comprimés **sous emballage hermétique individuel.**

LATÉMA

11 bis, rue Balzac - Paris 8e
INFORMATION MEDICALE B.P. 22 - 92151 SURESNES 506.74.72

08-1

Hygiène et prévention de masse : l'Expérience Chinoise

Moncef MARZOUKI
Interne des Hôpitaux de Strasbourg

L'interlocuteur occidentalisé des Médecins chinois est rapidement fixé sur un point fondamental. Tout discours sur la Médecine en Chine dont la politique serait bannie est tout simplement inconcevable.

Nos Confrères Chinois distinguent trois étapes essentielles dans l'histoire actuelle de la Médecine en Chine.

1° La période avant 1949 caractérisée par l'importance du sous-développement médical.

2° La lutte entre les deux lignes après la Libération à savoir, la ligne de LIU-SHA-SHI qui prônait une Médecine occidentalisée, technique, concentrée dans les villes aux mains d'une élite, et la politique prônée par MAO-TSE-TOUNG à savoir, une Médecine sino-occidentale, artisanale, profitant essentiellement aux campagnes et pratiquée par ce qu'on appellera plus tard « les Médecins aux pieds nus ».

3° Le triomphe de cette dernière politique et les réalisations importantes qui s'en sont suivis.

La référence constante et obsédante à la politique peut irriter le Médecin occidentalisé mais il méconnait en ceci deux points importants de la pensée chinoise à savoir :

1) Conscience morale et conscience politique signifient en Chine strictement la même chose. L'exaltation fréquente dans les journaux du courage, du dévouement de tel ou tel Médecin aux pieds nus, dans tel ou tel endroit isolé, c'est avant tout l'exaltation d'un acte politique et non pas d'un comportement individuel, positif, qui aurait d'autant plus de valeur qu'il tranche sur un type de comportement négatif plus généralisé.

2) Le sous-développement médical est un chapitre impossible à isoler du sous-développement économique et social. Le développement dans ce domaine passe par l'application de mots d'ordre politiques valables dans tous les domaines.

Voyons quelques uns de ces mots d'ordre et leur application :

A — Axer le travail médical sur la campagne.

La Chine étant un pays essentiellement rural, l'essentiel de l'effort médical devait être porté à la campagne. Il ne semble pas que cette politique fut aussi évidente, puisque MAO devait fustiger en 1966 le Ministère de la santé comme étant le Ministère de la Santé pour les Seigneurs de la Ville. La révolution culturelle a accéléré le processus de médicalisation de la campagne. Ainsi, le moindre village (appelé Brigade de production) fut doté d' « une station d'Hygiène », sommairement équipée, mais disposant d'un personnel entraîné à prodiguer des soins courants et urgents.

B — Compter sur ses propres forces.

Les 200.000 Médecins Chinois formés à l'Occidentale étant nettement insuffisants pour encadrer une population de plus de 800 millions d'habitants, il a fallu improviser et créer une autre alternative : celle des Médecins aux pieds nus. Le terme qui a connu la célébrité que l'on sait, a désigné tout d'abord les paysans travaillant dans les rizières, pieds nus, et exerçant une activité médicale, d'où le nom. Actuellement il englobe plus d'un million de travailleurs médicaux, répartis à travers l'immense territoire Chinois et qui ont un triple objectif :

a) faire de la propagande pour le planning familial;

b) traiter les maladies banales et courantes;

c) faire de la prophylaxie, à savoir, vacciner et dépister les maladies systématiques, telles que l'hypertension, le cancer du sein, etc...

Deux voies de formation sont possibles. Une équipe médicale complète quitte l'Hôpital de la Ville et va former sur place ces Médecins aux pieds nus, qui ont été élus par leurs camarades en tenant exclusivement

compte de leur sens politique (moral). Ils peuvent par ailleurs, aller à l'Hôpital de la Ville et être formés au contact des malades. La durée de formation est très variable.

Elle peut aller de quelques semaines pour résoudre des problèmes très spécifiques à 6 mois, à un an. Cette formation essentiellement pratique vise à résoudre des problèmes immédiats et urgents. Le Médecin aux pieds nus, continue le plus souvent à exercer sa profession et à prodiguer des soins médicaux. Sa formation est continue puisqu'il peut revenir se former à la ville chaque fois que cela est nécessaire.

Les inconvénients de ce système sont évidents : traitement symptomatique et non étiologique, erreur de thérapeutique possible, etc... Il s'agit cependant de comprendre que sans cet immense effort de formation médicale d'un grand nombre de praticiens, perfectibles, la population ne saurait être correctement encadrée.

Axer le travail sur la prophylaxie.

Dans un pays, pauvre comme la Chine, l'essentiel du travail médical, c'est la prophylaxie. Depuis la Libération on organisa d'énormes campagnes populaires en vue de propager les notions élémentaires d'Hygiène. On organisa des campagnes d'élimination des rats, des insectes, des compétitions de propreté entre villages et quartiers. Les résultats furent à la mesure de l'effort, disparition des maladies vénériennes, de la peste bubonique, de la variole, du choléra auparavant endémique, passage du taux de tuberculose de 230 pour mille à 46 pour mille. Le taux de mortalité infantile qui atteignait 300 pour mille dans certaines régions avant la Libération, fut réduit à 22 pour mille.

C — Marcher sur ses deux jambes.

Ce mot d'ordre est aussi énoncé par les Chinois ainsi :

— que l'Ancien serve le Moderne;
— que ce qui est Etranger serve ce qui est Chinois.

Nos Confrères insistent beaucoup sur la richesse de la Médecine traditionnelle Chinoise, basée sur le traitement par les plantes et par l'acupuncture. Le mépris dans lequel cette Médecine a été tenue est considéré comme une des manifestations de l'agression culturelle et économique à laquelle la Chine a été soumise.

Aujourd'hui il s'agit de mettre à jour cet énorme héritage, de le passer au crible de l'investigation scientifique et d'en retenir ce qui peut servir tout en profitant des idées et des techniques venues d'Occident. Ainsi nous avons pu observer dans toutes les stations d'Hygiène des quartiers et des campagnes, l'utilisation systématique de l'acupuncture pour le traitement de diverses maladies. A la campagne et même dans les Hôpitaux de Ville on nous fit visiter l'inévitable petit jardin où on cultive avec soins et fierté les plantes médicinales qui serviront à la préparation des médicaments au sein même de l'Etablissement.

L'Hôpital de Norman-Béthune (1) situé à SHI-KIA-CHUANG (200 km au sud-ouest de PEKIN) est un de ces innombrables Hôpitaux où l'ensemble de ces mots d'ordre est appliqué avec rigueur. L'Hôpital est géré par l'Armée et constitue l'un des vingt-huit établissements de cette nouvelle Ville de 800.000 habitants. Il peut être considéré comme l'équivalent d'un C.H.U. puisqu'il draine les cas difficiles des Hôpitaux de District qui eux-mêmes peuvent recevoir les cas difficiles envoyés par les stations d'Hygiène des Brigades de production. L'Hôpital comprend 19 services qui peuvent recevoir 800 malades. Les services de Médecine et de Chirurgie sont dans l'ensemble très bien équipés. Assister à une intervention sous acupuncture est devenu un rite mais reste un moment particulièrement étonnant pour le Médecin Occidental. Quelques renseignements nous ont été donnés au moment de la visite du service de Gynécologie Obstétrique. Les parturientes sont examinées chaque mois à partir du 6ème mois. Elles ont 56 jours de congé payé qu'elles peuvent prendre soit avant, soit après l'accouchement. L'avortement est gratuit jusqu'au 5ème mois ainsi que la stérilisation. La visite du service de physiothérapie et du traitement par acupuncture déroute un peu. Ainsi la ptose de l'estomac est traitée par deux points d'acupuncture, découverts lors de la Révolution Culturelle. Les aiguilles peuvent être tournées manuellement ou bien être raccordées à un appareil électrique qui envoie 200 impulsions par minute. Rhumatisme, lumbago, paralysie faciale, sont des indications de choix pour cette méthode. Chaque séance dure en général 20 minutes et le traitement peut varier mais dépasse rarement 15 jours.

Outre ses tâches de soins, l'Hôpital passe au crible de l'analyse scientifique les recettes de la Médecine

(1) Dédié à la mémoire du médecin canadien de la 8e armée de marche de Mao, mort en soignant les soldats de l'APL en 1939.

traditionnelle ainsi que l'acupuncture. L'essai thérapeutique, l'essai sur l'animal avec enregistrement électro-encéphalographique ainsi que l'analyse chimique de la pharmacopée chinoise permettent de séparer la graine de l'ivraie. Le jardin des plantes médicinales est un des plus importants de la région.

L'Hôpital applique par ailleurs le mot d'ordre d'auto-suffisance et de participation à la production. On nous a annoncé fièrement qu'il a pu livrer à l'Etat l'année dernière, 70.000 livres de céréales, 100.000 livres de fruits et 300.000 livres de légumes. La visite des porcheries et des étables où l'on élève de magnifiques vaches, fut un des moments les plus curieux de notre visite de Norman-Bethune.

En ce qui concerne les malades, le confort reste très moyen les salles communes sont la régle. Les salles sont organisées puisque chaque rangée élit son chef de rangée. Tous les trois mois une assemblée générale comprenant les malades et le personnel se réunit, elle a pour mission d'exercer une sorte de contrôle sur le travail, d'émettre des critiques et des exigences qui sont prises en considération.

L'Institut de Médecine de CANTON SUN-YAT-SEN.

La visite de cet Institut Universitaire qui contrôle par ailleurs l'Hôpital N° 2 de Canton avec ses 550 lits et ses 2.300 consultations par jour, nous a permis de rassembler quelques notions sur l'Enseignement Médical. L'Institut compte 1.300 Enseignants pour 1.900 Etudiants. Le chiffre nous a un peu étonnés mais il semble que soient comptabilisés dans les Enseignants l'ensemble des Médecins Exerçants à l'Hôpital. La tâche de formation est double. L'Institut met sur pied des équipes ambulantes qui partent à la campagne pour former des Médecins aux pieds nus. La durée de formation sur place est de deux types : celle de longue durée qui peut aller jusqu'à 8 mois et celle de courte durée ne dépassant pas 8 jours. Ils forment d'autre part, les Etudiants sur place. Comment ces derniers sont-ils recrutés ?

Avant la Révolution Culturelle le système d'Education était calqué sur le système occidental. Seuls étaient admis, les Diplomés de l'Ecole Secondaire et la durée d'Etudes était de 6 ans. Le système fut âprement critiqué lors de cette révolution. On lui reprocha de former trop peu de Médecins, d'exclure les enfants des couches pauvres et de développer l'esprit élitiste et bourgeois. Le système fut complètement changé. Actuellement sont admis les Etudiants, ayant travaillé à la campagne ou à l'usine pendant deux ou trois années après avoir achevé leurs Etudes Secondaires. Ils formulent une demande auprès de Comités Populaires dont ils relèvent et ceux-ci ont le dernier mot pour envoyer à l'Université les éléments qui leur semblent être les meilleurs. L'Institut opère ses propres choix et ne retient qu'un candidat sur cinq. L'Etudiant doit être en outre célibataire. Les Etudes sont entièrement gratuites et elles ne durent que 3 ans. Les programmes ont été refondus, on supprima les longues et inutiles digressions de mathématique, de physique. L'Etude des maladies rares et complexes est réduite. La formation se fait essentiellement au lit du malade, elle est avant tout pratique. Les Médecins font de fréquents séjours à la campagne, cédant la place aux Médecins aux pieds nus qui viennent parfaire leur formation et éventuellement entrer à l'Université pour y postuler le Titre de Médecin. Il n'y a pas, à proprement parler, de formation de Spécialistes, celle-ci s'acquérant sur place et par la pratique quotidienne.

En somme tout le système contribue à l'application du mot d'ordre de Mao : Quantité — Qualité — Rapidité et Economie.

Le Statut des Médecins.

Le système des salaires en Chine est à 8 Echelons et varie du simple au triple. Les Médecins de notre Institut de Canton gagnent de 60 yuan (1 yuan = 2,30 F) à 90 yuan par mois alors que l'Infirmier gagne de 40 à 80 yuan par mois. Pour fixer les idées, un Ouvrier débutant gagne 40 yuan et l'Ouvrier qualifié en fin de carrière 110 yuan ce qui constitue le sommet de la hiérarchie. Il faut ajouter que tout le monde bénéficie en Chine de soins médicaux quasi-gratuits, de prix très stables et de loyers insignifiants. La Hiérarchie médecins - infirmiers est très souple, les infirmiers chevronnés pouvant exercer la médecine.

La Question Psychiatrique.

La réalité psychiatrique en Chine reste très difficile à cerner, pour plusieurs raisons. A la grande importance qu'accorde la Médecine occidentale à ce chapitre correspond une sous-estimation du problème par les Chinois, probablement due à l'état de développement Social et Economique. Le problème est encore plus compliqué par le fait que le Chinois répugne à poser les problèmes en terme de « je ». Tout problème est considéré comme politique et impliquant la collectivité ce qui rend caduc l'approche psychothérapique ou psy-

chanalytique. On insiste très volontiers en Chine, sur l'absence de toute une pathologie très fréquente ailleurs, à savoir, la délinquance, la toxicomanie l'éthylisme, la prostitution, les accidents de travail , etc... Les questions relatives à ce chapitre de pathologie psychiatrique qui résiste très bien à toute tentative de politisation, telle que la psychose maniaco-dépressive par exemple, restent évasives. Il en est de même pour toute question relative à la pathologie propre à une Société où l'individu est sur-contrôlé et où s'exerce une répression de la sexualité encore plus draconienne que dans les sociétés bourgeoises (mariage à 28 ans pour les garçons et à 25 ans pour les filles fortement conseillé, interdiction des relations sexuelles hors du mariage, détournement de l'énergie sexuelle en vue du travail productif etc....).

Beaucoup de ces questions restent sans réponse, probablement parce que les Chinois eux-mêmes ne le savent pas dans la mesure où ces questions ne font pas problème pour eux, pour le moment, étant confrontés à d'autres tâches plus urgentes et plus vitales.

CONCLUSION

La conclusion qui s'impose à tout visiteur Etranger est que la Chine a réussi son pari Médical. Il ne manque pas d'être frappé par le haut degré d'Hygiène qui règne dans le pays, par l'aspect sain de ses habitants, chose particulièrement rare dans les pays du Tiers Monde. Les formules adoptées par les Chinois sont particulièrement originales, mais on commettrait une lourde erreur en croyant que ces derniers ont la prétention d'exporter un Modèle, car ils insistent partout et toujours sur la spécifité de la réalité Chinoise et invitent tout un chacun à trouver la meilleure formule pour lutter contre la maladie.

Problème de l'organisation des secours médicalisés et de la réorganisation des urgences dans les formations hospitalières

par Habib SKOURI*

Le développement économique de la Tunisie avec l'implantation dans toutes les régions du pays d'un grande nombre d'usines et l'augmentation concomitante du trafic routier, ferroviaire, etc., a pour conséquence une augmentation du nombre des accidents du travail et de la circulation. Le Gouvernement a entrepris une action de grande envergure pour lutter contre ce nouveau fléau qui touche surtout la population active et prive l'économie tunisienne de plusieurs milliers de journées de travail sans compter le coût des dégâts matériels et des soins médicaux. Cette action se fait essentiellement sur deux plans :

— **Sur le plan de la prévention,** par le lancement des campagnes de prévention, l'amélioration du réseau routier, le contrôle des normes de sécurité dans les usines et les ateliers et la création d'un organisme de protection civile.

— **Sur le plan de l'organisation des secours en cas d'accident,** par l'implantation le long des axes routiers de bornes téléphoniques, l'augmentation du nombre d'équipes de secours de la Garde Nationale qui sillonnent les routes nuit et jour et par l'implantation de postes de secours dans les carrefours dangereux et sur les plages pendant la saison estivale.

Cette chaîne de secours qui fonctionne de façon admirable et qui a sauvé la vie à un grand nombre de blessés, n'a, à notre avis qu'une efficacité limitée lorsqu'il s'agit de traumatisés graves qui nécessitent une intervention médicale urgente et le recours à des gestes ou à des techniques de réanimation plus ou moins élaborés sur les lieux mêmes de l'accident et pendant le transport, parce qu'il lui **manque deux maillons essentiels :**

1) Le premier est celui qui permet **l'évacuation des blessés** du lieu du sinistre jusqu'à l'hôpital, non pas le plus proche, mais le mieux équipé pour les traiter. Un brûlé sera par exemple évacué de préférence vers un hôpital qui possède un centre spécialisé dans le traitement des brûlés, Hôpital Aziza Othmana en l'occurence. Cette évacuation de grands blessés ne peut se concevoir que dans le cadre d'un Service **d'Assistance Médicale Urgente (S.A.M.U.).**

Le S.A.M.U. est un organisme qui fait partie, au niveau d'une formation hospitalo-universitaire, d'un **département d'anesthésie-réanimation.** Il a pour rôle de prendre en charge et d'assurer sur le plan médical, les premiers soins, le transport et l'orientation des grands malades et blessés graves. Il dispose pour cela d'un central radiotéléphonique qui recueille les informations provenant de tous les organismes de secours, police, garde nationale, protection civile, pompiers, croissant rouge, etc. Ce central sera aussi en liaison directe avec les autres formations hospitalières, en particulier certains services spécialisés (Réanimation, Chirurgie Générale et Traumatologie, Neuro-chirurgie, Centre de Brûlés, Centre Anti-poisons, Cardiologie, Nephrologie...). Un médecin régulateur et des secrétaires médicales sont en écoute permanente 24 heures sur 24 avec les organismes de secours. Le médecin régulateur est chargé de coordonner les interventions et envoie sur place une ambulance, la mieux équipée suivant le cas, et fait convoyer le malade ou le blessé vers l'hôpital le mieux équipé. Le S.A.M.U. doit disposer pour cela d'une antenne mobile de réanimation formée d'un certain nombre d'ambulances de grand secours équipées en matériel de réanimation et pouvant prendre à bord un médecin anesthésiste-réanimateur ou dans certains cas, un médecin anesthésiste-réanimateur et un interne ayant reçu une formation spéciale en médecine d'urgence.

2) Le deuxième maillon est tout aussi important. C'est celui **qui, au niveau de l'hôpital, va assurer l'accueil et le traitement des blessés.** Là, le problème est relativement plus complexe. Il a déjà fait l'objet de plusieurs plaintes de citoyens et de nombreux articles dans la presse écrite. Il est cependant certain que nous

(*) Médecin anesthésiste Réanimateur, Assistant, H. U. Hôpital Charles Nicolle, Tunis

avons actuellement des hôpitaux qui sont suffisamment équipés en personnel et en matériel et sont à même d'assurer des soins de qualité pour les malades hospitalisés. Mais le problème qui se pose pour la médecine d'urgence est tout à fait différent. C'est surtout un prolème **d'organisation.**

Les services d'urgence des hôpitaux dans leur conception actuelle ne peuvent pas, malgré le dévouement du personnel, fonctionner comme de véritables services d'urgence. Bien plus, ils occasionnent souvent des pertes de temps, quelques minutes ou quelques heures souvent vitales pour certains types de blessés, et ce sans mettre en cause dans l'immense majorité des cas, la bonne volonté du personnel qui travaille dans ces services. Cet état de fait est dû à plusieurs facteurs :

a) Les services d'urgence n'ont en fait de « service » que le nom. Il ne s'agit nullement d'un service hospitalier structuré, doté d'un personnel médical responsable et d'un personnel paramédical compétent.

b) Les locaux qui abritent ces services sont le plus souvent exigus. Le spectacle des blessés allongés à même le sol n'est malheureusement pas exceptionnel.

c) Ces locaux sont géographiquement éloignés des unités de soins. Le transfert des blessés de ces services d'urgence aux services de soins se fait souvent sans que soient réunies les conditions minimales de sécurité.

d) Ces services d'urgence ne disposent pas de matériel suffisant en quantité et en diversité pour parer à toutes les éventualités.

e) Les formalités administratives d'inscription et de transfert, etc. sont souvent longues et font perdre des minutes précieuses.

En fait ces services d'urgence fonctionnent comme des « consultations » urgentes. Parmi les centaines de malades et de blessés qui arrivent au service d'urgence, tous ne sont pas de véritables urgences où la vie du malade est en danger. Les véritables urgences passent souvent inaperçues parmi le flot de malades qui encombrent les locaux.

SOLUTIONS PROPOSEES

A) **Urgences chirurgicales :**

1. **Médicaliser le secours et le transport des grands blessés dans le cadre d'un S.A.M.U.** ce qui permettra — 1° de commencer le traitement des blessés sur les lieux mêmes du sinistre et de le poursuivre pendant le transport, — 2° d'adresser directement les blessés dans les services où ils seront hospitalisés et traités sans perte de temps.

2. Il est important que les services hospitaliers auxquels seront adressés ces blessées graves soient à même de pouvoir **les accueillir et les traiter à n'importe quelle heure du jour et de la nuit.** Il s'agit là de faire un gros effort en personnel et en matériel, non seulement au niveau des services de chirurgie, mais aussi et surtout au niveau du service de radiologie, des laboratoires et de la banque du sang. L'idéal, à notre avis, serait de centraliser ces urgences dans un service de traumatologie. Le Centre d'Orthopédie de Kassar Saïd par exemple, pourra être facilement aménagé en centre d'orthopédie et de traumatologie.

3. La structure d'accueil au niveau de l'hôpital ne doit plus être les « services d'urgence » tels qu'ils existent actuellement, mais un **SAS DE REANIMATION** géographiquement situé au sein d'un service de chirurgie et ayant à sa tête un médecin anesthésiste-réanimateur. Les blessés graves seront ainsi acheminés par ambulance de grand secours dans laquelle se trouvera un médecin anesthésiste-réanimateur, directement vers le sas de réanimation où le traitement sera poursuivi avant de transférer le blessé au bloc opératoire où il subira les interventions chirurgicales nécessaires.

A sa sortie du bloc opératoire, le blessé sera, en fonction de son état, soit dirigé vers les locaux d'hospitalisation du service de chirurgie ou vers une unité de réanimation post-opératoire, soit transféré dans un service spécialisé. Ce transfert d'un service à l'autre, appelé transfert secondaire, sera lui aussi médicalisé et se fera dans une ambulance de grand secours dotée de moyens de réanimation.

Toutes ces formations, S.A.M.U., sas de réanimation, réanimation postopératoire, transports secondaires doivent faire partie d'un organisme central autonome : le DEPARTEMENT D'ANESTHESIE — REANIMATION

Pourquoi un département d'anesthésie-réanimation ? et quel sera son rôle ?

Les médecins anesthésistes-réanimateurs sont les seuls médecins qui, par leur formation, leurs méthodes de travail et les moyens dont ils disposent, **sont qualifiés pour faire face à l'urgence,** et donner le maximum de sécurité aux sujets en état de détresse. Le département d'anesthésie-réanimation sera un organisme doté de son propre budget et de son propre personnel. Il coiffera toutes ces formations et coordinera leurs activités en détachant le personnel dont il disposera vers telle ou telle formation, en fonction de la demande.

Le département d'anesthésie-réanimation aura un deuxième rôle, tout aussi important. C'est celui **d'assurer la formation du personnel compétent** médical et paramédical au niveau des formations hospitalo-universitaires et de la faculté de médecine.

Il est évident que, pour que ce système puisse donner le meilleur rendement, il faut des moyens matériels conséquents et surtout un personnel qualifié en nombre suffisant. Or le nombre de médecins anesthésistes-réanimateurs actuellement en exercice est minine et il est **urgent de créer un département d'Anesthésie-Réanimation** qui assurera dès à présent la formation de jeunes médecins issus de la faculté de médecine, soit par la création d'un CES d'Anesthésie-Réanimation, soit par l'institution d'un résidanat en anesthésie-réanimation.

B) **Urgences médicales :**

Dire qu'elles sont statistiquement deux fois plus nombreuses que les urgences chirurgicales est peut-être vrai à première vue, si l'on considère le nombre de malades qui se présentent aux services d'urgence des hôpitaux.

Mais en fait, les véritables urgences médicales sont plus rares que les urgences chirurgicales. Elles se divisent en plusieurs catégories dont certaines sont médicales pures, d'autres médico-chirurgicales, et toutes ne nécessitent pas l'intervention du SAMU.

1 **Les urgences de toxicologie.**

Elles nécessitent souvent des gestes de réanimation et sont justiciables d'un transport médicalisé et d'une hospitalisation urgente dans une structure adaptée qui est le centre anti-poison. Un transit par le service porte des hôpitaux est non seulement illogique mais peut être dangereux.

2 **Les comas neurologiques.**

Rarement isolés, souvent traumatiques, donc justiciables d'une hospitalisation directe dans un service de réanimation chirurgicale, de préférence en service de neuro-chirurgie.

Les comas d'étiologie non traumatique sont à hospitaliser en unité de réanimation neurologique ou à défaut dans le service porte des hôpitaux, puis secondairement au centre de neurologie.

3 **Les comas métaboliques.**

En particulier les comas diabétiques nécessitent un transport médicalisé et une hospitalisation directe dans une structure spécialisée comme l'Institut de Nutrition ou dans un service porte.

4 **Les urgences cardiologiques.**

Sont une importante justification du transport médicalisé et nécessitent de préférence une hospitalisation directe dans une unité de soins intensifs coronariens ou à défaut dans le service porte.

5 **Les urgences de gastroentérologie.**

Qui sont en fait les nombreuses, sont des urgences médico-chirurgicales qui nécessitent parfois un transport médicalisé et toujours une hospitalisation directe en chirurgie.

6 **Les urgences néphrologiques.**

Nécessitent rarement un transport médicalisé, mais des soins spécialisés que ne pourra leur prodiguer qu'une unité de néphrologie qui existe à Ch. Nicolle. Un transit par le service porte n'est donc pas justifié.

7. **Les urgences de pneumologie avec détresse respiratoire.**

Sont également une importante justification des transports médicalisés et nécessitent une hospitalisation directe dans une unité de réanimation respiratoire qui reste à créer, à défaut dans un service de réanimation chirurgicale puisqu'ils nécessitent souvent le recours à des gestes de chirurgie, ne serait-ce que le drainage d'un pneumothorax.

8 **Les urgences de pédiatrie.**

Nécessitent un équipement spécial, un personnel para-médical habitué aux soins infantiles et des médecins spécialisés. On ne peut donc concevoir leur hospitalisation que dans un service spécialisé des hôpitaux ou à l'Institut National de l'Enfance.

Il en est de même des urgences de gynécologie, obstétrique et des autres urgences spécialisées : ORL, Ophtalmo, etc.

Restent les urgences médicales mal définies ou de diagnostic malaisé qui elles nécessitent un transit temporaire par un service porte. Ce séjour qui ne doit pas dépasser 24 ou 48 h sera consacré à la mise en observation de ces malades, l'administration des soins urgents nécessaires et la mise en route des moyens de diagnostic. Au bout de 24 ou 48 h, le malade est, soit

transféré dans un service d'hospitalisation spécialisé ou suivant le cas, renvoyé chez lui avec un traitement et suivi en consultation externe.

Pour le reste des urgences, il y a celles qu'on a qualifié de « fausses urgences » médicales le problème peut être facilement résolu par l'institution des « gardes de consultation » assurées à tour de rôle par les services de médecine et de chirurgie.

Vu sous cet angle, le problème des urgences médicales paraît plus clair et sûrement plus facile à résoudre avec les moyens disponibles actuellement. Mais dans une perspective d'avenir, il faut envisager dès à présent la mise en place des structures de base d'unités de soins intensifs de neurologie, nephrologie, pneumologie, pédiatrie, etc.

Projet de création d'un Service d'Assistance Médicale Urgente pour la zone du Grand Tunis (SAMU de TUNIS)

présenté par le Dr Habib SKOURI

I — CONSIDERATIONS GENERALES

1) Il est capital de n'envisager la création d'un SAMU qu'après avoir apporté des solutions satisfaisantes au problème de l'accueil, de l'hospitalisation et du traitement des malades urgents et des blessés au sein de l'hôpital.

2) Il est important de ne faire appel au SAMU que dans le cas où son intervention est absolument justifiée et nécessaire. Sinon, il sera très rapidement débordé par les fausses urgences et les véritables urgences où la vie du malade est en danger, ne pourront bénéficier des secours médicalisés rapides que nécessite leur état. En particulier, les praticiens de ville ne doivent pas considérer la filière du SAMU comme un moyen facile, sûr et rapide pour hospitaliser leurs clients.

3) La seule possibilité d'avoir un SAMU efficace et viable, puisque ses moyens seront nécessairement limités au départ, est de le réserver dans un premier temps aux urgences chirurgicales et en particulier traumatologiques qui sont faciles à apprécier même par les profanes, et aux transports secondaires intra et interhospitaliers.

Le problème des urgences médicales sera règlé par l'amélioration des services de consultation et de garde et la création d'un service porte.

S'il se présente à la consultation un cas grave, le médecin de la consultation peut faire appel au SAMU qui assurera les premiers soins et le transport du malade jusqu'à la structure capable de lui assurer les meilleurs soins. Pour éviter d'avoir à équiper tous les services portes en matériel de réanimation, le département d'Anesthésie-Réanimation pourra mettre son propre matériel à la disposition des malades et le récupérer ensuite. (Cette façon de procéder permettra d'économiser le matériel de réanimation nécessairement onéreux).

Ce transport est considéré comme un transport secondaire. Il faut remarquer que pour les transports secondaires, il appartient au service demandeur de s'adresser directement au service récepteur pour assurer une place au malade avant de faire appel au SAMU. La décision d'hospitalisation sera prise dans ce cas d'un commun accord entre le médecin demandeur le médecin régulateur et le médecin du service recepteur.

4) La création du SAMU devra être envisagé en même temps que la création d'un département d''Anesthésie-Réanimation à la Faculté de Médecine. Le SAMU nécessitera un personnel médical et paramédical suffisamment nombreux et hautement qualifié. Seul un département d'Anesthésie-Réanimation est capable d'assurer la formation de ce personnel.

A ce propos, il est regrettable de constater que des postes d'Anesthésie-Réanimation aient été mis au prochain concours d'agrégation pour les facultés de Sousse et de Sfax, et que ceci n'ait pas été envisagé pour la faculté de médecine de Tunis. Pourtant la faculté de Tunis a des assistants en Anesthésie-Réanimation qui ont plus de quatre années d'ancienneté, ce qui n'est pas le cas pour Sousse et Sfax.

5) L'implantation du SAMU doit se faire de préférence dans un hôpital général. L'accès aux locaux doit être facile et distinct de celui du service d'urgence et de l'entrée du personnel de l'hôpital.

L'implantation devrait se faire de préférence à Charles Nicolle, siège de la faculté de Médecine, pour pouvoir articuler les locaux du SAMU avec ceux du département d'Anesthésie-Réanimation. Par exemple, le local qui abritait le service de Maternité à Charles Nicolle peut être transformé aux moindres frais en siège de SAMU. Il peut avoir un accès direct sur l'Avenue Paul Bourde pour les ambulances. Il est à proximité du service de Chirurgie et le transport direct des

grands blessés vers le SAS de Réanimation qui se trouvera dans le service de Chirurgie, se fera sans problème.

II. — PLACE DU SAMU DANS LA STRUCTURE GENERALE DES UNITES DE TRAITEMENT DES URGENCES (Voir schéma)

III — DISPONIBILITES NECESSAIRES AU FONCTIONNEMENT DU SAMU LOCAUX, PERSONNEL, MATERIEL

A) LOCAUX :

— 1 salle opérationnelle assez vaste pour abriter les équipements radiotéléphoniques et leur groupement sur un seul pupitre;
— 1 local de réserve de matériel et de médicaments;
— 1 local de préparation de matériel;
— 3 chambres de garde pour le personnel médical;
— 3 bureaux : chef de service, secrétaires, médecins;
— 1 local d'archives;
— 1 salle de repos et de détente avec un office pour la préparation des repas;
— 1 garage pour les ambulances;
— 1 aire de stationnement et de circulation des ambulances.

Pour l'avenir, une zone d'atterrissage pour hélicoptères.

B) PERSONNEL MEDICAL :

— 1 chef de service, directeur du SAMU;
— 3 médecins anesthésistes-réanimateurs pour assurer la garde de médecin régulateur à raison de 8 h par jour
— Internes ou étudiants du CES d'Anesthésie-Réanimation qui assurent les gardes en effectuant un roulement par groupe de trois.

C) PERSONNEL PARA-MEDICAL

— 5 chauffeurs ambulanciers. Ils doivent avoir une formation théorique et pratique en secourisme, brancardage, circulation automobile, mécanique, etc.
— 5 standardistes;
— 1 secrétaire;
— 1 surveillant;
— 3 infirmiers chargés de l'entretien et du conditionnement du matériel médical (stérilisation, équipement des ambulances, stockage, etc).
— 3 ouvriers.

D) MATERIEL ROULANT :

— 2 ambulances de grand secours (1 ambulance entièrement équipée, 1 ambulance de mêmes dimensions avec un équipement plus sommaire, pouvant être complété en cas de besoin);
— les ambulances légères actuelles peuvent être utilisées pour le transport des malades et blessés légers.

Les ambulances de grand secours doivent être conformes à des normes précises (fixées par la législation française relative aux transports sanitaires — Décret N° 73.384 du 27 mars 1973).

E) MATERIEL NECESSAIRE A L'EQUIPEMENT D'UNE AMBULANCE DE GRAND SECOURS

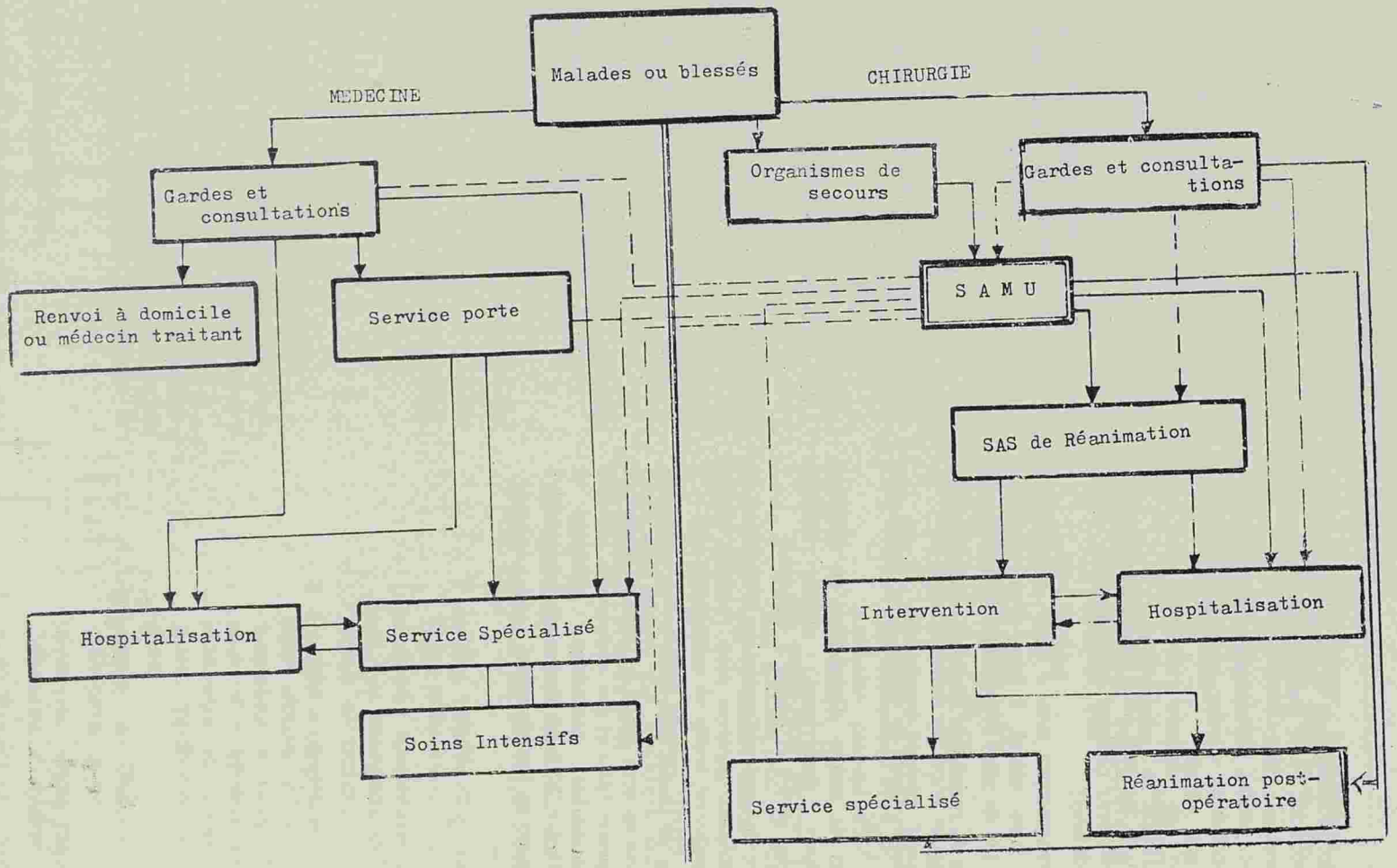
— 1 matelas coquille (2 si l'ambulance a plusieurs brancards);
— 1 respirateur automatique léger, type Airox muni d'un manomètre de contrôle et d'une trompe de venturi;
— 2 bouteilles à oxygène en alliage léger, contenance unitaire 13 l — 1 pour alimenter le respirateur à l'aide d'un détendeur, 1 munie d'un minibloc PS (bloc detendeur, débitmétre et trompe d'aspiration) qui assure l'aspiration et l'inhalation d'oxygène;
— 1 bouteille de réserve dans l'ambulance (contenance 3 m3);
— tuyauteries, sondes nasales, lunettes pour l'inhalation d'oxygène;
— 1 valise d'aspiration électrique à alimentation autonome, type Laerdal;

— 1 électrocardioscope et un défibrilateur avec électrodes, pâte conductrice, type cardio-secours ATM;
— des atelles pneumatiques et un gonfleur;
— 1 insuflateur d'ambu avec 2 masques (enfant, adulte);
— 1 serre tête;
— 1 jeu de raccords pour sondes d'intubation de différents calibres (nouveaux-nés, enfants, adultes);
— 2 laryngoscopes avec 1 lame courbe adulte, 1 lame enfant, 1 lame droite nourrison, 1 jeu de piles et ampoules de rechange;
— 1 jeu de canules de Mayo de différents numéros;
— 2 pulvérisateurs de wilbis avec panthocaïne à 1 %;
— 2 jeux de sondes d'intubation de différents calibres (nourrisons, enfant, adultes) Sondes portex et portex à ballonnet;
— 4 jeux de sondes d'aspiration bronchiques de différents numéros avec raccords biconiques;
— 3 jeux de sondes gastriques N° 12, 14, 16, 18;
— 1 valise où sera rangé le matériel d'extrême urgence (Abu et ses accessoires, matériel d'intubation, perfuseurs, seringues et catheter, 1 flacon de serum, 1 appareil à tension et 1 stéthoscope;
— 2 stéthoscopes;
— 2 appareils à tension;
— 2 garrots;
— 2 paires de ciseaux;
— 10 pinces de kocher;
— 1 boîte d'instruments stériles;
— 1 tambour à compresses stériles;
— bandes velpeau, Elestoplast, Sparadrap;
— pansements américains (stériles), gaze, coton-hydrophile;
— champs, alèses et gants stériles;
— ligatures : catgut, nylon, sertix.

Tout le petit matériel est disposé en double dans les ambulances.

F) MATERIEL D'ECOUTE :

— 1 standard radiotéléphonique en liaison directe avec le PC de la Garde Nationale et la Protection Civile et les différents services spécialisés de médecine et de chirurgie des hôpitaux (lignes directes indépendantes de celles du standard de l'hôpital);
— 1 dispositif d'enregistrement automatique des appels radiotéléphoniques enregistrant en même temps la date et l'heure de l'appel.


Malades ou blessés
MEDECINE
CHIRURGIE
Gardes et consultations
Renvoi à domicile ou médecin traitant
Service porte
Hospitalisation
Service Spécialisé
Soins Intensifs
Organismes de secours
Gardes et consultations
S A M U
SAS de Réanimation
Intervention
Hospitalisation
Service spécialisé
Réanimation post-opératoire

Sur quelques aspects médico-sociaux de l'habitude alcoolique à Tunis

T. NACEF, H. HASSOUNA, P. COUDRAY, K. AZZOUZ, A. OUERTANI

(Département de Médecine Préventive et Sociale de la Faculté de médecine de Tunis)

Dans un travail précédent (1), nous avions fait état des résultats d'une enquête par interview les habitudes alcooliques d'un échantillon de 670 individus des deux sexes, âgés de 18-55 ans, répartis au sein de différentes catégories professionnelles Nous avions alors constaté que 317, en majorité de sexe masculin s'adonnaient à l'alcool, soit occasionnellement (de façon très espacée lors de fêtes, mariages : 68; ou périodiquement, au moins une fois par semaine : 92), soit régulièrement. Dans cette dernière catégorie qui est celle des buveurs d'habitude, sont inclus un certain nombre de sujets qu'on peut grossièrement rassembler sous deux rubriques : la première comprend des consommateurs quotidiens de quantités importantes d'une ou de plusieurs boissons alcoolisées, au nombre de 40; ceux faisant partie de la deuxième catégorie (n = 107) boivent tous les jours mais manifestent cependant une certaine modération quant aux quantités ingérées qui dépassent rarement 150 ml d'alcool pur. Le vin et surtout la bière sont les boissons favorites. Pour la plupart de ces individus, l'habitude alcoolique - à laquelle on se livre au café, en compagnie d'amis - constitue un moyen d'évasion. plus de la moitié ignorent les dangers qu'elle fait courir à la santé.

Dans ce qui va suivre, nous allons traiter de certains aspects économiques (coût de l'hospitalisation, impact de l'alcoolisme sur l'activité d'une entreprise) et sociaux (l'alcool en tant que facteur criminogène) de cette toxicomanie. Il s'agit d'une étude retrospective, à partir de fichiers avec toutes les lacunes que comporte ce type de recherche. Malgré tout, elle nous a livré un certain nombre d'enseignements pouvant éventuellement moduler une action de lutte contre l'alcoolisme.

MATERIEL ET METHODES

Pour mener à bien ce travail, nous avons pu accéder aux archives :

1) de deux services hospitaliers de médecine générale de l'hôpital Ch. Nicolle, recevant des malades originaires de toutes les régions du pays (étude sur une période de 4 ans, de 1970 à 1974, du coût de l'hospitalisation pour des affections dont nous détaillerons la nature);

2) de la Justice Cantonale de Tunis pour les années 1971 et 1973 (étude comparative de la criminalité à connotation alcoolique dans une grande ville où de profondes mutations sociales sont en train de s'accomplir) :

3) du service médical d'une grande entreprise employant à son siège de Tunis 1.350 employés (étude de la fréquence des maladies, de la nature des traitements et calcul du nombre de journées d'arrêts du travail).

RESULTATS

1) Hospitalisation pour alcoolisme : Nature de la morbidite; couts

Sur les 8.426 malades, hommes et femmes, admis de 1970 à 1973 dans ces deux services, 27 (3,2 ‰) l'ont été pour des affection en rapport avec l'habitude alcoolique. Il s'agit de sujets de sexe masculin, âgés en moyenne de 50 ans, mariés pour la plupart, exerçant des professions manuelles peu qualifiées.

Les affections ayant motivé l'admission à l'hôpital sont ainsi réparties : 17 cas de cirrhose, 2 cas de polynévrite; dans 6 cas, il s'est agi de troubles dyspeptiques alors que pour les deux cas restants, l'intoxication aiguë a nécessité l'hospitalisation.

La cirrhose du foie occupe donc la première place. Notons au passage que parmi les sujets admis pour cirrhose — toutes étiologies réunies — dans ces deux services, celle liée à l'usage abusif d'alcool (les 17 cas sus-mentionnés) ne participe que pour 8 % du total.

La boisson favorite est le vin (86 % des malades); le début de l'intoxication remonte à 14 ans au moins.

La durée moyenne du séjour est de 24 jours; elle est 2-3 fois plus élevée que celle du malade tout-venant de l'hôpital CH. Nicolle. Ces patients totalisent 668 journées d'hospitalisation (2 ‰ de la capacité des deux services) et ont occasionné des dépenses dont le montant s'élève à 3.000 dinars, ce qui représente 0,6 ‰ du budget de tout l'établissement avec des fluctuations plus ou moins importantes d'une année à l'autre (valeurs extrêmes = 330 D. et 0,3 ‰ en 1971; 2.000 D. et 1,5 ‰ en 1972).

2) **Essai sur l'alcoolisme dans l'entreprise :**

Notre approche du problème pêche sûrement par défaut. Notre intention première était de réaliser une enquête par interview parmi un échantillon des 1.350 salariés de l'entreprise choisie pour cadre de ce travail; pour de multiples raisons, nous avons dû nous satisfaire du recensement des alcooliques notoires fichés par les services médico-sociaux de la société.

Ces sujets sont au nombre de 7, soit 5 ‰ des employés, tous de sexe masculin, âgé en moyenne de 45 ans, mariés avec enfants (2 à 4). Ils souffrent depuis 8 ans de troubles en majorité neuro-psychiques, pour lesquels ils ont subi parfois jusqu'à quatre cures de désintoxication. Ils totalisent un nombre élevé de journées d'arrêt de travail, 51 en moyenne par an, soit dix fois plus que le salarié type de l'entreprise; un tiers de ces arrêts a un rapport direct avec l'éthylisme.

3) **Sur la criminalité à connotation alcoolique directe au cours des années 1971 et 1973 à Tunis.**

Nous avons fait le recensement pour ces deux années des contraventions (« première infraction » punissable de 60 dinars d'amende ou d'un emprisonnement inférieur à 15 jours) et délits (« récidive » justiciable d'une incarcération de plus de 15 jours) commis sous l'empire de l'alcool (tableau 1). On constate que, d'une année à l'autre, la criminalité à connotation alcoolique directe participe pour une part de moins en moins importante au total des infractions.

Une analyse plus approfondie du phénomène (tableau 2) montre que la majeure partie des prévenus sont des hommes, célibataires, âgés de 21 à 40 ans. En ce qui concerne les sentences qui leur sont appliquées, on constate que, s'agissant de contraventions, elles varient vraisemblablement en fonction des circonstances dans lesquelles l'infraction est commise. Quant aux auteurs de « délits », ils totalisent un nombre impressionnant de récidives et de journées d'incarcération. Le tout occasionne à l'état des dépenses énormes qui ont pu être chiffrées pour les contraventions.

Enfin, il n'a pas été noté de fluctuations saisonnières marquées pour ce type de criminalité; le nombre des délits par mois oscille entre 100 et 150 en 1973, 70 et 97 en 1971; celui des contraventions est compris entre 400 et 500 en 1973 et se situe aux alentours de 300 en 1971. Il n'y a qu'au cours du mois d'octobre 1973 - qui a coincidé en partie avec le Ramadan - que le nombre des affaires traitées par les tribunaux a considérablement chuté (25 % environ de ce qui était habituellement observé).

DISCUSSION

Des données parcellaires de cette étude, on peut dégager un certain nombre d'enseignements.

Le traitement des maladies en rapport avec l'éthylisme n'absorbe qu'une faible part de l'activité et du budget de l'hôpital. Cette proportion est sans commune mesure avec celle que certains pays occidentaux consacrent au traitement de telles affections. En France (2) et en Suisse (3), et pour ne prendre que ces deux exemples, un tiers des malades admis dans des services de médecine générale le sont pour alcoolisme. Dans certains cas, la moitié du budget des services est consacré à leur prise en charge (4).

En ce qui concerne l'impact de l'alcoolisme sur l'activité de l'entreprise, il nous est impossible d'établir un parallèle avec les pays développés d'Europe ou d'Amérique. En effet, si nous nous sommes contentés de recenser les éthyliques notoires fichés par le service médical d'une société, les études occidentales font mention des résultats d'enquêtes systématiques exhaustive ou sur des échantillons représentatifs de la population des salariés de tel ou tel secteur de l'économie. Rappelons pour mémoire que des taux élevés dépassant parfois 10 % des employés y sont relevés. L'absentéisme au travail de l'alcoolique est important et peut atteindre 2 à 3 mois par an; il est à l'origine d'un nombre d'accidents du travail qui est le triple, voire même le quadruple de celui de l'ouvrier-type.

Quant aux modalités de consommation du tunisien, elles diffèrent de celles des originaires de pays, gros producteurs, et où boire - généralement du vin - est une tradition contre laquelle il n'y a ni interdit d'aucune sorte, ni tabou. Le Tunisien boit au café en compagnie d'amis, plus ou moins régulièrement, des quantités

d'alcool plus ou moins importantes; sur le chemin du retour au domicile, il lui arrive parfois de rencontrer l'agent de la force publique. De celà, il résulte que le traitement d'affaires en rapport direct avec l'absorption d'alcool occupe une grande part de l'activité du juge (25 % des délits et contraventions). Cette proportion est comparable à celle observée en Amérique du Nord (6) et du Sud (7), mais bien au delà de celle de la France (8) qui est de 4 %.

Les problèmes liés à la consommation excessive d'alcool dans notre pays peuvent, à une analyse superficielle, paraitre marginaux. Mais à long terme, cette conclusion est erronée. En effet, notre étude sur un échantillon représentatif des salariés de Tunis, nous a montré que l'habitude alcoolique s'ancre dans les mœurs; un budget important lui est parfois consacré. Par ailleurs, l'on sait que les méfaits de l'alcool sur la santé ne se manifestent qu'après une certaine durée d'exposition au risque. Il est vraisemblable qu'on va assister au cours des années à venir à l'émergence d'un certain nombre de problèmes — sanitaires et autres — en rapport avec l'usage excessif et prolongé de boissons alcoolisées. Il est donc temps de freiner cette tendance; la seule arme réellement efficace est l'information et l'éducation de nos concitoyens sur les effets de l'alcool sur la santé et les moyens de les prévenir.

Enfin, il nous a été donné de constater qu'un nombre important de sujets jeunes pour la plupart, sont des récidivistes et passent une grande partie de leur existence en prison sans que pour autant ces séjours carcéraux modifient en quoique ce soit leur comportement. Une attitude plus positive consisterait à essayer de motiver ces sujets à se soigner et à les aider dans leurs tentatives de réinsertion sociale.

CONCLUSIONS

Dans une grande ville comme Tunis, la consommation de façon plus ou moins régulière de boissons alcoolisées est une habitude qui paraît se répandre dans toutes les couches de la population. Contre ce qui risque d'être, si l'on n'y prenait rapidement garde, un fléau médico-social, il est temps d'agir. Parmi les moyens connus de lutte, il faut mettre l'accent sur l'éducation - dès le plus jeune âge - des masses et la mise en place de structures d'accueil et de traitement, pour les intoxiqués. Au sein de ces organismes qui prendraient également en charge la réinsertion sociale de ces sujets, les médecins, les assistantes sociales, les représentants des services judiciaires et pénitentiaires travailleraient en étroite collaboration.

RESUME

Ce travail est consacré à l'étude de quelques aspects médico-sociaux de l'habitude alcoolique dans une grande ville, Tunis.

En ce qui concerne l'hospitalisation dans deux services de médecine interne, on note qu'au cours de la période d'observation de 4 ans, 27 malades (3,2 ‰) ont été admis pour des affections — essentiellement la cirrhose — ayant pour cause l'usage excessif de boissons alcoolisées; au traitement de ces sujets est consacré une part infime du budget de l'hôpital.

Par ailleurs, un quart environ des sujets coupables de délits ou de contraventions agissent sous l'empire de l'alcool; le nombre de récidivistes et de récidives par prévenu est important et ces individus, en majorité jeunes, passent une partie non negligeable de leur existence dans les prisons.

Enfin, parmi les salariés d'une grande entreprise, 5 ‰ sont connus des services médico-sociaux comme étant des alcooliques notoires dont les absences au travail équivalent à 10 fois celles de « l'employé moyen ».

On conclut à l'urgence d'une lutte pour combattre ce fléau qui semble répandu dans toutes les couches de la population.

TABLEAU I

Delits et contraventions à Tunis en 1971 et 1973; proportion de ceux en rapport avec un usage abusif de boissons alcoolisées.

	Delits		Contraventions	
	Total	/ ivresse	Total	/ ivresse
1971	6.438	922 (14 %)	11.600	3.955 (34 %)
1973	9.313	1.184 (13 %)	22.013	4.897 (22 %)

TABLEAU II

Contraventions et delits à connotation alcoolique directe : caracteristiques des prévenus; coûts...

CONTRAVENTIONS	DELITS
98 % d'hommes, mariés dans 30 % des cas; dont 2/3 ont entre 21 - 40 ans et 1/3 entre 40 - 60 ans	
— Peines encourues : amendes = 39 % (1971) 57 % (1973) prison 3 - 15 j = 51 % (1971) 42 % (1973) prison > 15 j = 10 % (1971) 1 % (1973) — Coûts (1 j de prison = 3) Total 1971 : 72.000 D 1973 : 73.500 D	— X Recidives = 14 (1971) 11 (1973) — n recidives > 5 = 78 % (1971) 60 % (1973) — n journées passées en prison au cours de l'existence = < 1 an = 43 % et 66 % 1 — 5 ans = 43 % et 27 % > 5 ans = 14 % et 7 %

BIBLIOGRAPHIE

1 T. NACEF, Z. KALLAL, P. COUDRAY :
« L'alcoolisme à Tunis : enquête de consommation et de motivations auprès d'un échantillon de 670 sujets ».
Communication au Congrès Maghrébin de Médecine, Tunis 1973.

2. P. MACKE :
« L'alcoolisme facteur d'hospitalisation dans le service de Médecine hommes de l'hôpital de Tourcoing pour les années 1963-64-65 ».
thèse Médecine, Lille, 1967.

3. « L'alcoolisme à l'hôpital en Suisse ».
Rev. de l'Alcoolisme, 1972, 2, p XIII.

4 N. WERHLIN :
« Les aspects sociaux et économiques de l'alcoolisme ».
Rev. de l'infirmière, 1973, 3, 197-205.

5. « L'alcool, toxicomanie majeure aux U.S.A. ».
Revue de l'alcoolisme, 1974, 2, XXII.

6. P. PERRIN :
« L'alcoolisme en Amérique latine ».
Revue de l'alcoolisme, 1973, 3, 213-228.

7. F. HUSSON, P. ROBERT, T. GODEFROY :
« Alcoolisme et côut du crime en France dans les années 1970-71 ».
Revue de l'alcoolisme, 1973, 1, 9-38.

8. Comité O.M.S. d'experts de la pharmacodépendance.
Série de rapports techniques, O.M.S., 1974, 551, 67-91.

INFORMATIONS :

AVANT-PROGRAMME DES JOURNEES LYONNAISES DE GYNECOLOGIE-OBSTERIQUE DE L'HOPITAL ED. HERRIOT

(Pr. MAGNIN et Pr. ROCHET)

Septembre 1977

Jeudi 22 Septembre 1977.

Le matin : Exposés sur :

— Traitement des formes graves de la toxémie gravidique.

— Faut-il instituer un traitement à l'héparine dans les syndrômes hémorragiques graves avec incoagubilité sanguine en Gynécologie et Obstérique ?

— Diagnostic de la rupture prématurée des membranes par le test à la Diamino-oxydase

— Applications de la Bromocryptine en Gynécologie et en Obstétrique.

L'après-midi : Table Ronde

La stérilité d'origine ovarienne (coordonnateur Pr. ROCHET)

Vendredi 23 Septembre 1977.

Le matin : Exposés sur :

— Hyperplasie atypique et carcinome in situ du sein.

— La chimiothérapie adjuvante dans les cancers du sein opérables

Conférence par le Prof. Imre ZOLTAN, de Budapest :

« Ignace Philippe SEMMELWEIS »

L'après-midi : Table Ronde

Les infections graves en Gynécologie et Obstétrique (Coordonnateur Prof. MAGNIN).

Samedi 24 Septembre 1977.

Le matin : Exposés sur :

— Influence des drogues sur les tracés du rythme cardique fœtal enregistré au cours de la grossesse.

— A partir de quel âge et comment traiter les retards pubertaires ?

— Evolution de la fréquence et du pronostic de la prématurité à l'Hôpital Edouard-Herriot au cours des dernières années.

Pendant les journées auront lieu dans les différents Services du C.H.U. des stages pratiques et des séances opératoires ou techniques concernant la chirurgie gynécologique, les techniques de surveillance du foetus en fin de grossesse et pendant le travail.

A l'issue des journées, seront prévus aussi, en fonction des demandes, des stages pratiques d'une semaine à dix jours.

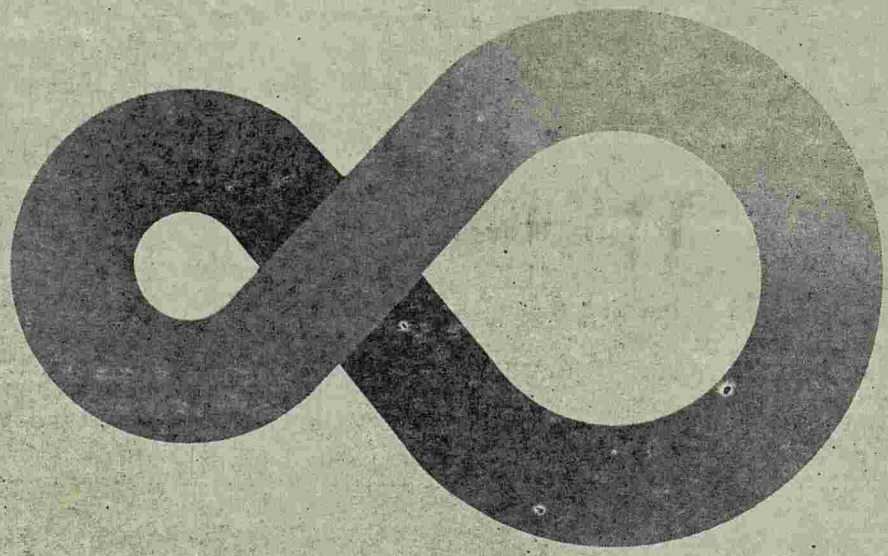
Des droits d'inscription et de participation aux frais seront demandés : 150 F pour les Médecins, 30 F pour les Etudiants.

Tout renseignement complémentaire peut être demandé à Melle Maitrejean, Secrétariat de la Clinique Obstétricale, Pavillon K, Hôpital Edouard-Herriot, 69374 Lyon, Cedex 2 ou au Secrétaire Général des journées, le Dr M. Berland, Clinique Gynécologique, Pavillon L, Hôpital Edouard-Herriot.

'Bactrim®' Roche

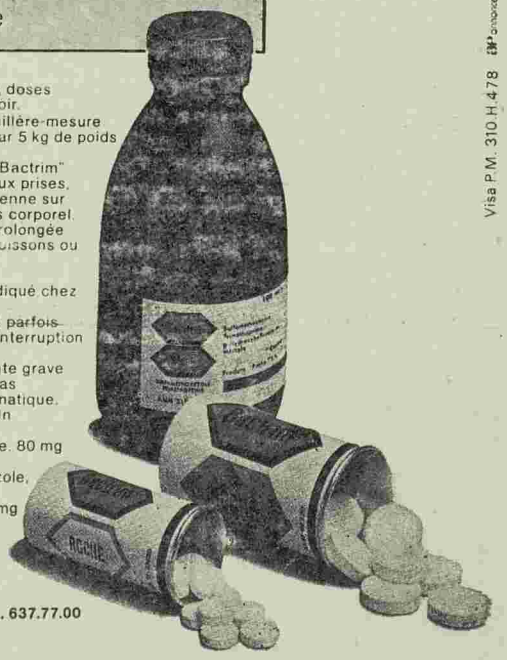
Sulfaméthoxazole-Triméthoprime

bactéricide large spectre



risque minime de résistance acquise

Indications : Infections à germes banals. Infections majeures à germes polyrésistants.
Posologie et mode d'administration : Adultes : Posologie usuelle : 2 comprimés matin et soir, doses d'entretien : 1 comprimé matin et soir, cas particulièrement sévères : 3 comprimés matin et soir.
Enfants : Au-dessous de 20 kg de poids corporel (tranche d'âge de 6 semaines à 5 ans) : 1 cuillère-mesure de "Bactrim" Roche Suspension Pédiatrique ou 2 comprimés de "Bactrim" Roche "Enfants" par 5 kg de poids et par jour, en deux prises matin et soir.
– au-dessus de 20 kg de poids corporel (tranche d'âge de 6 à 12 ans) 4 cuillères-mesure de "Bactrim" Roche Suspension pédiatrique ou 8 comprimés de "Bactrim" Roche "Enfants" par jour, en deux prises, matin et soir. Ces doses pédiatriques correspondent à une prise journalière calculée en moyenne sur la base de 30 mg de Sulfaméthoxazole et de 6 mg de Triméthoprime par kilogramme de poids corporel. La durée du traitement, une semaine en moyenne, dans la plupart des cas aigus, peut être prolongée si nécessaire. Les comprimés peuvent être absorbés directement ou écrasés et mêlés aux boissons ou aux aliments.
Contre-indications : "Bactrim" Roche ne doit pas être administré chez les prématurés et les nouveau-nés. Il en résulte que son emploi doit être évité en fin de grossesse. Il est contre-indiqué chez les sujets présentant des antécédents d'intolérance aux sulfamides.
Effets secondaires : Des effets secondaires digestifs à type de nausées et de gastralgie sont parfois observés. Les manifestations cutanées ou hématologiques sont rares, mais elles imposent l'interruption du traitement.
Précautions d'emploi : Une surveillance biologique particulière sera effectuée en cas d'atteinte grave du parenchyme hépatique et de dyscrasies sanguines. "Bactrim" Roche ne sera prescrit en cas d'insuffisance rénale sévère que si l'on peut déterminer régulièrement la concentration plasmatique. L'utilisation est déconseillée pendant la grossesse, sauf si l'urgence ou la gravité la justifie. Un contrôle hématologique périodique est nécessaire en cas de traitement prolongé.
Présentations : "Bactrim" Roche étui de 20 comprimés, dosés à : 400 mg de sulfaméthoxazole. 80 mg de triméthoprime par comprimé. AMM 300106-9 - Prix : **F 20,45** + S.H.P.
"Bactrim" Roche "Enfants" étui de 20 comprimés rainurés, dosés à : 100 mg de sulfaméthoxazole, 20 mg de triméthoprime par comprimé. AMM 311572-6 - Prix : **F 6,00** + S.H.P.
"Bactrim" Roche Suspension Pédiatrique, flacon de 100 ml. 200 mg de sulfaméthoxazole. 40 mg de triméthoprime par cuillère-mesure de 5 ml. AMM 313053-6 - Prix : **F 13,20** + S.H.P.
Toutes formes remboursées par la Sécurité Sociale et agréées à l'usage des Collectivités Publiques - Tableau C.



Visa P.M. 310.H.478

ROCHE **PRODUITS "ROCHE" - 52, Bd. DU PARC - 92521 NEUILLY/SEINE. CEDEX TÉL. 637.77.00**

SOMMAIRE

ARTICLE ORIGINAUX

Pages

— *La sténose isthmique de l'aorte : A propos de 18 cas,*
par M. FOURATI, M. AMMAR BEN YOUNES, A. B. YOUNES, H. BALTI, J. AKROUT, H. BAKALTI 63

— *Le Phéochromocytome : Intérêt de l'Artériographie (par Aortographie rétrograde) dans le diagnostic pré-opératoire,*
par A. DJAIDANE, M. JEDDI, H. AMMAR, J. R. SCHELLHORN, M. HAFSIA 69

— *Blépharoplastie par le procédé de « l'Epithlial Outlay » dans les ectropions après brûlures faciales,*
par M. SEGHIR, M. F. TRIKI, M. T. DAGHFOUS 83

— *Les Tumeurs malignes de la rétine : Intérêt de l'Echographie ultrasonique,*
par K. ROMDANE, F. TRIKI, T. DAGHFOUS 89

— *Nos cas du Neurinome de l'Acoustique,*
par Ali BELKAHIA, H. BOUZOUITA, Ch. BELKAHIA 97

— *A propos de 12 cas de Maladie à exostoses multiples,*
par Ahmed DHIEB 99

— *Tuberculose du côlon transverse,*
par Salem NAJAH, KRYSTINA SAWIEZ BIRKOWSKA 105

— *Hygiène et prévention de masse : l'expérience chinoise,*
par Moncef MARZOUKI 109

— *Problème de l'organisation des secours médicalisés et de la réorganisation des urgences dans les formations hospitalières,*
par Hab'b SKOURI 113

— *Sur quelques aspects médico-sociaux de l'habitude alcoolique à Tunis,*
par T. NACEF, H. HASSOUNA, P. COUDRAY, K. AZZOUZ, A. OUERTANI 121

— INFORMATIONS 126

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

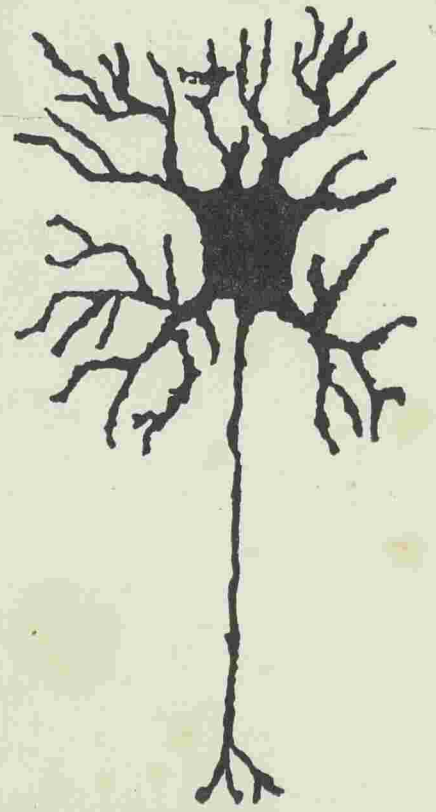
REVUE BIMESTRIELLE, N° 3, MAI - JUIN 1977

l'antalgique neurotrope
des grands syndromes
douloureux

novobēdouze dix mille

Soluté injectable I.M. et I.V.
à 10.000 mcg d'hydroxocobalamine
base
par ampoule de 2 ml

concentration, activité
tolérance optimales



Hydroxocobalamine base anhydre ..... 10 mg
sous forme d'acétate
Solution aqueuse tamponnée ..... Q.S. pour 2 ml

Algies intenses d'origine nerveuse, centrale ou périphérique, d'origine arthrosique ou rhumatismale et d'origine artéritique. Altérations sévères de l'état général avec carence protidique.

Une ampoule par jour ou tous les deux jours en injection intramusculaire lente et profonde par séries de 6 à 12 injections.

Le Novobédouze dix mille peut être utilisé par voie intraveineuse. Le mode d'administration normal demeure la voie intramusculaire qui assure une résorption lente, des taux plasmatiques élevés et durables, ainsi qu'un stockage hépatique important.

Boîte de 4 ampoules - V. NL 3672 - Prix 26,05 F - Sécurité Sociale - Art. 115 - A.M.G.

Laboratoires du Docteur **E. BOUCHARA** - Paris

N° 3 Mai - Juin 1977

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

Organe de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
et du Conseil de l'Ordre des Médecins

18, Rue de Russie — TUNIS — Tél. 245.067

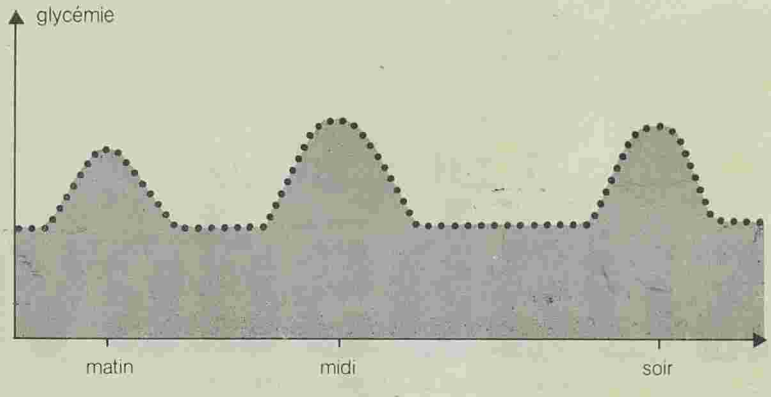
COMITE DE REDACTION

Rafik BOUKHRIS
Mahmoud HAFSIA
Mohamed MILED
Ali TRIKI

Reproduction interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imprimerie Nicolas BASCONE & Cie - Tunis

Parce qu'il mange 3 fois par jour...



... et que sa glycémie s'élève 3 fois par jour,

commencer par :

1/2 Daonil

et augmenter s'il y a lieu par palier
en répartissant les doses
avant chacun des 3 repas.

Laboratoires HOECHST
3, avenue du Général-de-Gaulle - 92800 Puteaux - Tél. 772.12.12.

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

PAGES

— L'Electrocochleographie dans le diagnostic des surdités infantiles
par A. BELKAHIA, Ch. BELKAHIA, H. BOUZOUITA 131

— Les Ankyloses stapedo — vestibulaires
par A. BELKAHIA, M.T. MAAMOURI, H. BOUZOUITA 135

— Les Etudiants de l'université de Tunis, au cours de l'année scolaire 1974 75 : Caractéristiques Sociales et démographiques,
par A. CHARRAD, S. JOUHRI, T. NACEF 139

— Index tuberculiniques et morbidité tuberculeuses, chez les Etudiants de l'Université de Tunis, au cours de l'année scolaire 1974-75,
par T. NACEF, S. JOUHRI, A. CHARRAD, N. ACHOUR 143

— Rapport sur l'organisation des secours d'urgence aux blessés et malades dans la ville de Paris
par H. SKOURI 149

— Bilan de 5 ans de chirurgie du kyste hydatique du Foie à l'Hopital Habib Thameur de Tunis
par M. FOURATI, M.A. BEN YOUNES, A. BEN YOUNES A. KAMOUN, A. AIOUAZ, J. AKROUT, Ch. TAUZIET, L. SKANDRANI, M. AYARI, K. AYACHI 157

— Deux cas d'elastome perforant verruciforme après administration prolongée de D. Pénicillamine pour maladie de Wilson,
par Z. SFAR, H. LAKHOUA, M. HAFSIA, R. BEN AMOR, H. MAHFOUDH, B. HAMZA, C. BEN ABDALLAH 167

— La Maladie de Frieberg ou ostéonécrose de la tête du 2° Métatarsien (A propos de trois cas)
par A. DHIEB 169

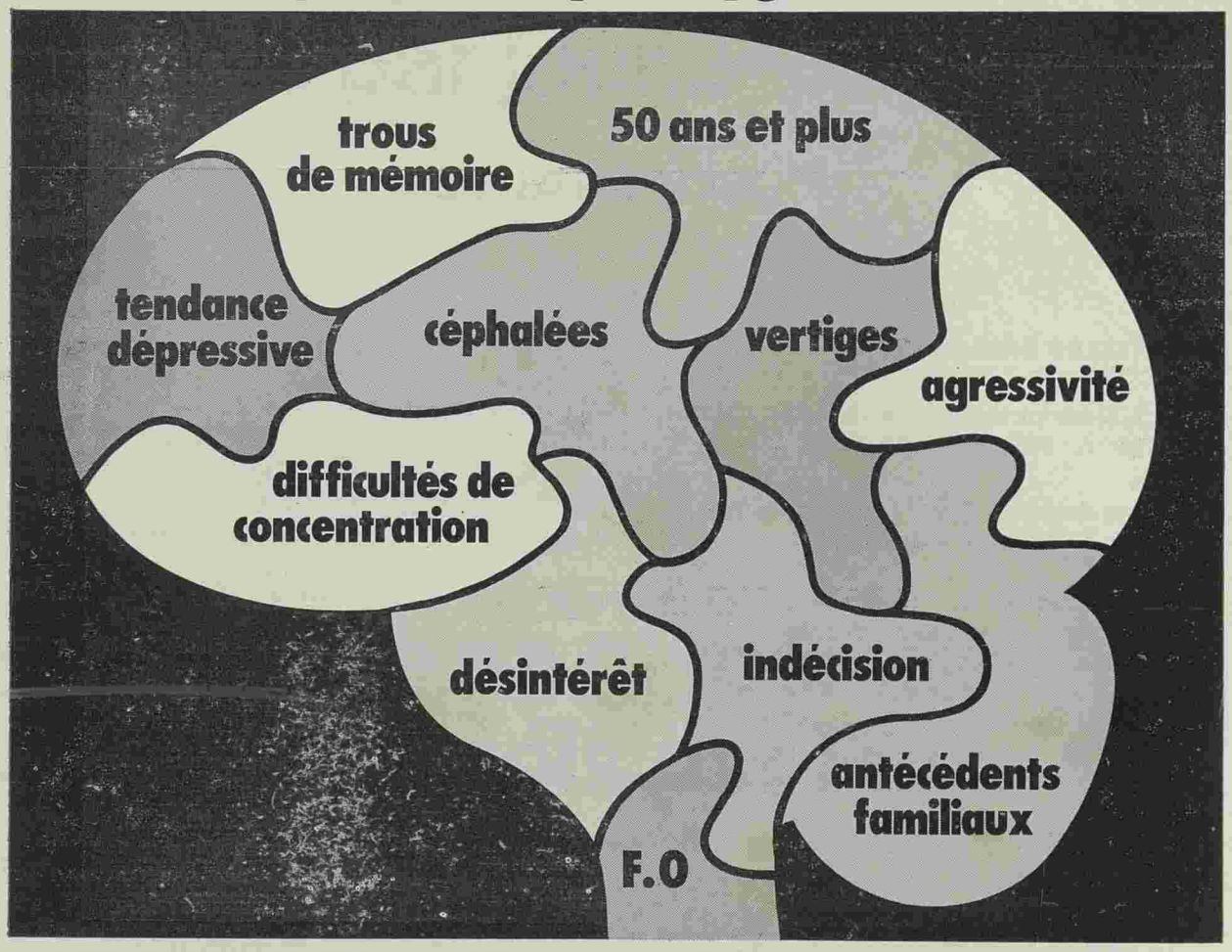
— Bronchospasme en Anesthésie : son traitement par un B mimetique recent : Le salbutamol
par H. JEDDI 173

— Occlusion intestinale aigue par Tuberculose hypertrophique du côlon transverse
par SALEM NAJAH, KRYSTINA SAWIEZ BIRKOWSKA, et MONCEF BOURICHA 179

— Les sténoses laryngo trachéales : complications de la trachéotomie et de l'intubation trachéale en réanimation respiratoire,
par A. ZAOUCHE, A. GASSAB, R. HANLET, A. LADGHAM 183

— INFORMATIONS 195

un petit signe...
c'est déjà beaucoup d'oxygène en moins



PERVINCAMINE

l'oxygénateur cérébral

MÉDICATION DE BASE DE L'INSUFFISANCE CÉRÉBRALE

INDICATIONS : Affections cérébro-vasculaires et notamment : 1) Insuffisance cérébrale progressive - 2) Cérébrosclérose chronique - 3) Affections d'origine vasculaire, en ophtalmologie et O.R.L. - 4) Accidents aigus de l'insuffisance cérébrale, des traumatismes crâniens et de leurs séquelles.

CONTRE-INDICATIONS : La Vincamine est contre-indiquée dans : les néo-formations cérébrales avec hypertension intra-crânienne, chez la femme enceinte ou susceptible de l'être

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI : Dans les séquelles d'infarctus du myocarde et dans les troubles organiques du rythme cardiaque, la posologie doit être progressive et le traitement institué, si besoin, sous surveillance électrocardiographique.
Par ailleurs, lorsque chez un malade l'excitabilité myocardique se trouve modifiée par une hypokaliémie, il convient de n'instaurer le traitement qu'après normalisation de cette constante.

POSOLOGIE : forme orale : 6 comprimés par jour - forme injectable : 1 à 2 ampoules par jour par voie I.M., 2 à 4 ampoules en perfusion. La voie intraveineuse directe est contre-indiquée.

PRÉSENTATION : Boîte de 20 comprimés dosés à 10 mg de VINCAMINE - Tableau C - A.M.M. 311.651.3 - Boîte de 5 ampoules injectables : chaque ampoule de 3 ml contient 15 mg de VINCAMINE - Tableau C - A.M.M. 308.214.5.

LES LABORATOIRES DAUSSE
60, RUE DE LA GLACIÈRE, 75621 PARIS - CEDEX 13 - TÉL. 589-89-29

L'Electrocochléographie dans le diagnostic des surdités infantiles

Prof. Ali BELKAHIA, Dr. Ch. BELKAHIA, Dr. H. BOUZOUITA

Les méthodes subjectives de diagnostic de surdité (peep-show, roc...) donnent des résultats imprécis et inconstants chez l'enfant. Des méthodes objectives et adaptées à l'enfant ont vu le jour mais leur applications sont d'interprétation difficile et les résultats aléatoires (potentiels évoqués cérébraux, reflexe psychogalvanique...) C'est pourquoi les audiométristes infantiles se sont tournés vers la mise au point d'un examen direct et objectif de la fonction auditive :

L'ELECTROCOCHLEOGRAMME.

Il s'agit de l'enregistrement de la réponse « moyenne » du potentiel global de nerf à la suite de stimulations semblables répétées. L'électrode réceptrice étant placée au niveau du promontoire de la caisse du tympan. Les réponses obtenues sont ensuite exploitées sous forme de diagrammes qui étudient l'évolution des amplitudes et des latences en fonction de l'intensité de la stimulation. Les courbes de ces diagrammes ainsi que la forme des réponses obtenues ont permis de déterminer non seulement le seuil d'audition de ses enfants mais aussi en cas d'atteinte auditive le type de surdité.

Voici les différents types de courbes retrouvées:

1) **Audition normale,** (Fig I) caractérisée par :

— un seuil d'audition entre 0 et 20 dB;
— une latence de la réponse de 4 à 5 ms;
— une évolution des amplitudes : croissance de l'amplitude en fonction de l'intensité des clics avec un plateau entre 40 et 60 dB;
— une évolution décroissante des latences en fonction de la croissance de l'intensité des clics jusqu'à 1,8 à 2 ms pour l'intensité de clic maximale;
— la forme de la réponse : étalée et biphasique au seuil, monophasique négative au maximum.

2) **Surdité de transmission** Fig II : Se distingue par :

— l'élévation du seuil de la réponse;
— la latence au seuil ainsi que la courbe de variation des latences sont normales;
— la courbe de variation des amplitudes est décalée vers la droite par rapport à la normale. Ainsi le plateau observé aux intensités moyennes normalement se trouve ici aux fortes intensités;
— cas personnels :
  — 10 cas d'otite dans les antécédents;
  — 5 cas de fièvre inexpliquée.

3) **Surdité de perception** :

a) **type endo-cochléaire** (Fig III) :

— l'élévation importante du seuil de la réponse;
— la latence brève au seuil;
— la forme diphasique de la réponse au maximum d'intensité;
— la croissance rapide de l'amplitude de la réponse en fonction de l'augmentation de l'intensité du clic, sans palier : cette croissance rapide de l'amplitude caractérise la présence de recrutement.

Ce type de courbe a été retrouvé lors :

— de méningite : 12 cas;
— surdité congénitale : 23 cas dont deux syndromes d'Alport et 3 cas Morquio (surdité mixte);
— souffrance néo-natale : 3 cas;
— fièvre éruptive 3 cas;
— traumatisme crânien 2 cas.

b) **Type retro-cochléaire** (Fig IV) :

Sa particularité se présente par une forme de réponse large caractéristique dans les neurinomes de l'acoustique (3 cas)

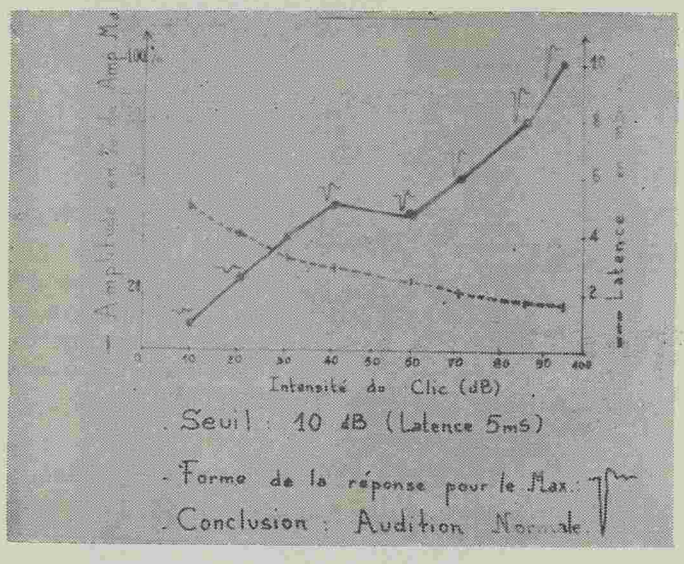


FIG. I — Courbe d'audition normale

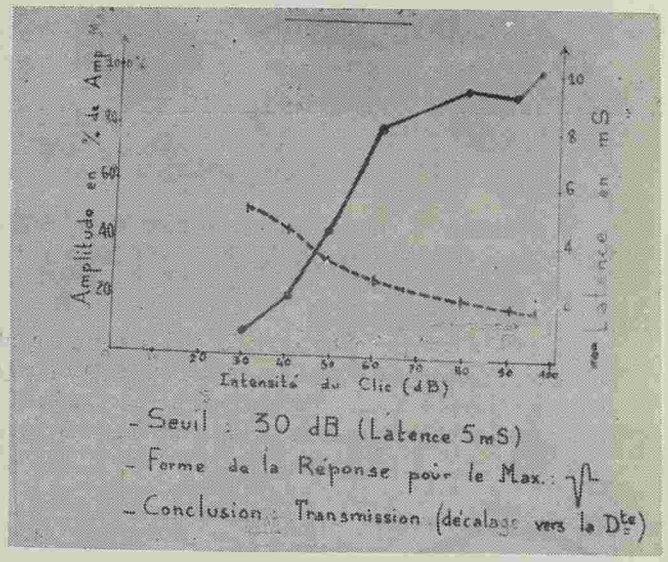


FIG. II — courbe de surdité de transmission

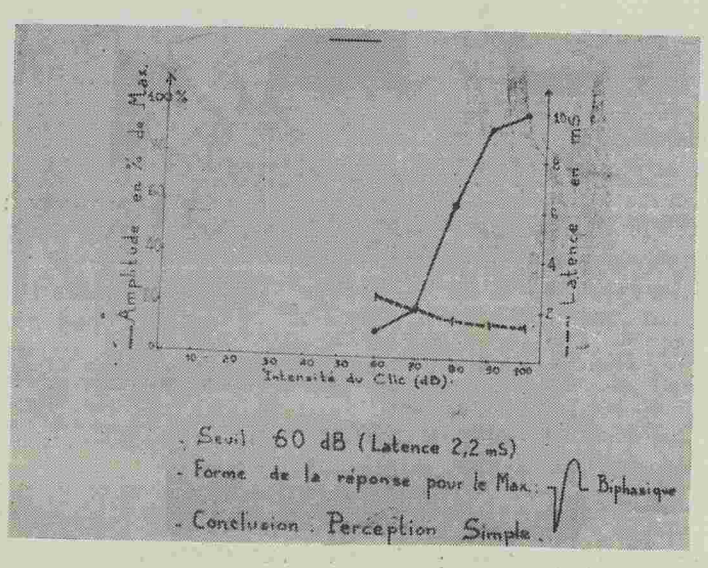


FIG. III — Courbe de surdité de perception endocochléaire

FIG. IV — Courbe de surdité de perception retro-cochléaire

CONCLUSION

On peut dire que cette méthode d'exploration auditive se révèle être un examen indispensable; de toute façon le seul, jusqu'à maitenant, à donner un résultat sûr, rigoureux et précis chez l'enfant.

RESUME

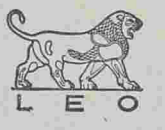
Après la présentation de la nouvelle méthode d'exploration auditive objective, nous faisons part ensuite des particularités de la réponse électrocochléographique dans :

— la surdité de transmission;
— la surdité de perception.
  — de type endolabyrinthique;
  — de type retro-labyrinthique.

Nous terminons en révélant l'importance de cette nouvelle méthode chez l'enfant qui, la seule peut donner une réponse sûre et rigoureuse.

FUCIDINE

point final des staphylocoques



Indications :
Infections staphylococciques, y compris celles dues à des germes résistant aux autres antibiotiques.
Remarque : La FUCIDINE s'élimine par le rein sous forme inactive, les staphylococcies de l'arbre urinaire ne seront donc pas traitées par cet antibiotique.

Posologie quotidienne :
6 à 8 dragées à prendre en 3 fois, au milieu des repas.

Composition :
Pour une dragée entéro-soluble :
Fusidate de sodium ..... 0,250 g
Excipients..... Q. S. P.

Présentation :
Flacon de 6 dragées entéro-solubles.
visa NL 1685 - Tableau C - Remb. S.S.

LABORATOIRE LEO 38 Avenue Hoche Paris 8e 924-62-83 +

Les Ankyloses stapédo-vestibulaires

Pr. A. BELKAHIA — Pr. Agr. M.T. MAAMOURI — Dr. H. BOUZOUITA

Nous avons entrepris une étude de 50 cas de surdité par ankylose stapédo-vestibulaire opérés au au service et qui comprennent 32 femmes et 18 hommes avec un âge s'échelonnant de 19 à 55 ans.

L'examen montrait dans 34 cas des tympans infiltrés, retractés plus ou moins remaniés et les restants des tympans sont absolument normaux. L'audiogramme donnait les courbes suivantes selon la classification utilisée :

— 3 cas d'hypoacousie de transmission pure, légère de stade I,
— 11 cas d'hypoacousie de type oreille moyenne de stade II,
— 25 cas d'hypoacousie mixte de stade III,
— 4 cas d'hypoacousie mixte profonde de stade IV,

Pour l'indice « O »

— dans 28 cas il est égal à 0,
— dans 13 cas il est égal à 5 dB,
— dans 9 cas il est égal à 10 dB,

Le Lewis était toujours négatif ainsi que le rinne.

Le Weber latéralisé du côté atteint ou le plus atteint sur les fréquences graves.

L'impédancemétrie a permis d'explorer l'oreille moyenne. Ainsi, sur 50 cas, elle nous a donné :

— 32 cas avec une courbe d'amplitude faible latéralisée vers les pressions négatives;
— 16 cas avec des courbes centrales diminuées d'amplitude de type otospongiose pure;
— 2 cas de compliance importante avec courbe centrale donc de type post-traumatique.

Le reflexe stapédien était la plupart du temps absent et dans quelques cas faible.

Parfois on a été obligé d'avoir recours à l'électrocochléographie pour déterminer exactement, chez le même malade, le type de surdité de chaque oreille car les examens auditifs classiques n'étaient pas satisfaisants. Ceci a été constaté surtout chez les patients qui n'avaient plus de restes auditifs importants de chaque côté et d'étiologie différente, ainsi que chez ceux qui ont été précédemment opérés avec échec.

L'examen vestibulaire ne retrouvait pas de nystagmus spontané mais les épreuves donnaient les résultats suivants :

— 34 cas avaient une hypoexcitabilité vestibulaire homolatérale du côté sourd,
— 10 cas avec hyperexcitabilité vestibulaire homolatérale du côté sourd,
— 16 cas avec des réponses vestibulaires normales.

Il a fallu pour les 10 patients qui avaient une hyperexcitabilité vestibulaire, les traiter afin d'obtenir lors de l'intervention une excitabilité vestibulaire normale. Ceci dans le but d'opérer dans les meilleures conditions possibles.

La radiographie donnait :

— dans 34 cas une mastoïde éburnée en relation avec un tympan cicatriciel post-inflammatoire,
— dans 16 cas, une mastoïde normale en rapport avec un tympan normal.

A chaque intervention il a été fait des prélèvements au niveau de la caisse de l'oreille qui ont été adressés au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Hôpital. Les résultats ont confirmé les autres explorations selon lesquelles les ankyloses stapédo-vestibulaires étudiées sont pour les 70 % des cas de type post-inflammatoire. (Fig. 1)

Pour ce qui est de l'intervention, nous avons fait;
— dans 42 cas une interposition veineuse avec mise en place de piston teflon. Les ankyloses post-inflammatoires nous ont obligé au début de chaque intervention de libérer les osselets du tissu fibreux qui l'entourait et même

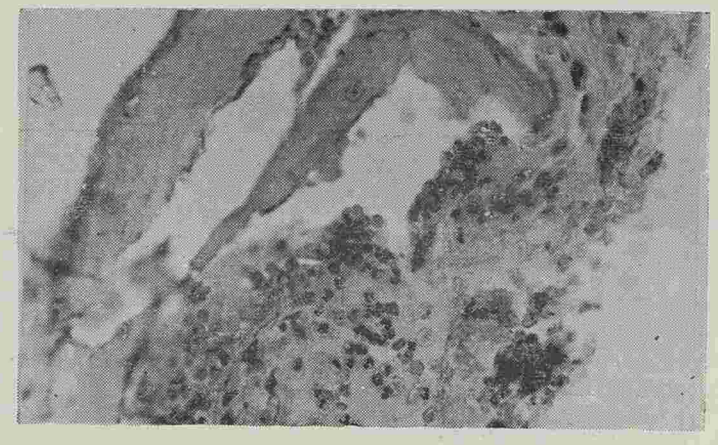


FIG. I — Anatomie pathologique de la muqueuse de la caisse

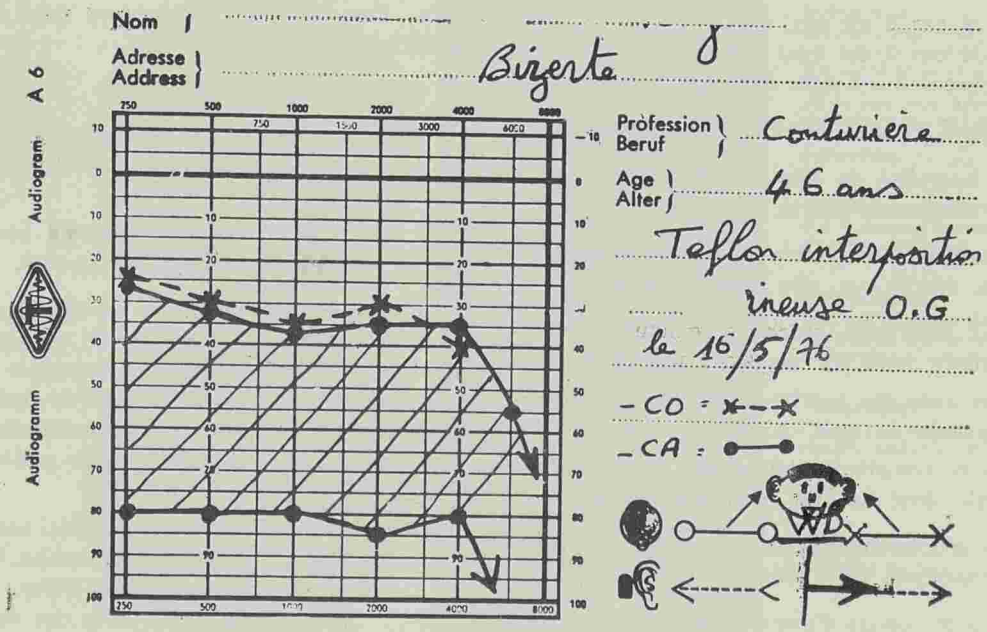


FIG. II — Audiogramme

d'enlever la plus grande partie de la muqueuse de la caisse jusqu'à l'orifice tubaire qui sera libéré.

— dans 3 cas, il y eut simplement une section du muscle de l'étrier et une aspiration de la glue-ear et nettoyage de la fossette ovale ce qui a permis de constater que la mobilité des osselets était devenue normale.

— Dans 3 cas d'ankylose osseuse post-traumatique de l'oreille après ablation d'un cal osseux englobant la branche descendante de l'enclume, l'étrier et la fossette ovale, nous avons pû faire une interposition veineuse avec mise en place de piston teflon.

— Dans 2 cas de luxation incudo-stapédienne, remise simplement en place de cette articulation avec une contention veineuse autour.

En ce qui concerne les résultats nous avons obtenu :

— dans 32 cas une récupération complète de l'audition avec fermeture du Rinne et récupération des valeurs presque normales de l'indice « O ». Donc 65 % des cas avec très bon résultat.

— dans 18 cas, le gain auditif a été de 70 % à 35 % de la perte cela en rapport de l'importance de la surdité. En effet, le faible gain de l'audition a été retrouvé sur les surdités de type III et IV et surtout de type post-inflammatoire. (Fig. II)

CONCLUSION

Nous pouvons dire après étude sur 50 cas d'ankylose stapédo-vestibulaire dont certains résultats ont maintenant un recul de temps de 5 ans que même ceux de type post-inflammatoire peuvent bénéficier d'interposition veineuse avec mise en place de piston teflon et cela avec des gains auditifs d'autant plus importants que l'atteinte est aux stades de début. Les meilleurs résultats à distance ont été enregistrés sur les patients présentant une otospongiose pure.

RESUME

Nous avons entrepris une étude sur les résultats chirurgicaux de 50 cas d'ankylose stapédo-vestibulaire de différentes étiologies. Dans la plupart des cas, l'intervention a consisté en une interposition veineuse sur la fenêtre ovale avec mise en place d'un piston teflon suspendu à la branche descendannte de l'enclume. Dans 3 cas seulement, nous nous sommes contentés à aspirer la glueear constatée dans la caisse avec section du muscle de l'étrier et mobilisation de la platine de l'étrier.

Les résultats ont été les suivants :

— 32 cas avaient une récupération complète de l'audition, donc 65 % des cas avec très bon résultat.

— 18 cas avaient une récupération auditive de 35 à 70 % de la perte. Ce gain auditif était d'autant plus faible que la surdité était profonde et de type post-inflammatoire.

diarrhées aiguës
diarrhées infectieuses ou chroniques
colites aiguës - colites inflammatoires

composition

Gélules : Nifuroxazide : 0,10 g.
Excipient q.s.p. 1 gélule.

Suspension buvable : Nifuroxazide : 3,96 g.
p-Hydroxybenzoate de méthyle : 0,099 g.
Excipient q.s.p. 1 flacon.

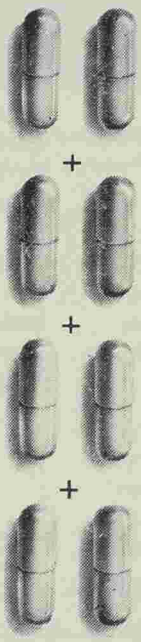
propriétés pharmacologiques

Anti-infectieux intestinal à large spectre.

indications thérapeutiques

Adultes et enfants : diarrhées aiguës – diarrhées chroniques – séquelles diarrhéiques – colites aiguës – colites inflammatoires.

Nourrissons et enfants : gastro-entérites et entérocolites – diarrhées aiguës – diarrhées infectieuses ou chroniques.



absorption du médicament

Le Nifuroxazide est insoluble dans l'eau et son absorption intestinale est quasiment nulle.

posologie et mode d'emploi

Adultes et enfants : 8 gélules par jour en 4 prises.
Nourrissons : 4 gélules par jour en 4 prises ou 2 à 3 cuillères-mesure par jour.
Ne pas mettre dans le biberon, Ercéfuryl étant insoluble.

présentation et prix

Boîte de 30 gélules : **14,15 F** A.M.M. 303.707.3
Flacon de 90 ml de suspension sucrée et aromatisée à la banane et accompagnée d'une cuillère-mesure : **15,20 F** A.M.M. 314.490.0
Remboursés Sécurité Sociale.
Agréés aux Collectivités.

ercéfuryl

Nifuroxazide
Anti-infectieux intestinal

Laboratoires ROBERT & CARRIERE – 1 et 1 bis, avenue de Villars - 75341 PARIS CEDEX 07
Direction Médicale : 4-14, rue Ferrus - 75683 PARIS CEDEX 14 - Tél. 580.55.25

Gesin-Duwler

Les Etudiants de l'Université de Tunis, au cours de l'Année Scolaire 1974-75
Caractéristiques sociales et démographiques

A. CHARRAD, S. JOUHRI, T. NACEF

A partir du fichier du Centre Médico-Scolaire de Tunis, nous avons effectué le relevé des principales caractéristiques sociales et démographiques des étudiants de l'Université de Tunis qui regroupe la majeure partie des étudiants du pays. Les renseignements obtenus concernent 9.652 sujets, soit d'après nos sources, 84 % des étudiants recensés à Tunis.

RESULTATS

1° *Sexe — Age :*

On note une prédominance nette du sexe masculin (75 %). La quasi totalité des étudiants (98 %) ont entre 17 et 29 ans; la moyenne d'âge est de 22 ans (médiane = 22 ans; mode = 21 ans), 166 ont plus de 30 ans.

2° *Répartition au sein des Facultés :*

26 % fréquentent la Faculté de Droit, 12 % la Faculté de Médecine, 35 % la Faculté de Sciences, 21 % la Faculté de Lettres. La préférences des 6 % restants va à divers écoles et Instituts.

3° *Répartition selon l'origine sociale* (Tableau 1).

La profession du chef de famille a été utilisé comme indicateur du niveau socio-économique. Il semble à la lecture du tableau 1 que le milieu socio-économique et culturel conditionne dans une large mesure l'orientation et les possibilités offertes au jeune. Les progrès enregistrés dans notre pays depuis l'indépendance ont essentiellement profité aux cadres moyens, aux commerçants et aux artisans et en apparence beaucoup moins aux ruraux.

4° *Répartition selon le Gouvernorat d'origine.* (Tableau 2).

Tunis vient largement en tête suivi de Sfax et Sousse. La proportion des filles varie d'un Gouvernorat à l'autre : plus importante que la moyenne nationale à Tunis, elle accuse une baisse importante pour les étudiantes originaires du Centre et du Sud.

Le nombre d'étudiants pour 1.000 habitants diffère selon les régions. Certains ont des taux supérieurs à 2, c'est le cas de Tunis, Sousse et Sfax; d'autres ont des taux bas inférieurs à 1 (Jendouba, Siliana, Kasserine, Sidi Bou Zid, Monastir); une catégorie intermédiaire (entre 1 et 2 ‰) englobe les Gouvernorats de Bizerte, Le Kef, Gafsa, Médenine, Gabès, Kairouan, Mahdia, Nabeul.

COMMENTAIRES — CONCLUSIONS

A l'Université de Tunis et pour l'année 1974-75, on constate que les étudiants en majorité de sexe masculin, âgés en moyenne de 22 ans, fréquentent pour moitié au moins d'entre eux des Facultés « scientifiques ». Les différentes catégories socio-professionnelles sont assez bien représentées, les disparités observées étant difficilement évitables dans la mesure où l'on considère généralement que le niveau socio-culturel du milieu familial déterminé dans une très large mesure l'orientation et les progrès de l'enfant. Rappelons qu'il n'y a pas si longtemps (1), la moitié de la population tunisienne était analphabète : l'analphabétisme sévissant principalement parmi les couches sociales défavorisées, les ruraux et les femmes.

Enfin, la répartition des étudiants en fonction de leur origine géographique montre que les régions qui s'écartent le plus de la moyenne nationale sont celles-là même qui jusqu'à une période récente étaient le plus restés à l'écart du progrès économique et social.

(Travail du département de Médecine Préventive de la Faculté de Tunis - Prof. agr. T. NACEF et du Centre National de Médecine Scolaire - Dr A. CHARRAD).

BIBLIOGRAPHIE

1. M. SEKLANI : « La population de la Tunisie », 1 vol. CICERED Séries, 1974, 175 pages.

TABLEAU 1

Répartition des étudiants en fonction de la profession des parents (par Faculté).

Catégories	Faculté de Médecine	Faculté de Lettres	Faculté de Droit	Faculté de Sciences
P.L., C. S.	10 %	2,4 %	4 %	5,8 %
E.B. et C.M.	36,1 %	24,2 %	24,6 %	22,2 %
Agriculteurs	11 %	11,6 %	12,5 %	12 %
Commerçants et artisans	10 %	16,8 %	13,6 %	10,9 %
Ouvriers et journaliers	11,1 %	23,7 %	20 %	25,1 %
S.P. et D.C.D.	12,7 %	10,7 %	12,7 %	8 %
Retraités	2,7 %	2,7 %	3,4 %	2,1 %
	6,2 %	7,9 %	7,5 %	15,6 %
Total	100 %	100 %	100 %	100 %

TABLEAU 2

Répartition des étudiants par gouvernorat d'origine.

Gouvernorats	S. M. Nbre	%	S. F. Nbre	%	2 sexes	% par rapport Tot Étudiant	‰ par rapport p- gouverno.
Tunis	2.772	28,7	1.294	13,4	4.066	42,1	4,2
Bizerte	314	3,2	109	1,1	423	4,3	1,2
Béja	159	1,6	56	0,6	215	2,2	0,9
Jendouba	174	1,8	38	0,4	212	2,2	0,7
Le Kef	211	2,1	57	0,6	268	2,8	1,2
Siliana	102	1,0	15	0,15	117	1,2	0,6
Kasserine	107	1,1	22	0,2	129	1,3	0,5
Sidi Bou Zid	61	0,6	12	0,1	73	0,75	0,3
Gafsa	213	2,2	24	0,25	237	2,5	1
Médenine	325	3,4	23	0,25	348	3,6	1,2
Gabès	255	2,6	21	0,2	276	2,8	1,1
Sfax	1.036	10,7	279	2,9	1.315	13,6	2,8
Kairouan	269	2,7	60	0,6	329	3,4	1
Mahdia	161	1,6	56	0,6	217	2,2	1
Monastir	130	1,3	36	0,3	166	1,7	0,7
Sousse	502	5,2	160	1,6	662	6,8	2,5
Nabeul	327	3,3	124	1,3	451	4,7	1,2
Etranger (pays développés)	18	0,2	18	0,2	36	0,3	
Etranger (pays en voie de dévelop.)	74	0,7	17	0,2	91	0,9	
Total	7.210	74,7 %	2 442	25,3	9.652	100 %	

51, Av. Charles NICOLLE
El-Menzah
TUNIS

Pharmacie Centrale de Tunisie

B COMPLEX

COMPRIMES DRAGEIFIES - AMPOULES INJECTABLES

COMPOSITION

— Panthénol		6 mg
— Vitamine B1	15 mg	10 mg
— Vitamine B2	15 mg	4 mg
— Vitamine B6	10 mg	4 mg
— Vitamine PP	50 mg	40 mg
— Pantothénate de Calcium	25 mg	
— Excipient q.s.p.	1 dragée	1 Ampoule

PROPRIETES

Ces différents facteurs vitaminiques à action synergique sont les ferments régulateurs du métabolisme des glucides, des graisses, et des albumines tout en possédant leur propre action pharmacodynamique.

INDICATIONS

— Troubles de la croissance, Eczémas, Prurigo, Stomatites, Glossites, Entérocolites, Stéatorrhée, Sprue
— Névrites infectieuses ou toxiques
  - Asthénies
— Hépatites, Cirrhoses nutritionnelles
  - Ethylisme
— Prévention et traitement aux antibiotiques

POSOLOGIE

Comprimés dragéifiés :
deux à quatre comprimés par jour

Ampoules :
1 à 2 ampoules. par jour IM, IV

N.B. — Ne pas injecter aux sujets intolérants à la Thiamine

PRESENTATIONS

* Modèles Publics :
— Comprimés dragéifiés :
Flacon de 20 cp.
Prix : 0 D. 300
— Ampoules injectables :
Boîte de 12 ampl.
Prix : 0 D. 600
* Modèles Hôpitaux :
— Dragées :
Boîte de 100
— Ampoules :
Boîte de 25

Index tuberculiniques et morbidité tuberculeuse, chez les Etudiants de l'Université de Tunis, au cours de l'Année Scolaire 1974-1975

T. NACEF - S. JOUHRI - A. CHARRAD - N. ACHOUR

La mise en œuvre d'un programme de lutte antituberculeuse implique le recueil de données épidémiologiques : à la phase préparatoire pour apprécier l'ampleur du problème; par la suite à intervalles réguliers pour évaluer le rendement et l'efficacité des actions entreprises. Les études épidémiologiques peuvent être exhaustives : dans ce cas, il est nécessaire de disposer d'une organisation et d'un personnel important, ce que peu de pays en voie de développement peuvent s'offrir. Les enquêtes par sondage, portant sur un échantillon représentatif de la population sont plus faciles à réaliser. Les étudiants, dans la mesure où il s'agit d'une population de recensement aisé, d'origine sociale et géographique diverse, bénéficiant de contrôles répétés et obligatoires, constituent un matériel d'étude intéressant.

Dans ce travail, nous étudions pour l'année 1974-75 (an 1 de la relance de la lutte antituberculeuse dans notre pays) l'index tuberculinique, la morbidité tuberculeuse et l'importance de la couverture vaccinale par B.C.G. chez les étudiants de l'université de Tunis.

MATERIEL ET METHODES

1) METHODES :

Dans le cadre de la visite médicale annuelle, systématique, obligatoire, un dépistage de la tuberculose par I.D.R. à 2 unités de tuberculine RT 23 est prévu. Lorsque le résultat du test est négatif, l'étudiant est vacciné (ou revacciné) par le B.C.G.. Un test positif chez un sujet non vacciné, une hyper-réactivité (induration supérieure à 20mm) chez un sujet antérieurement vacciné motivent un contrôle radiophotographique de l'image thoracique et un interrogatoire à la recherche de signes de tuberculose dont on cherchera éventuellement à confirmer l'évolutivité par des contrôles bacilloscopiques.

2) POPULATIONS ETUDIEES :

Sur les 9.652 fiches de santé dépouillées appartenant à autant d'étudiants dont les caractéristiques sont détaillées par ailleurs (1), 9.303 seulement comportaient des données complètes et nous ont permis le recueil de données sur :

- la protection vaccinale;
- les index tuberculiniques;
- l'incidence de la tuberculose;
- parfois, la durée de la protection conférée par la vaccination.

RESULTATS

1 IMPORTANCE DE LA COUVERTURE VACCINALE PAR B.C.G. :

Près de 80 % des étudiants (7.379) ont subi la vaccination par B.C.G. Cette dernière touche de façon inégale :

a) les filles (82 % de vaccinées et les garçons (73,5 %);

b) les différentes classes d'âges : près de 80 % des individus âgés de 18-22 ans sont vaccinés contre 60-70 % de ceux ayant entre 25 à 30 ans; ceux âgés de 23 et 24 ans constituent une classe intermédiaire (taux de couverture : 76 %). Ceci semble indiquer que l'efficacité des campagnes de vaccination est allée progressivement croissant au fil des ans.

c) les différents gouvernorats qui peuvent être regroupés en 3 catégories : celle des régions (Sfax, Monastir, Sousse, Nabeul) où le taux de couverture est supérieur à 80 %; celle des régions où celui-ci accuse une légère défaillance (Tunis, Bizerte, Béja, Jendouba, Le Kef, Gabès, Kairouan) et où la couverture

vaccinale n'est assurée qu'à 70-80 % de la population étudiante; Celle enfin, comme Siliana, Kasserine, Médenine et surtout Gafsa et Sidi Bouzid où la vaccination n'a pu être pratiquée que chez moins de 70 % des étudiants.

d) les différentes facultés : les futurs médecins paraissent être les plus motivés vis-à-vis du B.C.G. (83 % de vaccinés) alors que pour les étudiants en droit, sciences, lettres, les taux oscillent entre 70 % et 80 %.

2) DUREE DE LA PROTECTION CONFEREE PAR LE B.C.G. :

Pour pouvoir en faire une évaluation précise, il est nécessaire de connaître la date de la vaccination par le B.C.G. Malheureusement, cette possibilité nous a été rarement offerte et nous n'avons pu obtenir de renseignements fiables que pour 2.548 étudiants, soit 24 % de l'échantillon.

Le problème de la protection conférée par le B.C.G. peut être étudié de deux façons : intensité et durée de l'allergie post-vaccinale d'une part, nombre de cas de tuberculose évitées d'autre part. Seul le premier volet nous retiendra, le second étant envisagé plus loin.

L'analyse du Tableau 1 nous montre que les données concernant les vaccinations antérieures à 10 ans et celles dont l'ancienneté est comprise entre 5 et 10 ans sont pratiquement similaires. Dans un pays d'endémie tuberculeuse comme le notre, quel est le rôle exact de la vaccination dans la persistance au delà de 5 ans de l'allergie ? A cette question, il est toujours difficile de répondre. Par contre, il est vraisemblable que pour la population étudiante vaccinée depuis moins de 5 ans et encore protégée (soit 80 % des filles et 85 % des garçons), le rôle du B.C.G. est prépondérant.

3) INDEX TUBERCULINIQUES :

a) **Chez les vaccinés** (fig. I : histogramme des tests) :

L'histogramme a une allure bimodale. 10 %des tests ont un diamètre inférieur à 10 mm. 90 % des étudiants ont un test dont le diamètre égale ou dépasse 10 mm; selon les normes admises dans le pays, ces sujets peuvent être considérés comme étant tuberculino-positifs.

Le diamètre moyen de l'induration est de 15 mm (± 10) chez les garçons et de 15,6 mm (± 8,7) chez les filles.

L'histogramme de la fig. I concerne tous les étudiants, quelque soit leur région d'origine. Il a été également tracé un histogramme des résultats des tests gouvernorat par gouvernorat; dans l'ensemble, les tracés sont sensiblement comparables à celui de la fig. I. Néanmoins quelques particularités méritent d'être relevées. Ainsi pour le pourcentage de tests négatifs sensiblement plus élevé à Béja, le Kef, Siliana, Gafsa, Nabeul. Dans d'autres gouvernorats (Jendouba, Kasserine, Médenine, Sidi-Bouzid) les courbes ont tendance à être décalées vers la droite.

Il est difficile de donner une explication de ces discordances. On ne peut que formuler des hypothèses ayant trait à la qualité du vaccin administré (plus ou moins bien conservé selon les cas par ex.) ou de l'acte vaccinal ou bien à l'inégalité du risque d'exposition à une source de contamination.

Par ailleurs, nous avons observé des taux de positivité très élevés, proches de la « saturation » (98 %) chez les étudiants de plus de 29 ans, les taux les plus bas (88 %) étant l'apanage des sujets de 17 ans.

b) **Chez les non vaccinés** (fig. II) :

La prévalence de l'infection tuberculeuse est de 98 %. La courbe a une allure quasiment unimodale dans les deux sexes. Le diamètre moyen de l'induration est élevé (19 mm chez les garçons et 20 mm chez les filles). Ceci démontre que peu d'étudiants non vaccinés échappent à la contamination, les contacts étant vraisemblablement fréquents.

L'incidence I de l'infection tuberculeuse ou indice d'infection récente peut être estimée à 4,4 % (I = Prévalence/t (moyenne d'âge du groupe).

4) INCIDENCE DE LA MALADIE TUBERCULEUSE :

Nous avons procédé à un recencement précis (enquêtes hospitalières, auprès des praticiens privés, des dispensaires, etc...) des cas de tuberculose avérée qui se sont déclarés chez les étudiants entre les mois de septembre des années 1974 et 1975. 10 cas, dont 9 bactériologiquement confirmés (le 10ème étant une pleurésie) ont été dépistés. Il s'agissait de sujets de sexe masculin âgés de 21 à 23 ans dans 9 cas et d'une fille de 22 ans. Les facultés et les régions d'origine sont diverses.

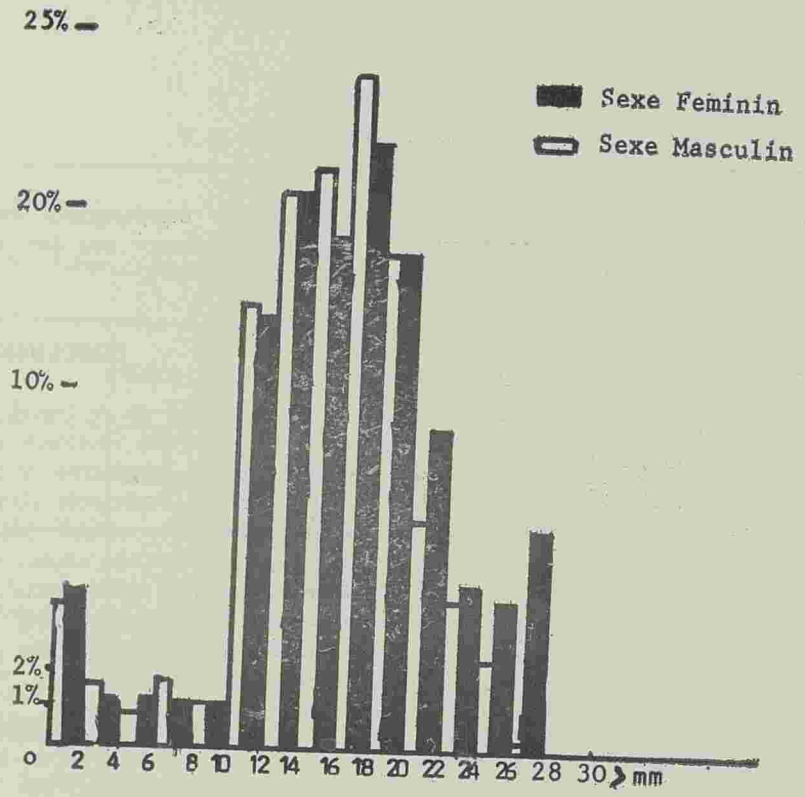


Fig. I

Histogramme des Intra-Dermo-Reactions à la Tuberculine chez les sujets vaccinés par B C G.

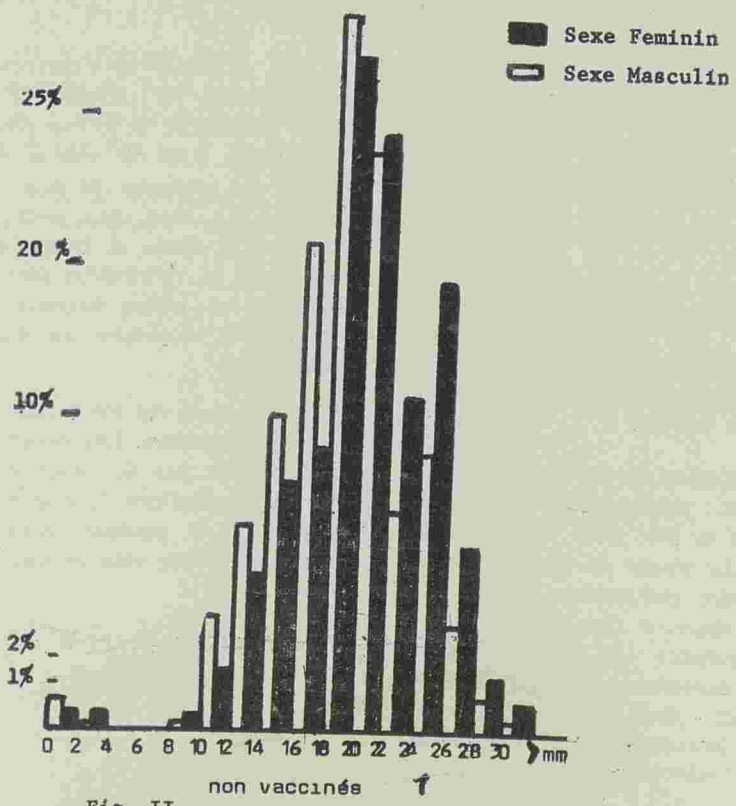


Fig. II

Histogramme des Intra-Dermo-Reactions à la Tuberculine chez les sujets non vaccinés par B C G.

Les tuberculoses ont été découvertes dans tous les cas sur symptômes, bien souvent anciens. Dans 2 cas, le début de la symptomatologie remonte à au moins un an. Les lésions radiologiques sont dans l'immense majorité des cas cavitaires et moyennement étendues. 4 malades étaient antérieurement vaccinés par le B.C.G., 6 ne l'avaient jamais été. L'évolution sous traitement a toujours été favorable.

L'incidence de la maladie tuberculeuse est de 108 pour 100.000 pour l'ensemble des étudiants, 6 fois plus élevé chez les non vaccinés (312) que chez les vaccinés (54).

COMMENTAIRES

Par rapport aux autres tunisiens, les étudiants constituent une population priviligiée, en raison de leur niveau culturel plus élevé, de leurs conditions de vie et de leur origine sociale (prédominance des classes « moyennes »). Néanmoins, on ne peut dénier à cet échantillon une certaine représentativité des réalités nationales.

Par ailleurs, les étudiants se recrutent dans la catégorie d'âge-adulte jeune - qui dans notre pays paie le plus lourd tribut à la tuberculose (2); ils peuvent donc constituer du point de vue de l'épidémiologiste et du planificateur une population - témoin, un « indicateur ».

Rappelons également que dans un pays comme le notre où la vaccination par le B.C.G. est pratiquée à grande échelle, les index tuberculiniques n'ont pas de grande signification.

Concernant la couverture vaccinale et la protection conférée par le B.C.G., ce travail confirme les données d'une étude précédente réalisée chez les écoliers (3); quelques défaillances sont observées ça et là mais leur impact est mineur.

Notons enfin que l'incidence de la tuberculose en milieu étudiant est élevée, pratiquement double de celle observée entre 1962 et 1966 chez l'ensemble de la population française. Le visage de la maladie est dans une très large mesure comparable à celui que nous avons l'habitude d'observer chez le tout-venant des bacillaires : prédominance du sexe masculin; formes symptomatiques, cavitaires, avec présence de B.K. dès l'examen direct - donc très contagieuses-, découvertes parfois bien longtemps après le début des signes cliniques. Ce qui tendrait à démontrer que même dans son comportement vis-à-vis de la maladie, l'étudiant n'échappe pas aux « pesanteurs sociologique ».

CONCLUSION

A la lumière de ce travail, il apparait que, malgré une couverture vaccinale satisfaisant aux normes d'efficacité des campagnes de masse, l'endémie tuberculeuse reste importante dans le milieu étudiant. L'explication nous semble résider dans l'importance du risque du contage auquel sont soumis ces jeunes adultes dans leur milieu social. La relance de la lutte antituberculeuse est donc une nécessité urgente afin d'assurer à la population des possibilités de dépistage et de soins correctes.

Travail du Département de Médecine Sociale de la Faculté de Médecine de Tunis — Prof. Agr. T. Nacef et du Centre National de Médecine Scolaire Dir : Dr A. Charrad).

RESUME

Les étudiants de l'université de Tunis subissent régulièrement un contrôle de leur allergie tuberculinique par I.D.R. et le cas échéant un dépistage de la tuberculose. 9.652 ont subi au début de l'année scolaire 1974-75 ces contrôles. 80 % de ces sujets sont vaccinés par B.C.G.; chez ceux pour lesquels cela a pu être vérifiée, la durée et la qualité de la protection conférée par la vaccination sont satisfaisantes, sans que toutefois on puisse toujours faire la part entre ce qui revient en propre au B.C.G. et d'autres phénomènes.

10 étudiant ont été découverts porteurs d'une tuberculose pulmonaire. Les caractères de cette tuberculose ne diffèrent pas de celles du bacillaire tout venant. Ce travail confirme la valeur de la protection conférée par le B.C.G. puisque l'incidence de la maladie est 6 fois plus élevée chez le non vacciné que chez le vacciné.

TABLEAU 1

Diamètre de l'I.D.R. tuberculinique en fonction de l'ancienneté de la vaccination par BCG.

Diamètres	Moins de 10 mm		Entre 10 et 20mm		Plus de 20 mm		Total	
Sexe	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
Vaccination de plus de 10 an	31 %	27,7 %	58,8 %	65 %	10,2 %	9,3 %	100 %	100 %
Vaccination de 5 à 10 ans	32,7 %	33,2 %	54,7 %	57,1 %	8 %	9,6 %	100 %	100 %
Vaccination de moins de 5 ans.	14,6 %	20,8 %	79,6 %	71,8 %	5,8 %	7,4 %	100 %	100 %

BIBLIOGRAPHIE

1. A. CHARRAD, S. JOUHRI, T. NACEF :
« Les étudiants de l'université de Tunis au cours de l'année scolaire 1974-75 : caractéristiques sociales et démographiques. A paraître.

2. Pour une relance de la lutte an ituberculeuse en Tunisie — Rapport d'une commission nationale 1975.

3. T. NACEF, A. CHARRAD, P. CONDRY, M. BEN DRIDI :
« Index tuberculinique d'un groupe d'écoliers âgés de 6 ans originaire de Tunis « - Tunisie Méd. 1974, 6, 323-327.

4. S. JOUHRI :
« Index tuberculiniques et tuberculose chez les étudiants de l'université de Tunis au cours de l'année 74-75 ».
Thèse Méd. Toulouse, 1976, N° 195, 90 pages (Bibliographie de 77 titres).

GALIEN examine l'urine d'une femme et prend son pouls.
Manuscrit flamand du 15e siècle (Dresde) : "De pulsibus et urinis".

chaque infection urinaire demande un traitement approprié

NIBIOL® SUSPENSION

Nitroxoline

composition

Résine IRP 58 chargée en nitroxoline.
Quantité correspondant à 1 g de principe actif.
Excipient sucré et aromatisé q.s.p. 100 ml
1,5 g de nitroxoline par flacon.
Une cuillerée à café correspond à 50 mg de nitroxoline.

présentation

Flacon de 150 ml – voie orale

prix et remboursement

Prix public **22,90 F** + S.H.P. 0,25 F
PCA 72-58 P – Visa NL 8271
Remb. S.S. – Coll. – Tableau C.

indications principales

Infections urinaires de l'enfant
- sans lésion associée de l'arbre urinaire
- avec lésion de l'arbre urinaire
- pyurie avec culture négative

Infections urinaires compliquant les malformations rénales ou urogénitales.

posologie

1 à 2 cuillerées à café par 5 kg de poids
Cures de 10 jours minimum renouvelées ou prolongées, si nécessaire.

NIBIOL FORTE

Nitroxoline

composition

Nitroxoline ..... 0,100 g
pour 1 comprimé dragéifié

présentation

Etui de 50 comprimés dragéifiés
voie orale

prix et remboursement

Prix public **11,70 F** + S.H.P. 0,25 F
PCA 72-58 P – A.M.M. 307-245-4
Remb. S.S. – Coll. – Tableau C

indications

Traitement de longue durée des infections urinaires chroniques et récidivantes, en particulier :
- les infections liées à des lésions anatomiques
- les infections liées à une lithiase ou à un cancer

posologie

4 à 6 comprimés par jour, en 3 prises avant les repas
Cure de 10 jours minimum ou davantage, selon la gravité et l'ancienneté de l'infection.

NICÈNE®

composition

Nitroxoline ..... 0,08 g
Sulfaméthizol ..... 0,08 g
Pyridoxine (chlorhydrate de) ..... 0,04 g
Excipient q.s.p. 1 comprimé dragéifié

présentation

Etui de 50 comprimés dragéifiés
voie orale

prix et remboursement

Prix public **16,10 F** + S.H.P. 0,25 F
PCA 72-58 P – Visa NL 2250
Remb. S.S. – Tableau C

indications

Traitement d'attaque des infections urinaires aiguës et douloureuses, en particulier :
- cystites à germes Gram+ et Gram–
- cystalgies
- pyélonéphrites
- couverture antibactérienne après sondage, cystoscopie U.P.R.

posologie

5 comprimés par jour en 3 prises (matin, midi et soir) pendant 10 jours minimum, à renouveler si nécessaire.
Eviter d'associer à l'hexaméthylène-tétramine.

Laboratoires **DEBAT** 60, rue de Monceau 75008 PARIS Tél. 522.72.73

Printal-Paris

Rapport sur l'organisation des secours d'urgence aux blessés et malades dans la ville de Paris

par Dr. Habib SKOURI*

INTRODUCTION

L'organisation des secours aux blessés et malades de la ville de Paris est une organisation extrêmement complexe qui a été mise en place progressivement à partir de 1920 par l'institution d'une garde médicale de nuit dans les postes centraux de police. En 1924, création au sein du Régiment des Sapeurs Pompiers de Paris, d'un service de « secours médical aux asphyxiés » qui va devenir l'actuel service d'urgence médicale mobile des pompiers de Paris, puis en 1928, création du service de « Police-Secours ». Le 8 décembre 1972, le Service d'Aide médicale Urgente (SAMU) a été créé.

Le 22 mars 1974, institution d'une collaboration étroite entre Police-Secours et le SAMU de Paris au sein d'un organisme appelé « Police-Secours — SAMU » intégré dans l'organisation générale du Service Mobile d'Urgence et de Réanimation des Hôpitaux de Paris (SMUR). Cette collaboration Police-Secours SAMU n'intervient qu'au niveau des transports dits primaires. Les transports secondaires relèvent de la seule compétence du SAMU de Paris.

Parallèlement sont nés des organismes privés tels que S.O.S. Médecins ou bien l'Association pour les Urgences Médicales à Paris (A.U.M.P.) qui sont chargés d'acheminer les médecins aux domiciles des particuliers en cas d'urgence.

Ce dispositif qui fait appel à des organismes différents est en principe destiné à être mis en jeu de façon à s'adapter aux différents degrés de gravité des malades ou blessés. Si en théorie ceci paraît très intéressant, en pratique ce système présente quelques inconvénients dûs à la complexité même du dispositif. Il est arrivé qu'à plusieurs reprises, les Pompiers et Police-Secours ont été appelés simultanément et se sont trouvés en même temps sur les lieux des sinistres.

(*) Médecin anestesiste réanimateur. Assistent H. M., Hôpital Charles Nicolle, Tunis.

Fonctionnement du dispositif de secours

En cas de détresse tout Parisien peut faire appel à l'un des organismes :

- Association pour les Urgences Médicales à Paris (AUMP),
- Police-Secours,
- Brigade des Sapeurs Pompiers.

Tous ces organismes sauf les pompiers qui ont leur propre service d'aide médicale urgente, peuvent faire appel, en cas de détresse nécessitant des gestes de réanimation plus ou moins élaborés, à l'équipe du SAMU.

D'autre part, le SAMU lui-même dans certaines interventions spécifiques nécessitant des moyens techniques particuliers et du matériel lourd dont disposent les Sapeurs Pompiers, fait appel à ces derniers.

LE SAMU DE PARIS

A — Rôle du SAMU

Le SAMU de Paris a son siège à l'Hôpital Necker. Son directeur est le Professeur CARA, Chef du Département d'Anesthésie-Réanimation et directeur du laboratoire de physique expérimentale.

Le SAMU est un organisme public auquel peuvent faire appel médecins hospitaliers ou praticiens lorsqu'ils sont confrontés à un problème dépassant leur compétence ou qui manquent de moyens techniques pour les résoudre.

Le SAMU a plusieurs missions :

1) Donner des informations sur les lits disponibles dans les hôpitaux de la région parisienne. Pour cela, il existe dans la salle opérationnelle du SAMU un tableau mis à jour en permanence, qui permet de con-

naître à chaque instant les possibilités d'admission des différents services de réanimation groupés par spécialité et par secteur. Ce qui rend le SAMU en mesure de diriger le malade vers le service le mieux approprié à son état. La décision d'hospitalisation est prise d'un commun accord avec le médecin qui appelle, le médecin régulateur et le médecin de garde du service spécialisé.

2) Donner des renseignements sur les services de garde médicales et pharmaceutiques.

3) Donner des conseils médicaux aux praticiens qui le demandent.

4) Faciliter les admissions dans les services spécialisés en fonction des différentes formes de détresse : réanimation médicale, chirurgicale, neurologique, néonatale, toxicologique...

5) Mettre en route les transports médicalisés par ambulances du SMUR ou des Sapeurs Pompiers ou des ambulances légères dans les cas simples.

6) Assurer la formation permanente des médecins et des secouristes à la pratique des secours d'urgence.

B — **Ses moyens**

Pour réaliser les transports, le SAMU dispose d'une régulation et d'équipes mobiles de réanimation.

1. **Régulation**

Elle comprend :

— un médecin régulateur;
— deux étudiants du CES d'Anesthésie-Réanimation qui enregistrent les appels;
— un personnel infirmier qui assure l'écoute au standard et la mise à jour du tableau des lits disponibles dans les hôpitaux.

La salle de régulation est reliée par des :

— liaisons radio avec les ambulances du service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR);
— un standard téléphonique avec environ **80 lignes directes** qui la relient;

1° à l'état major de la police;
2° à la brigade des sapeurs pompiers;
3° aux SAMU des départements périphériques;
4° aux services spécialisés des hôpitaux.

Le médecin régulateur a pour mission de répondre aux appels médicaux nécessitant une hospitalisation dans les services spécialisés et la mise en œuvre des transports.

2. **Equipes mobiles de réanimation**

Ces équipes sont au nombre de quatre :

une à l'Hôpital Beaujon au Nord de Paris,

trois à l'Hôpital Necker au Sud de Paris.

Pour Paris, les ambulances lourdes sont au nombre de cinq.

(Le nombre des ambulances est en fait beaucoup plus important si on prend en considération les ambulances du SMUR des Hôpitaux de Paris qui comporte 5 sections rattachées au SAMU de Paris et aux SAMU périphériques et les ambulances de Police Secours SAMU).

En dehors de Paris, pour les transports de moyenne distance, le SAMU utilise l'hélicoptère, pour les transports de longue distance et les transports internationaux, il travaille en collaboration avec l'Armée de l'Air, Air France, Air Inter et Europe Assistance.

Rapports du SAMU avec les services d'urgence des hôpitaux

Un des principaux problèmes auquel se heurte actuellement le SAMU de Paris est la qualité de l'accueil dans les services d'urgences des hôpitaux parisiens. Ce problème est important dans la mesure où les équipes du SAMU doivent être libérées très rapidement pour être disponibles pour d'autres missions. La solution nécessite au niveau des services d'accueil.

— une présence médicale immédiate en particulier dans le cas des malades ou blessés graves,
— un équipement minimum pour assurer la continuité des soins,
— et une admission rapide avec un minimum de formalités.

La solution souhaitée est la création d'un certain nombre de SAS d'urgence. Ce sont des services destinés à recevoir les malades ou blessés nécessitant une réanimation qui leur sera prodiquée par des médecins anestésistes réanimateurs pendant quelques heures avant leur transfert dans les services spécialisés pour traitement. Ils serviraient en quelque sorte d'intermédiaires entre les ambulances de réanimation et les service spécialisés. **Ces sas destinés à recevoir les malades graves ne remplaceront pas les services d'urgence classiques.**

Un tel sas de réanimation fonctionne actuellement de façon fort satisfaisante à l'Hôpital Boucicaut.

Dans quelle mesure le SAMU de Paris peut-il servir de modèle pour la création du SAMU de Tunis

Le SAMU de Paris a été greffé sur une organisation de secours préexistante et déjà complexe. Les différents organismes de secours ont des ministères de tutelle différents. La mise en place du SAMU a soulevé des problèmes administratifs complexes et longs à résoudre. D'autre part, la structure même de la ville de Paris a posé des problèmes techniques de circulation, de télécommunications qui ont abouti à une collaboration étroite entre le SAMU et l'organisation de Police-Secours.

A Tunis, la situation est différente. Les organismes de secours qui pourraient éventuellement faire double emploi avec le SAMU sont pratiquement inexistants et les problèmes administratifs et techniques devraient être moins complexes. Probablement, les SAMU français des villes de province présenteraient davantage de similitudes avec le futur SAMU de Tunis. On peut très bien imaginer que le SAMU de Tunis prévu au départ pour la zone du Grand Tunis, se développera rapidement pour couvrir tout le Nord du pays. Les futurs SAMU de Sousse et de Sfax couvriront respectivement les zones du Centre et du Sud de façon à pouvoir assurer dans quelques années la couverture de tout le territoire tunisien.

Il semble par contre souhaitable que le Conseil de l'Ordre des Médecins, ou la Municipalité ou bien l'Association Générale des Médecins Praticiens, puisse mettre sur pied une association analogue à l'Association pour les Urgences Médicales à Paris (AUMP) équipée de voitures légères pour acheminer les médecins de garde aux domiciles des particuliers en cas d'urgence Les médecins qui adhéreront à cette association seront des médecins de libre pratique qu'on pourrait éventuellement doubler par des internes. Leur rôle consistera à assurer les soins urgents aux malades à domicile et dans le cas où l'état d'un malade pose des problèmes de réanimation, ils auront la possibilité de faire appel au SAMU qui dépêchera une ambulance équipée et prendra en charge le malade pour le transport et l'hospitalisation. Un malade qui n'est pas en état de détresse mais qui doit être hospitalisé rapidement peut être conduit à l'hôpital soit en taxi ou en ambulance légère privée ou publique. Ce système permettra en quelque sorte de faire un tri au domicile des malades, sans interrompre la chaine des soins et en évitant au maximum les sorties inutiles des ambulances du SAMU.

BIBLIOGRAPHIE

1. AHNEFELD, F.W., FREY, R., HALMAGYI, M., et NOLTE, H. Premiers secours et réanimation sur les lieux de l'accident et pendant le transport. Cahiers d'Anesthésiologie, Tome 16 N° 7, Novembre 1968, pp. 843-852.

2. AHNEFELD, F.W. Die Erstversorgung von Polytraumatisierten. XXe Congrès Français d'Anesthésie-Réanimation, Strasbourg, 15 Mai 1970; pp. 55-61.

3. AHNEFELD, F.W. et ISRANG, H.H. Premiers soins aux polytraumatisés. Cahiers d'Anesthésiologie, Tome 19 N° 13, Avril 1971, pp. 261-269.

4. AuFFRET, R., DEMANGE, J. Aspects physiologiques des accélérations et vibrations dans le transport sanitaire. VIIIe Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy 1er, 2 et 3 Juin 1974, Problèmes de réanimation (8e Série) Tome 2, SPEI, pp. 145-154.

5. BORCHERT, R. Secours médical d'urgence pour éviter les traumatismes au cours du transport des blessés dans les zones industrielles et celle de la Ruhr en particulier. Journées de réanimation médico-chirurgicales, Nancy 25, 26 et 27 avril 1968, Problèmes de réanimation (5e Série)). SPEI, pp. 363-369.

6. BORCHERT, R. Le rôle de l'anesthésiste sur les lieux de l'accident et les risques liés au transport des polytraumatisés. Cahiers d'Anesthésiologie, Tome 19 N° 3, Avril 1971, pp. 253-258.

7. BOURRET, P. Les antennes avancées pour les soins d'urgence aux blessés de la route. A.A.F. 14, N° Spécial 2, 1973, pp. 13-14.

8. CARA, M., HURTAUD, J.P., GALINSKI, R., MARTINEZ-ALMOYNA, M. et CARA-BEURTON, M. Transport et accueil hospitalier des polytraumatisés. XXe Congrès Français d'Anesthésie-Réanimation, Strasbourg 15 Mai 1970, pp. 43-54.

9. CARA, M., POISVERT, M. Premiers secours dans les détresses respiratoires des accidents du trafic, des intoxications et des maladies aigües. Masson et Cie, 1971.

10. CARA, M., POISVERT, M., CAILLE, C., MARTINEZ, M. et CAZALAA Le S.A.M.U. de Paris AAF 15, N° 5, 1974, pp. 361-368.

11. CARA, M., POIVERT, M., MARTINEZ-ALMOYNA M. et CAILLE, C. (Paris-Necker),
CARDINAUD, J.P. et CASTAING, R. (Bordeaux).
DECREAU, M. et WINKLER, C. (Rouen).
ECHTER, E., MILHAUD, A. et NEMITZ, B. (Amiens).
FRANC, B. (Dijon).
HAEGEL, A. et JOLIS, P. (Paris-Beaujon).
HANOTE, P. et HUGUENARD, P. (Créteil).
LARCAN, A. (Nancy).
LARENG, L. et VIRENQUE, Ch. (Toulouse).
MENTHONNEX, P. et STIEGLITZ, P. (Grenoble).
RENDOING, J. et SEYS, A. (Reims).
SERRE, L. et TOURELLOT, J.L. (Montpellier).
Organisation et activités des services mobiles d'urgence en France.
AAF 15, N° 5, 1974, pp. 471-476.

12. CAVELLAT, J.F. et CAVELLAT, M. Place et conception du S.A.M.U. au CHU d'Angers. AAF 15, N° 5, 1974, pp. 434-437.

13. CHOPIN, J., KEMPF, I., GROSSE, A., COPIN, G. et ZAHND, M.M. Les structures d'accueil. AAF 14, N° Spécial 2 1973, pp. 45-46.

14. CHOPIN, J., ZAHND, M.M., FUCHS, J.P. et ZURBACH, A. Structure et fonctionnement d'un service de réanimation chirurgicale AAF 14, N° Spécial 2 1973, pp. 47-53.

15. CONSTANTIN, B., GAZUY, N., CHANTEGRET, A. et FONTANELLA, J.M. Le SAMU de la Région Auvergne. Réalisations, difficultés et prospectives AAF 15, N° 5, 1974, pp. 406-412.

16. COULOMBE, G.J.J. Le ramassage des malades et des blessés dans la ville de Paris : à propos d'une expérience de médicalisation de Police-Secours Thèse Paris 1974.

17. COURAUD, L. Préparation médicale à l'évacuation des grands polytraumatisés AAF 14, N° Spécial 2, 1973, pp. 9-12.

18. DEBRAS, C. Ramassage, brancardage, transport et manipulation des malades ou blessés graves. Abrégé de médecine d'urgence et d'anesthésie-réanimation. François, G., Cara, M., Deleuze, R., Poisvert M. Masson et Cie, 1975.

19. DELAHAYE-PLOUVIER, G. Note sur les perspectives de l'urgence en France. Cahiers d'anesthésiologie, Tome 16, N° 7, Nov. 1968, pp. 855-866.

20. DORTMANN, C., DROH, R. et FREY, R. Cinq années d'expérience d'une équipe de secours d'urgence Cahiers d'anesthésiologie, Tome 17, N° 8, Déc. 1969, pp. 939-943.

21. DORTMANN, C., DROH, R. et FREY, R. Le transport des malades par hélicoptère Cahiers d'anesthésiologie, Tome 17, N° 8, Déc. 1969, pp. 945-949.

22. DU CAILAR, J., SERRE, L. et EVRARD, O. Bilan d'activité du Service Mobile Urgence Réanimation (S.M.U.R.) du Centre Hospitalier Régional de Montpellier. Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy 25, 26 et 27 avril 1968. Problèmes de Réanimation (5e), SPEI, pp. 355-362.

23. DUCHESNE, G., RADIGUET DE LA BASTAIE, P. La réanimation hospitalière en temps de guerre. Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy 24-25 avril 1964, Problèmes de réanimation (3e), SPEI, pp. 573-589.

24. DUFRAISSE, P. L'organisation des secours pré-hospitaliers en province. Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy 24-25 avril 1964, Problèmes de réanimation (3e), SPEI, pp. 631-641.

25. DUFRAISSE, P. Ramassage, Dégagement, Manipulation AAF 14, N° Spécial 2, 1973, pp. 3-6.

26. ECHTER, E., ECHTER, M., BERNARD, F. et OSSART, M. Prévention et traitement du choc des polytraumatisés sur les lieux de l'accident ou lors de leur arrivée à l'hôpital. XXe Congrès Français d'Anesthésie-Réanimation, Strasbourg, 15 Mai 1970, pp. 151-155.

27. FRANC, B. Les transports primaires au SAMU de Dijon AAF 15, N° 5, 1974, pp. 446-450.

28. FRANCOIS, R. Ch. et CABANES, J. Résultats obtenus par les méthodes de réanimation d'urgence pratiquées à l'occasion des accidents électriques à EDF, GDF. Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy 25 26 et 27 avril 1968. Problèmes de réanimation (5e), SPEI, pp. 299-303.

29. FRANCOIS, G., DUBOULOZ, MOISAN, D., DESSMOND, M. et MARTIN, C. Activité médicale au cours des transports secondaires (Bilan de 1000 transports). AAF 15, N° 5, 1974, pp. 465-470.

30. GALINSKI, R., HURTAUD J.P. et CAILLE C. Les enseignements à tirer de douze années de transport médical. Journées de réanimation médico-chirurgicales, Nancy 25,26 et 27 avril 1968, Problèmes de réanimation (5e) SPEI, pp. 181-187.

31. GAUTHIER-LAFAYE, J.P. L'organisation du SAMU de Strasbourg AAF 15, N° 5, 1974, pp. 418-422

32. GOURVES et PAUMIER, Médecins-Capitaines Expérience tirée des transports aériens médicaux durant les opérations de maintien de l'ordre en Algérie. Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy 24-25 avril 1964. Problèmes de réanimation (3e) SPEI, pp. 597-603.

33. GUMOT, J.M. et DUCHERET, G. Transport d'un cardiaque AAF 17, N° 5, 1976, pp. 599-601.

34. HANQUET, M. et EVRARD, C. L'organisation des soins d'urgence sur le circuit automobile de Francorchamps. Cahiers d'Anesthésiologie, Tome 16, N° 8, Décembre 1968, pp. 1015-1020.

35. HENNEQUIN, C. Sur la voie d'un SAMU départemental 41. Le SMUR de Blois (Médicalisation des Secours dans le Loir et Cher). AAF 15, N° 5, 1974, pp. 427-433.

36. HUGUENARD, P., HANOTE, P., METROT, J. et PARENT, P. SAMU 94. Année 1973. AAF 15, N° 5, 1974, pp. 389-399.

37. HURTAUD, P.P., CAILLE, Ch., MARTINEZ-ALMOYNA, M., IVANOFF, S., GALINSKI, R., POISVERT, M. et CARA, M. L'anesthésie générale pour le transport secondaire. AAF 11, N° 2, 1970, pp. 291-300.

38. JOLIS, P., CUPA, M., BENICHOU, G. et BIECHELER, F. Définition, impératifs et tactique des transports. AAF 14, N° Spécial 2, 1973, pp. 19-22.

39. KEMPF, I. et ANGER, R. La formation des équipes de premiers secours en traumatologie routière Journées de réanimation médico-chirurgicale Nancy 24-25 avril 1964 Problèmes de réanimation (3e), SPEI, pp. 661-664.

40. LARCAN, A., PICARD, J.M., DUCROCQ, E., ROUSREZ, M. Le service S.O.S. de Nancy. Son organisation, ses résultats. Journées de réanimation médico-chirurgicale kancy 24-25 avril 1964. Problèmes de réanimation (3e), SPEI, pp. 647-660.

41. LARCAN, A., CALAMAI, M. MARTIN, F., HELMER, J. JACOB, F. Bilan thérapeutique global d'un service d'intervention médicale de secours. Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy 25,26 et 27 avril 1968. Problèmes de réanimation (5e), SPEI, pp. 343-353.

42. LARENG, L. et DAVER, J. Planification des secours d'urgence et biotélémétrie Cahiers d'Anesthésiologie, Tome 16, N° 8, Décembre 1968, pp. 979-989.

43. LARENG, L., VIRENQUE, Ch. et RENUM, B. Le service d'assistance médicale d'urgence de la Région Midi-Pyrénées. Cahiers d'Anesthésiologie, Tome 17, N° 5, Juillet-Septembre 1969, pp. 461-478.

44. LARENG, L., VIRENQUE, Ch. et BERTRAND, J.C. Les secours d'urgence et le transport des grands brûlés. Cahiers d'Anesthésiologie, Tome 19, N° 8, Décembre 1971, pp. 1049-1057.

45. LARENG, L., VIRENQUE, Ch. et RENUM, B. Les secours d'urgence « médicalisés » dans le Tarn. Etude d'une statistique. Cahiers d'Anesthésiologie, Tome 21, N° 8, Décembre 1973, pp. 997-1012.

46. LARENG, L. Le médecin anesthésiologiste doit-il gérer la médecine d'urgence ? AAF 15, N° 5, 1974, pp. 477-479.

47. LEMOINE, P. et MERIEL, P. L'organisation des secours médicaux d'urgence dans la région Poitou-Charentes. Bilan d'une année de fonctionnement. AAF 15, N° 5, 1974, pp. 401-405.

48. L'organisation des secours d'urgence aux blessés, accidentés et malades dans la ville de Paris. Liaisons N° 227, 1976, pp. 2-23.

49. MARTINEZ-ALMOYNA, M., SELME, J.P. Le SAMU départemental de l'Eure AAF 15, N° 5, 1974, pp. 423-426.

50. MARTINEZ-ALMOYNA, M. et SELME, J.P. Rapports du Forum sur les SAMU départementaux non CHU, 8 juin 1974, (Evreux) :

1er thème « SAMU départemental et secours ».
2e thème « Le SAMU et le praticien ».
3e thème « Le SAMU et l'administration ».
4e thème « Le SAMU et l'accueil hospitalier ».
5e thème « Les rapports entre les SAMU départementaux et les SAMU régionaux ».
Préfecture de l'Eure, 1974, Evreux, 1 vol., 1974.

51. MARTINEZ-ALMOYNA, M. et CARA, M. Organisation du système d'aide-médicale urgente (SAMU) et des services mobiles d'urgence et de réanimation (SMUR) en France Médecine et Hygiène 33, 1975, pp. 1542-1546.

52. MATHE, P., BOUSOIN, R. CASTERA J. et CARLES R. Résultats obtenus dans le traitement des noyades. Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy 25,26 et 27 avril 1968. Problèmes de réanimation (5e) SPEI, pp. 283-298.

53. Médecin Général GENAUD Massage cardiaque externe en milieu extra-hospitalier par du personnel non médical. Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy 25,26 et 27 avril 1968. Problèmes de réanimation(5e), SPEI, pp. 169-179.

54. MENTHONNEX, Ph., THIABAUD, B., HOSTEIN, J. et STIEGLITZ, P. Ce que coûte un SAMU. AAF 15, N° 5, 1974, pp. 459-464.

55. NEMITZ, B., MILHAUD, A., VILAIN, G., GAYET, H., HERMANT, A., GAMAIN, J., LEBRUN, G., TCHAOUSSOF, J., DUFOURT, A., BOULARD, M., BERNARD, F. et OSSART, M. Cinq ans d'évacuations sanitaires héliportées en région Picardie Expérience du service médical mobile d'urgence et de réanimation d'Amiens réalisée en collaboration avec la Gendarmerie Nationale. AAF 15, N° 5, 1974, pp. 451-458.

56. NOTO, R. et ROBERT, J. Problèmes posés dans l'agglomération parisienne aux médecins des sapeurs pompiers pour le dégagement, les soins et le transport des polytraumatisés. AAF 14, N° Spécial 2, 1973, pp. 31-34.

57. NOVIANT, Y. Hôpitaux et départements d'anesthésie scandinaves, Enseignement de l'anesthésie, de la réanimation et du secourisme. Anesthésie, Analgésie, Réanimation, 17, N° 3, 1970.

58. PERRON, J.M., MILHAUD, A., PERDU, G. et OSSART, M. Utilisation d'un enregistreur automatique ACEC (type 7489) dans la pratique des secours d'urgence. AAF 15, N° 8, 1974, pp. 763-770.

59. PICARD, J.M. et BERGER J.P. Arrêts cardiaques chez les traumatisés et les polytraumatisés. Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy 25,26 et 27 avril 1968. Problèmes de réanimation (5e), SPEI, pp. 67-73.

60. PIGANIOL, G., FRANC, BOUCQUEMONT Où en est la relève des accidents de la route. Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy 24-25 avril 1964. Problèmes de réanimation (3e), SPEI, pp. 665-671.

61. PIGANIOL, G. et FRANC, B. Relève, transports, premiers soins, organisation et technique. AAF 14, N° Spécial 2, 1973, pp. 23-30.

62. PINAUD, R. (Commandant). Mise en alerte des moyens hospitaliers dans le département de 1. Essonne. AAF 14, N° Spécial 2, 1973, pp. 35-37.

63. POISVERT, M. et CARA, M. Le transport des grands blessés et des malades graves. Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy 24-25 avril 1964. Problèmes de réanimation (3e), SPEI, pp. 373-389.

64. RENDOING, J., ,PETITJEAN, C., POZZO DI BORGO, C. et SEYS, C. Organisation et fonctionnement du SAMU de Reims. Bilan de trois années d'activité. AAF 15, N° 5, 1974, pp. 381-388.

65. ROBERT, J. (Médecin Lieutenant-Colonel). L'organisation rationnelle des secours pré-hospitaliers dans l'agglomération parisienne. Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy 24-25 avril 1964. Problèmes de réanimation (3e), SPEI, pp. 631-636).

66. SALVAGNIAC (Médecin Lieutenant-Colonel) Organisation des transports aériens des malades et des blessés. Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy 24-25 avril 1964. Problèmes de réanimation (3e), SPEI, pp. 591-596.

67. SERRE. L. Techniques de réanimation d'urgence en bord voute. AAF 14, N° Spécial 2, 1973, p. 7.

68. SERRE, L. Les télécommunications de la région Languedoc-Roussillon-Hérauls en particulier entre les hôpitaux, les médecins et les services chargés des secours aux blessés. AAF 14. N° Spécial 2, 1973, pp. 15-18.

69. SERRE, L., TOUELLOT, J.L., ESTORC, J., GIPPET, J., HUGUET, M., LAMBERT, J. et VALAT, J. Le SAMU de Montpellier. Bilan d'activité 1973. AAF 15, N° 5, 1974, pp. 369-380.

70. SERRE, L, TOUELLOT, J.L., ESTORC, J. et GIPPET, J. L'unité médicale héliporté du SAMU de Montpellier. Bilan de trois mois d'activité d'été

1973 de transports primaires, secondaires et secours aux noyés. AAF 15, N° 5, 1974, pp. 439-445.

71. SERRE, L., TOUELLOT, J.L., ESTORC, J., GIPPERT, J., BLANC, J.F., LAMBERT, J. et VALAT, J. L'unité mobile de transport des nouveaux-nés du SAMU de Montpellier. AAF 15, N° 8, 1974, pp. 780-790.

72. SERRE, L., TOUELLOT, J.L, ESTORC, J., RICHARD, J.P., BLANC, J.F., VALAT, J., JEAUJEAN, G. et DUCAILAR, J. Mise en place d'un système d'exploitation par ordinateur des dossiers de fiches primaires du SAMU de Montpellier. AAF 16, N° 5, 1975, pp. 367-377.

73. STIEGLITZ, P., MENTHONNEX, P. FILLON, J.P. et FAYOT, P. Le groupe mobile d'urgence et de réanimation de Grenoble. AAF 14, N° Spécial 2, 1973, pp. 39-44.

74. THURIES, J., HANTZ, E., BAYCHELIER, L. Aménagement d'une ambulance de grand secours destinée du transport des insuffisants ventilatoires. Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy 24-25 avril 1964. Problèmes de réanimation (3e), SPEI pp. 605-612.

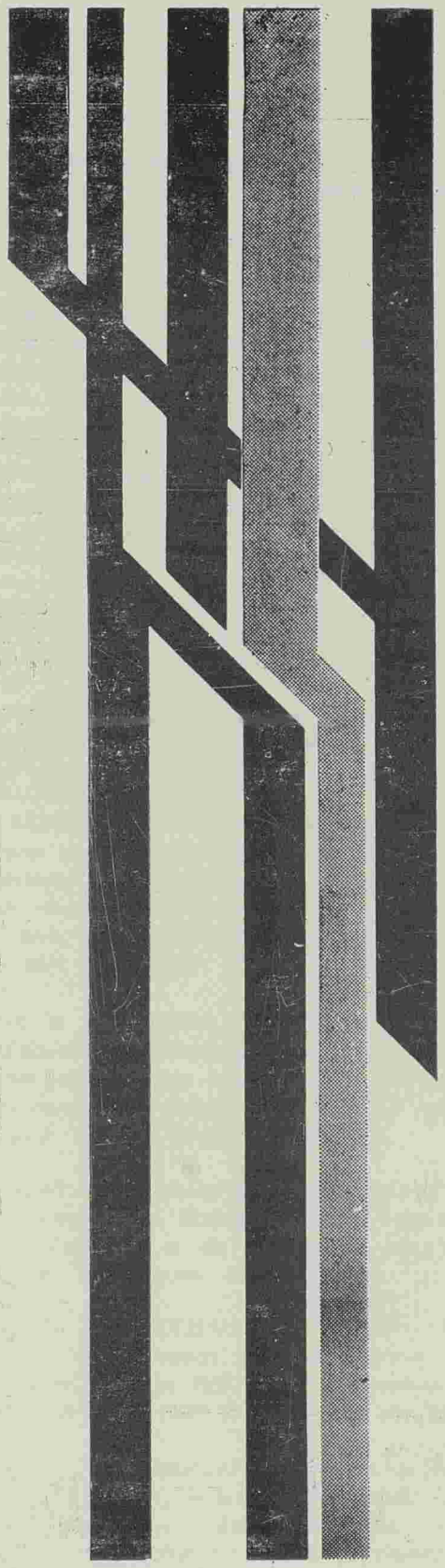
75. VIEUX, R. et JOLIS, P. Manuel de secourisme Flammarion 1976.

76. VIRENQUE, Ch. Médicalisation des secours d'urgence aux polytraumatisés par le médecin particien et le réanimateur. AAF 14, N° Spécial 2, 1973, pp. 1-2.

77. VIRENQUE, Ch., GASTON, J.P., MARCO, B. Mise en place d'une sonde endocavitaire en vue du transport de cardiaques sous électrostimulation; à propos de 12 observations du SAMU de Toulouse. AAF 17, N° 5, 1976, pp. 561-565.

78. VIRENQUE, Ch. L'assistance médicale d'urgence. Guide à l'usage des étudiants hospitaliers du SAMU et des médecins praticiens.

79. WINRLER, C. DECREAU, M., VERNIER, D. et BOULITE, J.C. Le SMUR de Rouen. Bilan de six années d'activité. AAF 15, N° 4, 1974, pp. 413-417.



médicament démontré

daflon

de la maladie veineuse
et du risque vasculaire

nouvelle spécialité en Tunisie

troubles circulatoires de la femme

- jambes lourdes, varices, séquelles de phlébite
- insuffisance veineuse de la femme enceinte
- syndrome prémenstruel, ménorragies fonctionnelles

hémorroïdes

- traitement des poussées aigües
- traitement d'entretien

4 comprimés par jour

2 au déjeuner
2 au dîner } dans toutes les indications

poussées hémorroïdaires :
9 à 12 comprimés par jour
en 3 à 4 prises pendant 2 ou 3 jours

daflon : **principe actif** : **le daflon est la première application clinique de la Diosmine** sous forme de flavonoïdes extraits de Rutacées (Aurantiées) titrés à 150 mg de Diosmine ; 0,375 g par comprimé **Présentation** : boîte de 30 comprimés dragéifiés **indications** : **maladie veineuse** : varices, hémorroïdes, insuffisance veineuse de la grossesse **Protection contre le risque vasculaire** de l'athérosclérose, de l'hypertension artérielle. Prévention et traitement des tendances hémorragiques d'origine médicamenteuse. Atteintes vasculaires ophtalmologiques : hémorragies sous-conjonctivales et rétiniennes **En gynécologie : les ménorragies. Posologie** : 3 ou 4 comprimés par jour. En pratique : 2 comprimés midi et soir aux repas **Les Laboratoires Servier** 22, rue Garnier 92201 Neuilly France

Bilan de 5 ans de chirurgie du kyste hydatique du foie à l'Hôpital Habib Thameur de Tunis

M. FOURATI, M.A. BEN YOUNES, A. BEN YOUNES, A. KAMOUN, A. AIOUAZ, J. AKROUT, Ch. TAUZIET, L. SKANDRANI, H. AYARI, K. AYACHI

INTRODUCTION

Le K.H reste une affection très répandue en Tunisie. L'index hydatique est de l'ordre de 5.5 pour 100.000 habitants.

Dans notre service 745 K.H ont été opérés entre 1968 et 1974 dont 513 K.H.P, 221 K.H.F, 6 K.H.C...

Le K.H.F. est la localisation la plus fréquente, mais c'est celle où le diagnostic est porté tardivement souvent au stade complication c'est enfin une localisation très hémorragique sur le plan opératoire. Le chirurgien est contraint parfois à pratiquer des interventions incomplètes; qui exposent le malade aux complications post-opératoires et aux réinterventions.

Voici les résultats fournis par l'étude de 125 dossiers de K.H.F opérés dans le service de chirurgie de l'Hôpital Habib Thameur entre 71 et 75 et qui illustrent bien la gravité de cette affection, réputée bénigne.

CENERALITES

125 K.H.F sont opérés dans le service de chirurgie de l'Hôpital Thameur depuis le 1er Janvier 71 et jusqu'au 31 Décembre 75.

SEXE :

Ils se répartissent en 77 Femmes et 48 Hommes, avec légère prédominance féminine (60 %).

AGE :

L'âge des malades se situe dans les 2/3 des cas entre 21 et 50 ans. Les plus jeunes de moins de 20 ans ne représentent que 15 % — ce même pourcentage est retrouvé pour les plus de 50 ans (Tableau 1).

Le plus jeune 6 ans et le plus âgé 75 ans.

Répartition Géographique :

- Pratiquement toutes les régions de la République sont représentés avec une prédominance des malades appartenant au secteur de l'Hôpital H. Thameur.
- Le Gouvernorat de Tunis fournit 45 % des malades avec une forte proportion originaire de l'intérieur du pays.
- Le Cap Bon occupe la seconde position avec 11 % des malades suivi de près par la région de Siliana (10 %) — Kasserine (7 %) — Sfax = Kef = Jendouba : 5 %.

Séjour à l'Hôpital :

Il est a remarquer que les malades séjournent pendant longtemps en chirurgie : 53 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 7 à 190 jours alors que la durée post-opératoire moyenne est de 25 jours. Cette longue attente est dûe essentiellement à l'absence de sang en quantité suffisante.

TABLEAU 1

Age	Nombre			
	Hommes	Femmes	Total	
0 à 10	4	3	7	
11 à 21	8	6	14	
22 à 30	6	26	32	25 %
31 à 40	11	17	28	50 %
41 à 50	9	13	22	
51 à 60	5	6	11	
Plus que 60	5	6	11	

CLINIQUE

La symptomatologie est très polymorphe mais avec deux signes pratiquement constants :
— L'hépatomégalie et la douleur.

L'HEPATOMEGALIE :

— Retrouvée dans 103 cas.

— Elle traduit souvent l'existence d'un volumineux kyste accompagné d'hypertrophie compensatrice ou un foie de cholostase. Parfois c'est la perception d'un kyste antérieur qui fait saillie sous l'auvent costal.

DOULEUR :

Siègeant au niveau de l'hypochondre droit ou dans la région épigastrique. Il s'agit tantôt d'une pesanteur tantôt d'une véritable colique hépatique. Dans ces cas une lithiase vésiculaire était associée au KHF. Le syndrome ulcéreux est signalé dans 2 observations. La radiographie est venue confirmer l'existence d'un ulcère associé.

D'autres signes sont évocateurs :

— **Les troubles digestifs** : à type de nausées, anorexie, vomissements, constipation sont présents dans la moitié des cas (65 cas).

— **L'angiocholite** : avec ictère, fièvre et frisson a été signalé dans 31 cas. Tous ces malades présentent des KH ouverts dans la voie biliaire principale.

— **Les signes cardiorespiratoires** : 17 cas : sont le fait de kystes hydatiques du dome ayant déclenché une irritation pleuro-pulmonaire (9 cas) ou de kystes hydatiques du foie ouverts dans les bronches (3 cas).

5 fois il s'agissait d'une association de KHP (4 cas) ou de KHC (1 cas).

— **Signes de compression** : 10 cas.

Le KH comprimait les organes voisins tels que : la VC (3 cas); la VBP (1); la C. stomachique (14 cas); l'estomac (1 cas); la vésicule (5 cas dont une fistule cholécystogastrique). Toutes ces lésions ont été diagnostiquées par la clinique, la radiologie ou la laparoscopie.

— **Signes de compression** : 10 cas.

Le K.H comprimait les organes voisins tels que : La VC (3 cas); la VBP (1 cas); la C. stomachique (1 cas); l'estomac (1 cas); la vésicule (5 cas dont une fistule cholécysto-gastrique). Toutes ces lésions ont été diagnostiquées par la clinique ou la radiologie ou la laparoscopie.

— **Abdomen aigu chirurgical** : 9 cas.

Il s'agissait dans 8 cas de rupture en péritoine libre et une ouverture de la VBP avec 3 états de choc seulement. D'ailleurs le 3è était due à une hémorragie interne secondaire à un accident de la voie publique.

— **Les réactions allergiques** : 6 cas.

— 6 fois on a mentionné des réactions urticairiennes ou du prurit mais nous ne pouvons affirmer s'il s'agit de manifestations réactionnelles ou d'une simple coincidence.

— **Les Symptomatologies rénales** : 2 cas.

L'association KHF et KHR a été rare dans nos observations.

Les récidives 15 cas représentant 12 % des cas : répartis comme suit :

12 polykystoses;

2 kystes uniques;

1 ictère retentionnel, 2 ans après la 1ère intervention on a retrouvé un cholédoque bourré de vésicules flétris mais pas de K.H.

INVESTIGATIONS COMPLEMENTAIRES

BIOLOGIE

Aucun examen n'a été demandé systématiquement pour qu'on puisse tirer une conclusion. Toutefois sur 5 immuno-électrophorèses deux étaient négatives.

RADIOLOGIE

— A été une aide précieuse pour l'établissement du diagnostic en montrant l'existence de kyste calcifié hépatique, KHP associé, une coupole diaphragmatique surelevée, une vésicule refoulée, un cholédoque dilaté, un rein abaissé ou des associations avec une lithiase vésiculaire ou un ulcère gastro-duodénal.

— L'artériographie seléctive du tronc coeliaque est l'élément le plus important et a permis dans 37 cas de préciser le siège, le nombre et le volume des kystes.

AUTRES EXPLORATIONS

— Nous plaçons en tête la laparoscopie qui a été pratiquée dans 36 cas (28 %). Elle a été surtout utile pour la découverte de lésions associées, vésiculaire, splénique, péritonéale etc...

— La scintigraphie : (27 cas) est un examen anodin et précieux en l'absence de l'artériographie.

— La bronchoscopie a été effectué dans 3 cas de KH ouvert dans les bronches.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

A) VOIES D'ABORD :	Nbre	%
Laparotomie médiane ± agrandie vers le bas ..	74	60
Volet de l'hypochondre ou incision de Rio Branco	32	25
Thoracophrénolaparotomie	5	4
Incision oblique sus-ombilicale	2	1,6
Incision sous-costale	2	1,6
Phrénotomie	1	0,8
Non précisés	9	7
Total	125	

— La laparotomie médiane et le volet de l'hypochondre sont les deux voies d'abord les plus utilisées dans le service (85 % des cas). Elles nous permettent d'avoir un accès pratiquement sur toutes les localisations hépatiques du kyste.

— La sous costale et l'oblique ont été des reprises d'incision pratiquées ailleurs pour kystes récidivés.

— Les kystes rompus dans les bronches et l'association de K.H du poumon nous ont amenés dans certains cas à effectuer des thoraco-phreno laparotomies ou des thoraco-phrénotomies.

B) LES CONSTATATIONS OPERATOIRES :

1° **Siège et Nature du kyste :**

Siège :

		Nbre	%
Unique	FD	67	54
	FG	15	12
Multiple		31	25
Non précisés		12	9
Total		125	

Nature :

	Nbre	%
K infecté et bilieux	54	43
K. volumineux ouvert ou non	37	29
K. Simple	5	4
K. Calcifié	6	5
Non précisés	23	19

— La localisation droite est 4 fois plus fréquente que la localisation gauche.

— Les 3/4 des kystes (72 %) sont donc compliqués ou sur le point de l'être comme l'indiquent les tableaux ci-dessus.

2° **Les kystes compliqués :**

— représentent plus de 50 % des cas (66 cas),
— sur les 54 kystes ouverts dans les voies biliaires, 3 d'entre eux sont aussi ouverts dans les bronches.

— sur les 37 kystes volumineux 8 sont ouverts dans le péritoine,

— deux dans un segment digestif (une fistule cholecysto gastrique et une fistule kystocolique),

— quatre kystes ont entrainé une compression vasculaire dont 3 sur la VGCI et une sur la coronaire stomachique.

3° *Les localisations extra-hépatiques :*

Sont au nombre de 42 dont le 1/4 se trouve au niveau du péritoine (10 fois), puis la rate (8 fois), le diaphragme a été touché 5 fois ainsi que la vésicule biliaire le poumon 4 fois.

2 fois on a retrouvé une localisation rénale ovarienne, intestinale, mésentérique, viennent enfin le cœur et le pancréas : 1 fois chacun.

C) LA NATURE DE L'INTERVENTION :

1° **Interventions portant le kyste du foie :**

Marsupialisation avec drainage externe ..				3
Résection du dome saillant (RDS)				41
Périkystectomie partielle (PKP)				39
Périkystectomie totale (PKT)				34
Périkysto-résection				4
Hépatectomie :	Droite : 4			18
	Gauche : 7		11	
Lobectomie :	Droite : 2			
	Gauche : 5		7	
Non précisés				4
Total				143

Commentaires

— 143 interventions pour 125 malades cela mérite une précision : d'abord nous avons éliminé de ce tableau les localisations extrahépatiques ensuite nous n'avons retenu au cours d'une même intervention que les actes différents.

— Les deux premiers types d'intervention ont été souvent effectués en urgence et ont porté sur des malades ayant un état général précaire, une seule fois il s'agissait d'un kyste central, chez un jeune, qui saignait abondamment et nous avons dû nous contenter d'une marsupialisation faute de sang.

— Certes la résection du dome saillant, a été aussi pratiquée, dans les kystes simples.

— La PKP, qui est en réalité une périkystectomie subtotale se justifie la plupart du temps par la proximité d'éléments dangereux (veine porte — veine cave) qui interdisent toute poursuite de dissection.

— Nous avons toujours essayé de pratiquer des PKT dans la mesure du possible : sang en quantité suffisante. Malade relativement en bon état. Absence de danger opératoire — (30 % des cas environ ont bénéficié de cette intervention).

— Les résections réglées nous ont toujours été dictées par le volume du kyste qui a toujours détruit la quasi totalité d'un secteur, d'un lobe ou d'un hémifoie.

2° **Intervention portant les voies biliaires**

Le contrôle radio-manométrique a été toujours pratiqué sauf dans des kystes simples à contenu eau de Roche — des kystes calcifiés ou kystes abordés par phrénotomie. On a été amené à pratiquer 7 anastomoses bilio-digestives dont 5 choledoco-duodénales et 2 hépatico-jéjunales.

Les causes qui nous ont amené à pratiquer ces interventions sont les suivantes :

— Les kystes ouverts dans les voies biliaires récidivés (5);

— La dilatation importante de la voie biliaire principale (7 fois) surtout quand elle est bourrée de vésicules flétris et de débris et dont on est jamais sûr de sa parfaite perméabilité malgré les cholangiographies de contrôle;

— La plaie accidentelle de la voie biliaire principale (1 fois);

— Le kyste central (1 fois);

— Empierrement du cholédoque associé au KHF (1 fois);

— Deux fois devant une oddite certaine, nous avons opté pour la sphinctérotomie.

— Dans le 1/3 des cas nous nous sommes contentés d'une cholangiographie par la vésicule avec un drainage par sonde de pezzer;

— 28 fois le cholédoque a été jugé dilaté à l'œil nu. La radiomanométrie par le cystique n'a confirmé l'existence d'obstacle que dans 24 cas;

— enfin dans 8 cas le compte rendu opératoire n'a donné aucune précision sur les voies biliaires principales.

	Nbre	%
Anastomose bilio-digestive	7	6
Choledocotomie avec drain de Kehrr	24	20
Cholecystectomie	25	20
Cholecystostomie avec drainage par sonde de pezzer	40	32
Aucun acte sur les voies biliaires	19	14
Sphinctérotomie	2	1
Non précisés	8	7

D) ACTES OPERATOIRES COMPLEMENTAIRES :

En dehors des localisations extra-hépatiques que nous avons détaillé précédemment (Splenectomie 11 fois, Néphrectomie 1 fois).

— Ablation de kyste (Pancréas : 1 — Rein 1 fois — Poumon 4 fois dont une lobectomie-ovaire 2 fois).

Il y a eu d'autres lésions qui ont nécessité une réparation chirurgicale :

— une excision suture sur fistule cholécysto-gastrique:

. 2 fistules coliques : traitées par anus artificiel et une fois par excision suture avec coecostomie d'amont.

. 7 plaies accidentelles ayant porté sur le diaphragme. le foie — la V.C.I — la V. Porte — le canal hépatique le pédicule rénal et qui ont été soit suturées, c'est le cas du foie, du diaphragme, de la V. Porte, de la V.C. soit liée : c'est la V.C.I.

— soit ablation de l'organe : 1 Néphrectomie pour plaie du pédicule rénal.

— soit enfin par « court circuitage » anastomose hépaticojejunale pour plaie du canal hépatique commun.

Au total il y a eu 40 actes complémentaires ce qui représente le 1/3 des cas.

Les KHF compliqués sont ceux qui donnent le plus de complications post opératoires et en particulier la rupture dans un segment digestif. En effet ce sont des malades dont l'état général est altéré et qui ne bénéficient que d'interventions peu choquantes et par conséquent incomplètes.

La RDS et la Marsupialisation sont pourvoyeuses de complications post opératoires certaines et nécessitent une réintervention à plus ou moins longue échéance. En particulier la marsupialisation qui n'a été pratiquée que 3 fois et certainement pour des malades très fatigués qui nous ne laissaient aucun choix.

RESULTATS GLOBAUX : **Total 125 cas**

	Nbre	%
Guérison avec suites simples	62	50
Guérison après complication	51	40
Décés	12	10

CONCLUSION :

— 50 % des malades guérissent sans problème.

— 50 % font des complications post opératoire avec 10 % de décès.

SUITES POST-OPERATOIRES IMMEDIATES ET COMPLICATIONS EN FONCTION DE LA NATURE DU DU KYSTE

		N. P9	K. Mul 31		K. Vol 37		KOVB 49		KO Bronches 3		KR péri 8		KS 5	K. Calcif. 6		KR Digestif 2	
Suppuration de la paroi	11		4		2		2		1		1					1	
Suppuration de la poche	21	1	4		4		10		—		—		—	1		1	
Fuite biliaire	18	1	5		1		9		—		2						
Ictère par retention	6	—	1		—		3		2		—		—	—		—	
Abcès S/phrénique	2	—															
Hémorragie	2		—		—		2		—		—		—	—		—	
Reprises	14		2		2		6		2		1		—	—		1	
Récidives	2	—	2		—		—		—		—		—	—		—	
Autres	21		Sub occlusion Pleurésie Trouble dyspep. HTP		Diarrhée Pneumothorax		Coma urémique Scepticémie Phlébite + Ep. Fistule stercorale Hépat. grave Ins. rénale Pancréatite		Atelectasie 2 Peurésie Ictère transfusionnel		Pelvipéritonite					Péritonite	
Np	3		2				Pneumopathie Pleurésie Phlébite							1			
Décès	12		1		1		7		1		1		5			1	
Sans particularité		4	16	50 %	10	44 %	13	26 %	1	30 %	3	40 %	100%	4	70 %	0	0 %

SUITES POST-OPERATOIRES EN FONCTION DE L'INTERVENTION PRATIQUEE

		Marsupialisation 3 cas	RDS 41 cas	PKP 39 cas	PKT 34	PKR 4	NP 4	Hépatectomie ou lobectomie 18
Suppuration de la paroi	11	1	4	2	4	—	—	
Suppuration de la poche	21	—	11	9	—	—	1	—
Fuite biliaire	18	2	9	6	—	—		1 (HD)
Ictère retentionnel	6	1	1	3	—	—	—	1 (LG)
Abcès S/phrénique	2	—	—	—	1	—	1	
Hémorragie	2			1	1		—	
Reprise	14	3	5	3	1	—	—	2 (LG et HG)
Récidive	2		1	1				
Autres		Fistule stercorale Pleurésie S-F Cirrhose Phlébite	Coma urémique Péritonite Pleurésie Pneumopathie Pneumothorax HTP	Pleurésie Subocclusion Diarrhée Aulectasie + E.p. Pancréatite Pneumopathie	Scepticémie	Insuffisance rénale		Pelvi péritonite (LG) Phlébite + E. Palm (LG) Ictère (LG) Hépatite grave (LG) avec coma
N P								
Décès 12		1	3	2	1	1	—	4 { 2 LD, 1 HD, 1 LG
Sans particularité		0 0 %	14 (30 %)	9 (23 %)	27 (60%)	2 (50 %)	3 (75%)	7 { 5 G, 2 D

Reprises — 13 cas : 11 %

CAUSES ET RESULTATS

Causes	Traitement	Résultats
1) Grosse infection pariétale	— Mise à plat + pbs. totaux — Mise à plat	Guérison
2) Ictère par retention (6 cas)	— Choledocotomie — Sphinctérotomie — Anastomose bilio-digestive — Anastomose » » — Anastomose » » — Anastomose » » — PKT +Cholédocotomie + Kehr	*DCD* (KHOVB) Guérison Guérison Guérison Cirrhose (MEG) Guérison
3) Fuites bronchiques + crachats bilieux	Lobectomie inférieure droite	*DCD* (KHO bronche)
4) Suppuration de la poche ou Abcès sous phrénique	— Evacuation + Kehr — Pas collection — Evacuation Drainage Ext. — Nettoyage + Drainage Ext. — Mise à plat	Guérison *DCD* (KHOUB) Guérison Guérison Guérison
5) Péritonite	Lavage péritonéal + Coecostomie	*DCD* (KHO côlon)

CONCLUSION :

13 malades ont été repris pour des complications post-opératoires, ce qui représente 11 % du total avec 4 décès, soit 30 % des décès.

LES DECES ET LEURS CAUSES : 12 cas — 10 %

1°	Embolie pulmonaire	F. 69	KOVB	Hépatectomie droite
2°	Hépatite grave	M. 40	KOVB	Lobectomie gauche
3°	Coma urémique	F. 33	KOVB	RDS
4°	Insuffisance rénale aiguë	M. 60	LV + KHFDt	PKR + Kher
5°	Choc hémorragique	M. 16 M. 68 F. 24 M. 60 M. 40	KHFdt et G KHFOVB KHFD (KHFRP + LV) KHP + F reprise pour polykystose plaie Foie	PKT Lobectomie droite - Anastomose B-D Lobectomie droite PKT + Kher
6° et 7°	Chachevie progressive (Fistule stercorale)	M. 67 F. 45	KHFO Côlon anus + Récidive KHFOVB	RDS Péritonite : Coecostomie Marsupialisation + Kher + suture plaie transverse — F. stercorale
8°	N/P	M. 48	KHOVB et O Bronches	PKP + Kher — Lobectomie inf. P. Sphinctérotomie — Cholédocotomie + brêche diaph. 3 grosses interventions à quelques intervalles.

L'hémorragie a été responsable de 40 % des décès (5/12).

Tous les malades décédés étaient porteurs de KHF compliqué.

Les résections réglées ont été responsables de 1/3 des décès ainsi que les reprises.

A notre avis l'intervention idéale est celle qui enlève la totalité du périkyste, mais c'est aussi celle qui traite rorrectement les voies biliaires, car s'il est permis dans certains cas particuliers de ne pas pousser trop loin la périkystectomie, il est inexcusable de ne pas soigner avec beaucoup de rigueur la voie biliaire principale.

CONCLUSION

Le KHF est une maladie qui nécessite un séjour prolongé à l'hôpital, le manque de sang en est une cause mais pas l'unique.

L'ablation complète du périkyste et la résection réglée peuvent être faites mais au prix d'un choc hémorragique qui est responsable de 40 % de la mortalité.

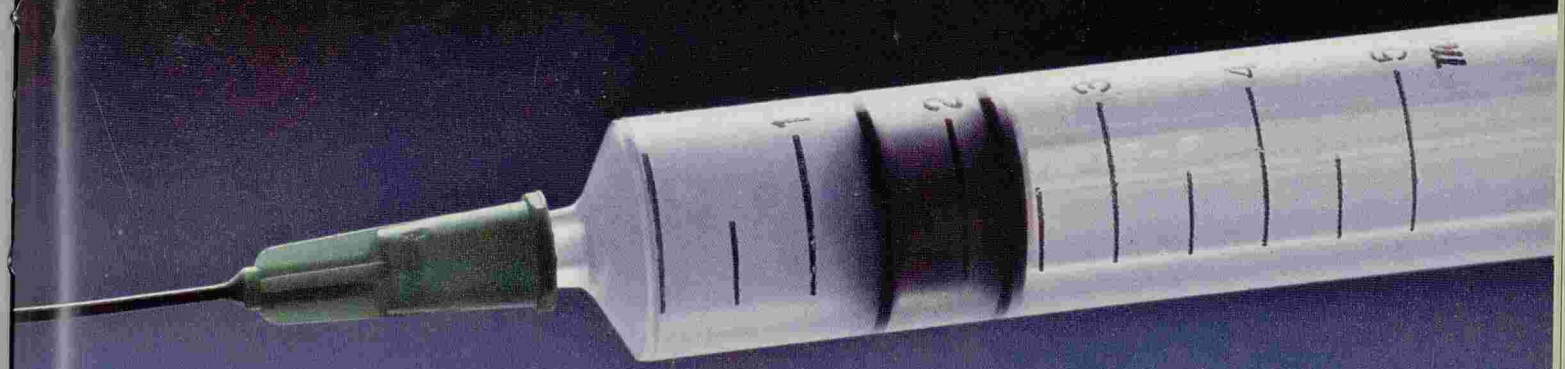
Les reprises de KHF ont été motivées dans plus de 50 % des cas par des problèmes biliaires (fistule biliaire — obstacle de la VBP) c'est dire que la maladie hydatique est aussi et surtout une maladie biliaire telle qu'elle se présente à nous actuellement et que les kystes simples ne representent que 9 % des cas.

Enfin, la mortalité, reste quand même élevée (10 %), le nombre des K.H a augmenté durant les années 74 et 75, c'est dire qu'une prophylaxie radicale et suffisamment prolongée doit être pratiqué pour enrayer définitivement ce fleau.

BIBLIOGRAPHIE

1. R. BOURGEON — M. GANTZ : Traitement chirurgical du KHF. Encyclopédie médico-chirurgicale. 40-775 (1-10).
2. LAGROT F. CORIAT P, LAVERGNE E : Traitement du KHF par la resection du Dome saillant. Ann. Chir. 1957. 11, N° 7, 8 475-483.
3. DEMIRLEAU J. NOURREDDINE M : Le choix de l'opération dans les KHF. Mem. acad. chir. 1964-906 N° 12-13, 69-76.
4. GOINARD P. PAGULLOT J. PELISSIER G : Le kyste hydatique Masson édit. Paris 1960.
5. A. HAMMANI M. HARROUD A. BENHALIMA et MENTOURI : Les complications biliaires du KHF. Ann. algeriennes de chirurgie Tome VIII N° 3, 1974.
6. B. MERADJI A. BOURABLA A. ALLOUACHE K. Daoud Z. KLIOUA M. MEHDI M. AISAMENA et L. TEMIME : Des localisations atypiques de l'hydatidose. A propos d'une statistique homogène de 24 cas.
7. Thèse de BOUSNINA A. Le kyste hydatique du cœur en Tunisie. Apropos de dix Observations. 1973.
8. Thèse de Chiha.

Gentalline. 3 dosages.



Simplement pour faciliter votre prescription.

Posologie : toutes infections : *Gentalline 80 mg* - Adulte : 2 à 3 ampoules de 80 mg par jour, en 2 ou 3 injections I.M. selon le poids du malade, soit 3 mg/kg/jour. *Gentalline 40 mg* - Grand enfant (25 à 40 kg) : 2 à 3 ampoules de 40 mg par jour, en 2 ou 3 injections I.M. selon le poids du malade, soit 3 mg/kg/jour. *Gentalline 10 mg* - Pédiatrie : 3 mg par kg et par jour en 2 ou 3 injections I.M. *Indications :* infections à germes Gram-négatif - infections à germes Gram-positif (principalement staphylocoques) - poly-infections. *Présentations :* Boîtes de 1 ampoule dosée à 80 mg/40 mg/ 10 mg de gentamicine-basé (sous forme de sulfate). *Prix public :* F 14,15 + SHP - F 8,65 + SHP - F 3,25 + SHP - Remboursé S.S. - Collectivités et A.P. - Tableau C - N° AMM : 304.366.5 - 304.365.9 - 304.364.2 - Visa N° PM 82 H 181. *Chez les insuffisants rénaux :* précautions habituelles lors de l'emploi des antibiotiques à excrétion urinaire : 1 mg/kg par voie I.M. à renouveler toutes les 12, 24, 48 h, ou plus selon la gravité de l'atteinte rénale. En cas d'administration prolongée de Gentalline surveiller régulièrement les fonctions rénale et auditive et éviter dans la mesure du possible d'associer à d'autres produits dont la néphrotoxicité et l'ototoxicité sont reconnues. UNILABO Schering Corporation U.S.A. 92, rue Baudin - 92307 Levallois. Tél. : 739.94.80.

Gentalline®

pour franchir le cap des allergies saisonnières avec sérénité

CELESTENE® CHRONODOSE®

solususpension injectable

Posologie

- 1 à 2 ampoules IM le premier jour,
- 1 à 2 ampoules IM par semaine, en traitement d'entretien,
- 1 à 2 ampoules IM par 24 heures, dans les cas d'urgence.

précautions et contre-indications : celles de la corticothérapie. L'herpès fébrile de la cornée est une contre-indication. CELESTENE CHRONODOSE ne doit pas être injecté par voie veineuse ou rachidienne.
Chez l'enfant CELESTENE CHRONODOSE ne doit être employé qu'en cas d'urgence.

présentation : ampoule de 1 ml dosée à 6 mg de betaméthasone (3 mg sous forme de phosphate disodique et 3 mg sous forme d'acétate)
boîte de 1 ampoule autocassable. PPF 9,45 + S.H.P. - remb. S.S. et Collectivités - tableau A - visa NL 3533. - visa n° PM 199 G 480.

LABORATOIRE CETRANE
92, RUE BAUDIN - 92307 LEVALLOIS-PERRET - 739.94.80

Deux cas d'Elastome Perforant Verruciforme après administration prolongée de D. Penicillamine pour Maladie de Wilson

Z. SFAR,* H. LAKHOUA, M. HAFSIA, R. BEN AMOR, H. MAHFOUDH, B. HAMZA, C. BEN ABDALLAH

Il nous a été donné d'observer deux jeunes malades : le frère et la sœur qui ont déjà fait l'objet d'une thèse en 1972; thèse qui rapportait l'histoire clinique de leur maladie de Wilson.

Pour notre part, nous allons étudier une manifestation cutanée apparue chez ces 2 patients traités pendant très longtemps par la D. Penicillamine.

Ahmed qui, actuellement, est âgé de 16 ans, présente avec sa sœur Fathia, âgée de 14 ans, la forme asymptomatique de la maladie de Wilson diagnostiquée très tôt à la suite d'un bilan cuprique pratiqué à tous les membres de la famille devant l'atteinte d'un frère et une sœur qui ont présenté respectivement une forme abdominale pure et abdominale et neurologique, et qui ont rapidement décédé.

A l'âge de 4 ans, en janvier 1965, Ahmed est hospitalisé pour Bilan. En février 1965 on commence le traitement par la D. Pénicillamine à la dose de 0,60 g associée à l'aspirine et à la prométhazine. Le traitement est interrompu au bout de quelques jours devant l'apparition d'une éruption maculo-papuleuse généralisée avec fièvre. On le reprend par la suite à dose croissante. Nouvel arrêt puis nouvelle reprise suivie d'une bonne tolérance cette fois; ce qui a permis d'augmenter les doses 1g/jour et d'obtenir une bonne élimination urinaire du cuivre.

La dose est passée ensuite à 2 g puis à 3 g en juillet 1966. Aucun incident hématologique ou cutané n'est alors noté (notamment pas de cellules L.E.).

Depuis cette date la D. Penicillamine a été administrée quotidiennement à la dose de 3 g/jour. Actuellement il a 11 ans de traitement. Il y a un an le jeune Ahmed a commencé à développer des lésions papulo-nodulaires rouges brunatres lisses juxtaposant des depressions punctiformes cicatricielles.

La disposition de ces lésions est linéaire autour de la base du cou. Il a alors consulté au Service de Dermatologie de l'Hôpital Habib Thameur où une première biopsie est faite suivie 2 mois après d'une deuxième aboutissant toutes deux au diagnostic d'Elastome perforant verruciforme de Miesher (EPV) « L'épiderme est soulevé par un granulome inflammatoire dense, polymorphe, riche en éléments polynuclés, occupant le derme superficiel et moyen. Il est relativement bien circonscrit et suscite une hyperplasie réactionnelle de l'épiderme au niveau de ses berges. La portion épidermique soulevée par le granulome apparait par contre amincie et peut être même ulcérée au niveau de ce deuxième prélèvement.

Ce granulome contient surtout de multiples plasmodes multinuclées disposées généralement en couronne autour de débris nécrobiotiques orceïnophiles et fluorescents en lumière ultra-violette. Ces amas de fibres fragmentées et épaissies se retrouvent en dehors de l'infiltrat dans le derme profond et dans les papilles dermiques sous forme d'élastomes. Il n'existe cependant pas de pénétration du corps muqueux par ces amas.

Cet aspect histologique est conforme au diagnostic d'EPV. Or quelques séances de neige carbonique ont permis d'affaisser les lésions nodulaires.

Devant ce tableau dermatologique de Ahmed, on décide de convoquer sa soeur Fathia qui, elle aussi est traitée depuis 11 ans par la D. Penicillamine. On note alors des lésions cutanées ressemblant à celles de son frère mais beaucoup moins importantes. Elle présente en effet 2 lésions siègeant sur les faces latérales du cou et un autre élément sous le menton. Les lésions ne dépassent pas 1 cm de diamètre et se présentent cette fois comme des petites papules rouges ou roses légèrement saillantes cernées incomplètement de petites élevures cornées de la taille d'une tête d'épingle.

(*) Service du Prof. LAKHOUA : Dermatologie Hôpital Habib Thameur.

La contiguité de 2 éléments semblables donne une configuration serpigineuse aux petites élevures cornées. On pratique une biopsie qui va retrouver les lésions décrites chez le frère.

La revue de la littérature mentionne les 2 publications suivantes :

— Celle de Guilaine en 1972 à propos d'un cas;
— Celle de Pass et coll à propos de 3 cas en 1973.

Aucun des malades hospitalisés dans le Service du Professeur Ben Hamida pour maladie de Wilson à prédominance neurologique ne présente ces manifestations cutanées : ces malades n'étant pas traités par la D. Penicillamine depuis une assez longue période. Il en est de même des services de Gastro-entérologie où les cirrhoses Wilsonniennes ne sont pas traitées systématiquement, ni depuis longtemps par cette thérapeutique. Quant aux services de Rhumatologie on ne peut y recenser de malades traités par la D. Pénicillamine.

Au total en Tunisie, seuls 2 cas de maladie de Wilson ont présenté cette dystrophie cutanée dûe à l'administration prolongée de D. Penicillamine.

En fait ces accidents cutanés tardifs témoignent d'une véritable dermalyse occasionnée par ce médicament très probablement sans rapport avec la maladie causale. Ces accidents par ailleurs obligent rarement à interrompre le traitement.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bulletin Société Fr. Derm. Syph (79-450-453) 1972
2. Elastosis perforans Serpiginasa during Penicillamine therapy for Wilson disease (Arch Derm 1973 108 - 713 - 715).

La Maladie de Frieberg ou ostéonécrose de la tête du 2° Métatarsien
(A propos de trois cas)

Dr A. DHIEB*

Les ostéonécroses aseptiques idiopathiques juvéniles sont des maladies qui ont reçu différentes appellations parmi lesquelles nous retenons :

— Epiphysite de croissance.
— Ostéochondrite de croissance.
— Ostéochondrose.

C'est dans le cadre des ostéonécroses atteignant avec prédilection les épiphyses que se situe la maladie de Frieberg, dont nous présentons 3 cas suivis et traités.

OBSERVATIONS

1° M... Riadh : 14 ans, se présente à la consultation de chirurgie le 21 octobre 1974 pour une douleur de l'avant-pied droit après un accident scolaire minime.

L'examen a révélé une douleur exquise à *la tête du 2e métatarsien* et un léger œdème. La radiographie a montré un tassement de la tête.

L'interrogatoire poussé et les clichés centrés sur cette lésion nous ont fait porter le diagnostic d'ostéonécrose pour laquelle le traumatisme a été révélateur. Mise au repos avec antalgiques. Plus tard nous avons dû pratiquer des infiltrations de corticoïdes.

2° R... Fatma, 20 ans, s'est présentée le 13 novembre 1974 à peu près de la même façon : traumatisme minime, déclaration d'accident de travail; à la radio aspect d'ostéonécrose de l'épiphyse distale du 2e métatarsien gauche.

Le problème a été double :

— D'une part, d'ordre thérapeutique : les douleurs persistant malgré la mise au repos durant 6 mois, les antalgiques mineurs et majeurs l'infiltration par les corticoïdes.

— D'autre part, la détermination de l'IPP.

3° S... Najoua, jeune fille de 16 ans qui se présente pour œdème de l'avant-pied et douleurs nocturnes le 17 juillet 1975.

La radiographie montre une ostéonécrose de la tête du 2e métatarsien. Ces symptômes disparaissent après une mise au repos de 1 mois et un traitement symptomatique.

Mais ces douleurs sont réapparues 2 mois plus tard à la suite d'une partie de tennis (que nous lui avions déconseillée !-).

Telles sont les observations qui nous permettent de faire un bref rappel concernant cette maladie.

L'ETIOLOGIE :

Elle est discutée. Cependant :

— Il est certain qu'il s'agit d'une zone ischémiée.

— Souvent ce sont des microtraumatismes.

— Il y a peut-être une prédisposition constitutionnelle (longueur des métatarsiens !).

— Enfin, la prédominance d'atteinte féminine est notée, contrairement aux autres ostéonécroses.

ASPECTS CLINIQUES :

Cette maladie se distingue par :

— Sa rareté, puisque décrite par Frieberg en 1914, Denis en a fait une revue générale en 1968, à propos de 18 observations.

— Sa latence fréquente : il s'agit souvent de patients qui se présentent pour un traumatisme mi-

(*) Service du Prof. Sellami — Hôpital Hédi Chaker (Sfax).

nime tant et si bien que la découverte peut être faite ultérieurement chez un adulte qui présente une arthrose.

LES SIGNES RADIOLOGIQUES :

Sont faits d'un tassement postéro-antérieur de la tête avec élargissement de l'interligne métacarpo-phalangien. (Fig. 1).

— Un aspect nuageux, irrégulier de l'épiphyse. (Fig. 2 et 3).

— Ultérieurement se réalise une densification de la zone nécrosée ainsi que l'apparition de séquestres. (Fig. 4).

Le retour à la normale se fait rarement. Bien plus tard apparaissent les symptômes précoces d'une arthrose métacarpo-phalangienne.

TRAITEMENT :

Le traitement comporte pour la plupart des auteurs :

— La mise au repos.
— Les antalgiques.

Les infiltrations de corticoïdes, pour certains la résection de la tête du métatarsien. (Nous n'avons pas pratiqué cette résection; nos trois malades ont vu leurs symptômes disparaître définitivement entre 13 et 23 mois).

BIBLIOGRAPHIE

1. AMSTUTZ H. C. et CAREY E. J. : Manifestations squelettiques et traitement de la maladie de Gaucher. J. Bone Joint surg : June 1966, 48 A, n° 40.
2. CARSTAM N. et DANIELSON L. G. : Nécrose asoptique de la tête du 5e métatarsien. Acta orthop. Scand., 1966, 37, n° 3.
3. DENIS A. : A propos de la maladie de Frieberg ou 2e maladie de Kohler (ostéonécrose primitive juvénile de la tête du 2e métatarsien). Rev. Rhumat. Mai 1965, 32, n° 5.
4. FEVRE M. : Chirurgie infantile et orthopédique. T. II, Flammarion, 1967.
5. IMMELMAN E. J., BANK S., KRIGE H. et MARKS I. N. : Nécroses osseuses au cours des Pancréatites aiguës et chroniques.
6. MAROTEAUX P., LAMY M. et BERNARD J. : La dysplasie spondylo-épiphysaire tardive. Presse méd., 1957, 65, 1205-1208.
7. MARTOIA R. : L'ostéonécrose de la corticothérapie, à propos de 22 observations. Thèse. Lyon, 1967.
8. PATURET G. : Traité d'anatomie humaine. Masson, 1958.
9. RAVAULT P. P., LEJEUNE E., BONNIER M., BOCHU M. et JEANNERET J. J. : Ostéonécrose aseptique à foyers multiples au cours d'une acropathie ulcéro-mutilante. Rev. Rhumat. Mai 1968.
10. ROUVIERE H. : Anatomie humaine. Masson, 1968.
11. SMILLIE S. : Traitement de la maladie de Frieberg. Froc Roy. Soc. Méd. Janvier 1967.
12. STRADE A. et KRALOVA M. : Différences entre nécrose idiopathique et nécrose de la P.C.E. au niveau de la branche Z.J.R., 1966, 24.
13. TRIAL R. : Traité de radio diagnostic os-pathologie générale, Masson et Cie, 1969.
14. VIGNON G., FALCONNET M. et JOCTEUR-MONTROZIER D. : Les ostéonécroses aseptiques idiopathiques juvéniles, EMC., 7, 1970, Appareil locomoteur.
15. VINON G., FALCONNET M. : Les ostéonécroses aseptiques. EMC, 7 1970. Appareil locomoteur.

FIG 1. — Maladie de Frieberg au début

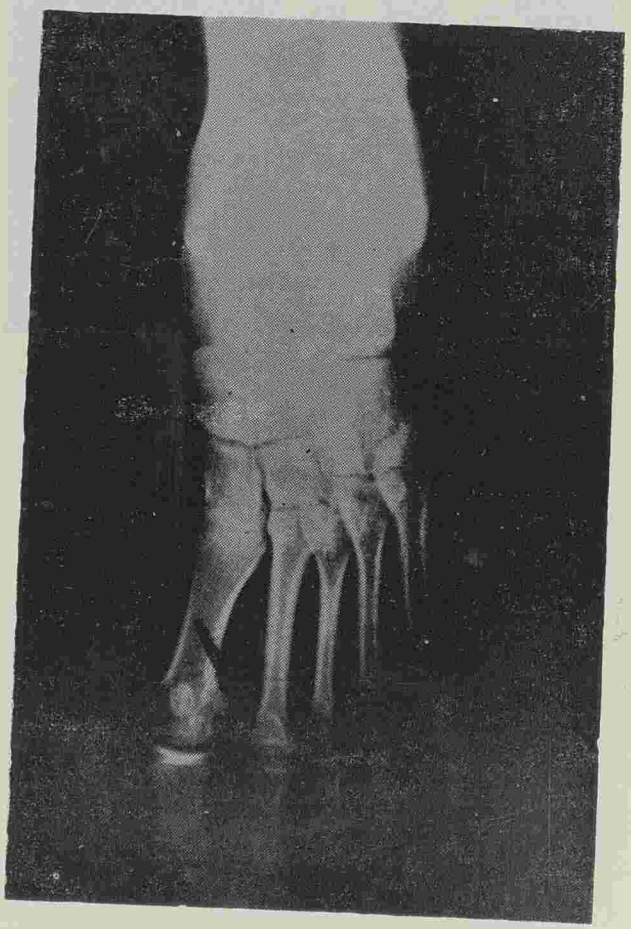


FIG 2. — Aspect irrégulier de la tête

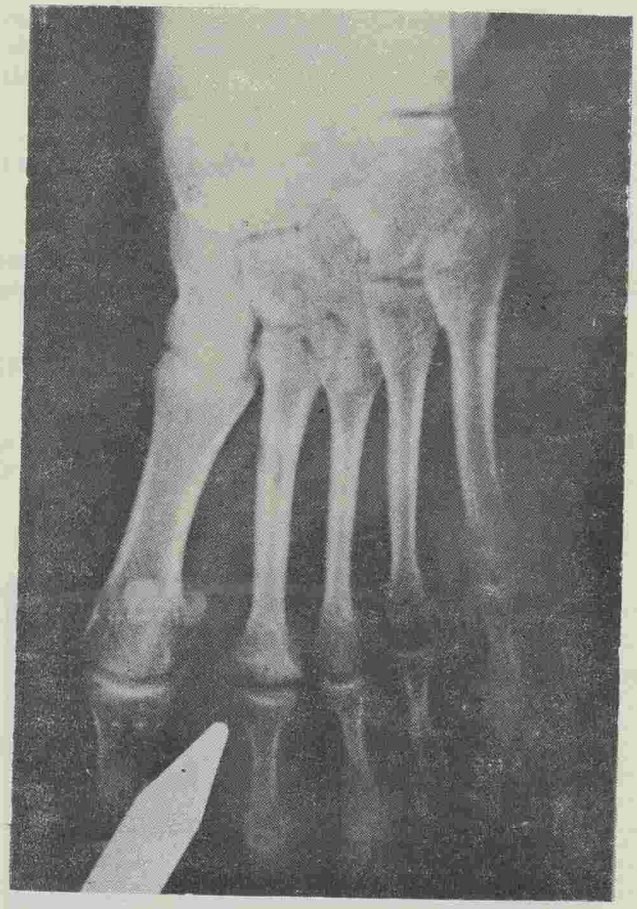


FIG 3. — Maladie de Frieberg : aspect irrégulier de la tête

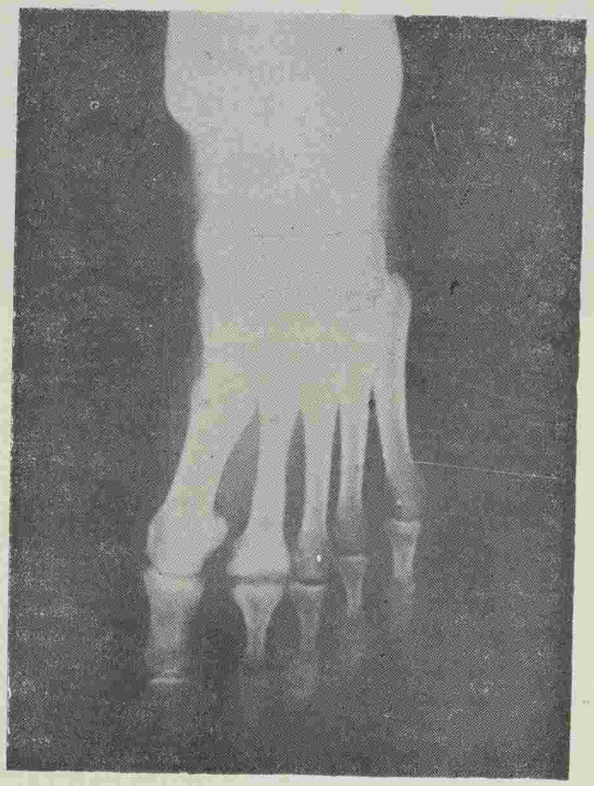


FIG 4. — Maladie de Frieberg : nécrose et Séquestre

Bronchospasme en Anesthésie : son traitement par un B Mimétique récent : Le Salbutamol

H. JEDDI*

L'utilisation de plus en plus nombreuse de médicaments, le recours à l'anesthésie générale plus fréquente et le plus souvent répétée chez la même personne et l'utilisation de multiples drogues associées au cours d'une même anesthésie, l'attention de plus en plus attirée des anesthésiologistes par les problèmes d'allergie font que l'on assiste à une augmentation notable des publications concernant des réactions anaphylactoïdes graves liées à une anesthésie. Laxenaire avance le chiffre d'un accident anaphylactoïde grave sur 5.000 anesthésies.

Parmi les réactions anaphylactoïdes graves survenant au cours ou au décours d'une anesthésie générale, le bronchospasme serait le signe alarmant le plus fréquent (Laxenaire et Coll., 1976).

Il requiert un traitement d'urgence. Etant donné la multiplicité des facteurs influençant le tonus bronchique (Aviado, 1975), la réponse au traitement n'est pas univoque.

Le recours aux sympathomimétiques, type β est envisagé dans certaines circonstances.

La subdivision pharmacologique des β mimétiques en $\beta 1$ d'action essentiellement cardiaque et $\beta 2$ d'action essentiellement bronchique et l'avènement de pareils produits permet d'envisager un traitement plus sélectif et partout moins dangereux du bronchospasme.

Nous rapportons l'observation d'un bronchospasme lié à une réaction anaphylactoïde à l'anesthésie générale. Ce bronchospasme a résisté aux corticoïdes, a cédé rapidement à un stimulant des $\beta 2$, récepteurs adrénergiques : le Salbutamol.

(*) H. Jeddi, attaché d'anesthésie-Réa. Département C.H.U.; Bicètre, anesthésiste, Maternité F. Lamaze, 9, rue des Bleuets, 75001 Paris.

Après un commentaire de cette observation, nous discuterons la base de l'emploi des sympathomimétiques en pareils cas.

OBSERVATION : 22 février 1977, Mme Lou... Josette. Age : 26 ans.

Antécédents :

1° Dilatation vaginale pour rétrécissement vaginal avec fibrose (secondaire à l'emploi de permanganate ?).

2° Corticothérapie locale et générale : durée x, dose x, associée à une antibiothérapie pour le traitement de la fibrose.

3° Une anesthésie générale.

4° Pas d'allergie connue et en particulier pas d'asthme.

Examens pré-opératoires :

Examens cliniques : P.A. 120/70.
Auscultation N.
Examens para-cliniques
} normaux

Le 22-02-1977 — INTERVENTION.

Plastie vaginale sans problèmes. Durée 20 minutes.

Anesthésie générale :

La prémédication a comporté :

— Dolosal : 25 mg.
— Phénergan : 25 mg.
— Hydrocortisone : 50 mg.
— Atropine : 1/2 mg.

L'hydrocortisone est prescrite en raison d'une corticothérapie (de durée non connue) dans les antécédents.

L'anesthésie générale proprement dite, comprend :

— Fentanyl : 3,5 ml.
— Propanidide : 2 g.
— Halothane : 0,5 % les 5 dernières minutes.
— N_2O 50 % — O_2 50 %, puis O_2 pur.

Ventilation manuelle contrôlée ou circuit ouvert avec masque, ballon et valve de Ruben.

— Fréquence respiratoire : 16/minute.
— P.A. : Avant l'induction, 120/70 mm Hg.
Au cours de l'anesthésie se maintient à 100/60 mm Hg.
— Rythme cardiaque :
Avant l'induction : 86/mn.
Au cours de l'anesthésie se maintient entre 84 et 90/mn.

A la phase de réveil, alors que la patiente est sous ventilation manuelle contrôlée à l'O_2 pur, on sent une résistance à l'insufflation qui croît très vite et devient une impossibilité absolue de ventiler la patiente : absence du surélèvement de la cage thoracique, auscultation muette.

Une vérification au laryngoscope élimine œdème et spasme de la glotte et vomissement. Le diagnostic de bronchospasme est posé. Mais on sursoit à l'intubation, car la patiente est rose, qu'elle a manifesté des signes de réveil et qu'une réduction médicamenteuse rapide est espérée. On tente une ventilation contrôlée qui reste toujours impossible malgré l'injection de 200 mg d'hydrocortisone en I.V.

La P.A. qui est à 130 mm/Hg de maxima avant l'injection de corticoïde commence à s'effondrer, elle est à 90 mmHg de maxima 2' après cette injection.

En même temps, la cyanose apparaît et s'accentue de plus en plus. Le pouls devient petit, le cœur augmente de fréquence et bat à 146/mn.

L'injection I.V. lente de Salbutamol fait céder brutalement le bronchospasme après une dose de 0,3 mg de ce produit.

Très vite, la patiente respire avec une fréquence de 22/mn au masque à O_2 pur et la situation se rétablit rapidement.

— La P.A. est à 10/50 mmHg.
— Le cœur s'accélère, mais modérément; il passe de 146 à 154.

12 minutes après : La patiente est complètement réveillée et ventile toujours spontanément en O_2 pur.

La fréquence respiratoire est de 18/mn.

L'auscultation est normale, pas de sibillants, en particulier.

La fréquence cardiaque est à 134/minute.

La P.A. est à 115/60 mm Hg.

Elle est maintenue en O_2 pur pendant 15 minutes encore, puis elle quitte la salle d'opération avec une perfusion de glucosé à 5 % : 500 ml contenant 0,5 mg de Salbutamol (en 3 heures).

Le Salbutamol est relayé par la Théophylline sous forme de suppositoires de 350 mg.

La surveillance intensive de 24 heures ne montre rien de particulier.

COMMENTAIRES

Le Bronchospasme est une manifestation anaphylactique des anesthésiques généraux utilisés. Il est difficile :

- de savoir lequel des produits utilisés est en cause, tous peuvent être incriminés et, en particulier, Propanidide, mais aussi Halothane et Fentanyl;
- de préciser qu'il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité primitive à l'un des produits utilisés ou d'une vraie allergie avec sensibilisation par une exposition précédente (la patiente ayant eu une anesthésie générale dans les antécédents, mais on ignore les produits utilisés, cette anesthésie générale ayant été pratiquée dans un autre établissement hospitalier).

Cette enquête immunologique pourrait aboutir à une étiologie plus précise de cet accident. Elle sera utile pour l'avenir de cette patiente. Mais là n'est notre propos.

- Ce qu'il y a d'intéressant c'est que :

A) EN CE QUI CONCERNE LA PREVENTION :

1° *L'utilisation d'un antihistaminique classique* n'est pas suffisante pour protéger le patient et même l'antihistaminique utilisé; le prométhazine, est lui-même générateur dans certains cas de réactions anaphylactiques. Moneret-Vautrin et Coll. préconisent une prémédication précoce (48 à 72 heures avant) associant un antihistaminique, un inhibiteur de la synthèse de l'histamine, tels que la tritoqualine, l'acide ε aminocaproique et une corticothérapie systématique à l'induction de l'anesthésie, chez les patients présentant un terrain allergique dans le cas où ces patients ont subi une anesthésie générale précédente et/ou présenté une allergie médicamenteuse quelconque. Cela impliquerait une consultation d'anesthésiologie systématique où le patient devrait se présenter plusieurs jours avant l'hospitalisation. *A noter* que la patiente n'avait pas d'antécédents allergiques connus.

2° *La corticothérapie* a été utilisée en prémédication chez cette patiente en raison d'un passé de corticothérapie antérieure qui aurait pu jouer un rôle protecteur. En effet, les corticoïdes sont connus comme inhibiteurs de l'histamine stockée dans les tissus et bloquant sa synthèse (Halpern) Leur action est supérieure aux antihistaminiques dont la plupart ne font qu'inhiber la libération de l'histamine par les mastocytes.

En fait, le problème est plus complexe, il n'y a pas que l'histamine, mais d'autres médiateurs chimiques interviennent dans la génèse du bronchospasme : sérotine, angiotensine, bradykinine, certaines prostaglandines et SRS-A (Slow reactiong substance of anaphyaxis).

En pratique, la corticothérapie de la prémédication à la dose de 50 mg n'a pas été capable de protéger la patiente contre une réaction anaphylactoïde.

B) EN CE QUI CONCERNE L'ATTITUDE THERAPEUTIQUE DEVANT LE BRONCHOSPASME :

1° *L'intubation* aurait dû être un reflexe devant une obstruction respiratoire. Mais la patiente est assez réveillée pour l'intuber, il aurait fallu :

a) *soit utiliser un curare d'action rapide* : la succinylcholine.

Cependant, cette substance n'est pas sans inconvénients : danger d'hyperkaliémie, danger d'anaphylaxie :

b) *soit intuber* en force, mais l'on connaît la possibilité de troubles du rythme cardiaque voire d'arrêt circulatoire à la suite de l'utilisation d'une pareille technique;

c) *soit attendre un relâchement secondaire* à une hypoxie poussée pour pratiquer l'intubation. Ce qui est purement illogique.

Pour toutes ces raisons, l'intubation d'emblée a été récusée d'autant qu'il n'y a d'obstacle haut situé (glotte non spasmée, absence de vomissements).

2° *L'utilisation d'autres drogues* que les sympathomimétiques.

a) *La corticothérapie* a été tentée en dehors des 50 mg reçus pendant la prémédication en injection I.V. de 200 mg s'avère sans résultats.

b) *Les méthylxantines* : mais d'une part, leur action pharmacologique sur les bronches semble identique à celle des sympathomimétiques β avec une puissance nettement moindre et, d'autre part, eux aussi ont des actions secondaires potentielles dramatiques.

3° *L'utilisation d'un stimulant β adrénergique* n'est pas sans poser de problème, car cette patiente a reçu un anesthésique halogéné (Halothane) et l'on connaît la possibilité de fibrillation ventriculaire par l'association halogènes + sympathomimétiques, la possibilité d'échec (Lareng) à juguler le bronchospasme par les β mimétiques.

Cependant :

a) *L'Halothane n'a pas été utilisée* que pendant 5' à la concentration de 0,5 à 1 %.

b) *La ventilation en oxygène pur* pendant environ 5' a sûrement contribué à éliminer la majeure partie de ce gaz volatil.

c) *La situation de la patiente* ne fait que s'aggraver. L'apnée persiste. La ventilation est inefficace quelle que soit la pression depuis plus de 3 minutes, l'oxygène circulant devant être à taux très bas comme en témoigne la chute de la P.A. et l'élévation de la fréquence cardiaque, la petitesse du pouls et la cyanose de plus en plus nette.

d) *Le Salbutamol* est le sympathomimétique choisi, car :

— il a une action essentiellement bronchique,
— il a un peu d'action cardio-vasculaire, ce qui est appréciable chez cette patiente ayant reçu une substance halogénée.

En pratique, l'injection I.V. de 0,3 mg de salbutamol a entraîné une cédation immédiate du bronchospasme.

Il est à noter que le rythme cardiaque s'est accéléré de manière peu significative (de 146 à 156) et même lorsque l'asphyxie a cédé, le rythme tend à se ralentir alors que l'effet du salbutamol) n'a pas encore cessé.

On ne peut pas conclure que seul le salbutamol ait fait céder le bronchospasme, il est possible qu'il y ait eu une synergie avec les corticoïdes, mais en tout état de cause, son rôle a été déterminant.

DISCUSSION

Bases théoriques de l'emploi du Salbutamol dans le bronchospasme : sympathomimétiques et réactions anaphylactiques

Dès 1936, Schild a montré expérimentalement que l'adrénaline avait un effet antagoniste à la libération de l'histamine.

En 1940, Konzett chez l'animal et Stolzenberg chez l'homme ont montré l'action broncho-dilatatrice de l'isoprénaline

Après l'hypothèse d'Ahlquist (1948) différenciant les récepteurs adrénergiques en 2 types, α et β, Lands et Coll. subdivisent le groupe, β en β_1, se situant essentiellement au niveau cardiaque et intestinal, et β_2 au niveau des muscles lisses bronchiques, artérioles du squelette, utérus (1967).

Cette dernière classification est elle-même discutée.

Toujours est-il que ces différentes hypothèses ont permis de classifier les substances adrénergiques agissant sur les différents organes et de rechercher le sympathomimétique ayant une action la plus sélective possible sur tel ou tel organe.

Il a été démontré de manière expérimentale que les sympathomimétiques type β ont un effet anti-anaphylactoïde alors que ceux du type α semblent avoir l'effet contraire.

— *Le Salbutamol* a une action nette sur les muscles lisses bronchiques selon la classification de Lands, c'est un β_2 mimétique.

L'action comparée du salbutamol avec les β mimétiques de référence l'isoprénaline aux mêmes doses :

1° *Par voie intra-veineuse :*

a) *L'action sur le cœur :* le salbutamol augmente le rythme cardiaque environ 500 fois moins et la force de contraction cardiaque environ 2.500 fois moins que l'isoprénaline.

b) *L'action sur les vaisseaux périphériques :* la vasodilatation est environ 5 fois moindre.

c) *La bronchoconstriction et le bronchospasme,* induits par l'acéthylcholine en aérosol ou par voie I.V. cèdent aux deux produits :

— *L'intensité d'action des deux* est presque équivalente pour Brittain, nettement moindre dans le cas du Salbutamol.

— Pour d'autres, *la durée d'action* du Salbutamol est nettement supérieure pour tous les auteurs (2 à 4 fois supérieure). Cette longueur d'action est attribuée à une sensibilité moindre du Salbutamol à la Cathécholométhyl transférase hépatique.

Lorsque c'est l'excitation du X sur animal à thorax ouvert qui est à l'origine du bronchospasme les doses nécessaires pour le réduire sont équivalentes pour les deux produits, mais alors que les changements cardio-vasculaires sont peu notables lorsqu'on emploie le salbutamol, l'augmentation de la fréquence cardiaque et la chute de la pression artérielle sont très nettes lorsqu'on emploie l'isoprénaline.

2° *Par voie orale :*

Le salbutamol est plus efficace sur la bronchoconstriction en intensité et en durée.

3° *Par aérosol :*

Le salbutamol est dix fois plus efficace sur la bronchoconstriction.

Ces expérimentations sur l'animal ont été confirmées par l'expérimentation sur l'homme (Simpson W. T., cité par Brittain); le salbutamol est capable de lever le bronchospasme sans retentissement notable sur le système cardio-vasculaire.

Dans le cas de notre patiente, le Salbutamol a été capable de lever le bronchospasme avec une augmentation de la fréquence cardiaque à peine perceptible (inférieure à 10 % du rythme précédent l'injection), il n'y a pas eu de dépression de la pression artérielle.

Au contraire, par la levée du bronchospasme et la reprise de la respiration, le Salbutamol a permis de faire céder la détérioration du système cardio-vasculaire.

Aspect biochimique.

L'action antianaphylactique des β mimétiques, se fait vraisemblablement par l'augmentation de la cyclie adénosine 3', 5' monophosphate (AMP cyclique) au niveau cellulaire bronchique, surtout par l'intermédiaire d'une stimulation de l'adénylcyclase.

L'AMP cyclique représenterait le carrefour métabolique bloquant les médiateurs chimiques entraînant les réactions anaphylactoïdes et leur synthèse. (Au contraire, les α mimétiques semblent freiner la synthèse d'AMP cyclique).

CONCLUSION

Un cas de bronchospasme, réaction anaphylactique à une anesthésie générale de durée assez courte chez une jeune femme ayant déjà eu une anesthésie générale précédente, mais sans passé allergique connu.

L'utilisation de glucocorticoïdes :

a) dans la prémedication (en raison d'une corticothérapie antérieure) n'a pas permis de prevenir cet accident,

b) à plus fortes doses, à titre curatif, n'a pas permis de le corriger.

C'est l'utilisation de salbutamol, un β sympathomimétique récent par voie I.V. qui a permis de redresser la situation.

En fait, il est possible que la guérison soit due à l'association des deux drogues.

L'utilisation du salbutamol nous paraît justifiée pour juguler un bronchospasme étant donné son action élective sur le tractus bronchique et sa faible action sur le système cardiovasculaire.

Au niveau biochimique comme antianaphylactique, le salbutamol agit comme tous les β mimétiques en stimulant la synthèse d'AMP cyclique, mais plus particulièrement au niveau de bronches.

La présence de salbutamol parmi les drogues d'anesthesie réanimation, nous semble utile pour pouvoir le cas échéant corriger de manière sélective un accident similaire.

BIBLIOGRAPHIE

1 ASSEM B.S.K. — Inhibition of allergic reaction by beta-adrenergic stimulants. Post. Grad. Med. J. Supplément, 1971, 47, 31-34.

2 AVIADO D.M. — Regulation of bronchomotor Tone during anesthesia. Anesthesiology, V. 42, N° 1, janv. 1975, 68-80.

3 AXELSSON J. — Catecholamine fu actions. Ann. Reviex of physiology, V. HALL, A. GIESE, R. SONNENCHEIN, 1971, G. BANTA, Compagny, I.N., USA, Vol. 33, 1-30.

4 BRISTOW M. and GREEN R.D. — A quatitative study of beta-adrenergic receptors in rabbit atria. European J. cf Pharmacology, 12 (1970), 120-130, North-Holland.

5 BRITTAIN R.T. — A comparison of the pharmacology of salbutamol with that of isoprenaline, orciprenaline and trimetoquinol. Post Grad. Med. J. Supplément, 1971, 47, 11-16.

6 CULLUM VALERIE A., FARMER J.B., JACK D. and LEVY G.P. — Salbutamol : a new, selective Beta adrenoceptive receptor stimulant. Br. J. Pharmac., 1969, 35, 141-151.

7 DALY M.J., FARMER J.B. and LEVY G.P. — Comparison of the bronchodilator and cardiovascular actions of salbutamol, isoprenaline and orciprenaline in guinea-pigs and dogs. Br. J. Pharmac., 1971, 43, 624-638.

8 LANDS A.M., ARNOLD A., Mc AULIFF J.P., LUNDUENH F.P., BROWN Jr. T.G. — Differentiation of receptor systems activated by sympathomimetic amines. Nature, Vol. 214, may 6, 1967, 597-598.

9 LARENG L., VAYSSE et BERTRAND J.C. — Bronchospasme par anesthésiques, in Actes du XXIV Congrès français d'anesthésie réanimation, pp. 173-180, Nice, mai 1974, Imp. Guichard, St Etienne, 1975.

10. MATHIEU ALIX, BARRY D. KAHAN. — Immunologic aspects of anesthetic and surgical practice Publishers : GRUNE end STRATTON, NEW YORK, 1975, 400 pages.

11. MONERET-VAUTRIN D.A., LAXENAIRE M.C., PICARD J.M. SIGIEL M. PUPIL et GRILLIAT J.P. Le risque allergique inhérent aux anesthésiques généraux et aux myorelaxants. Rev. Franç. Allergol. 1975, 15, 2, 93-111.

12. MORROW D.H. — LUTHER R.R. Anaphylaxie-Etiologie et indications pour le traitement Anesthesia-Analgesia, Vol. 55, N. 4, juillet-août 1976.

13 VERVLOET D., ARNAUD A., VELLIEUX P., KAPLANSKI S., CHARPIN J. — Accidents de type anaphylactique imputables aux myorelaxants au cours de l'anesthésie générale. Etude clinique et biologique. La Nouvelle Presse Médicale, 5 mars 1977, N. 9, 725-728.

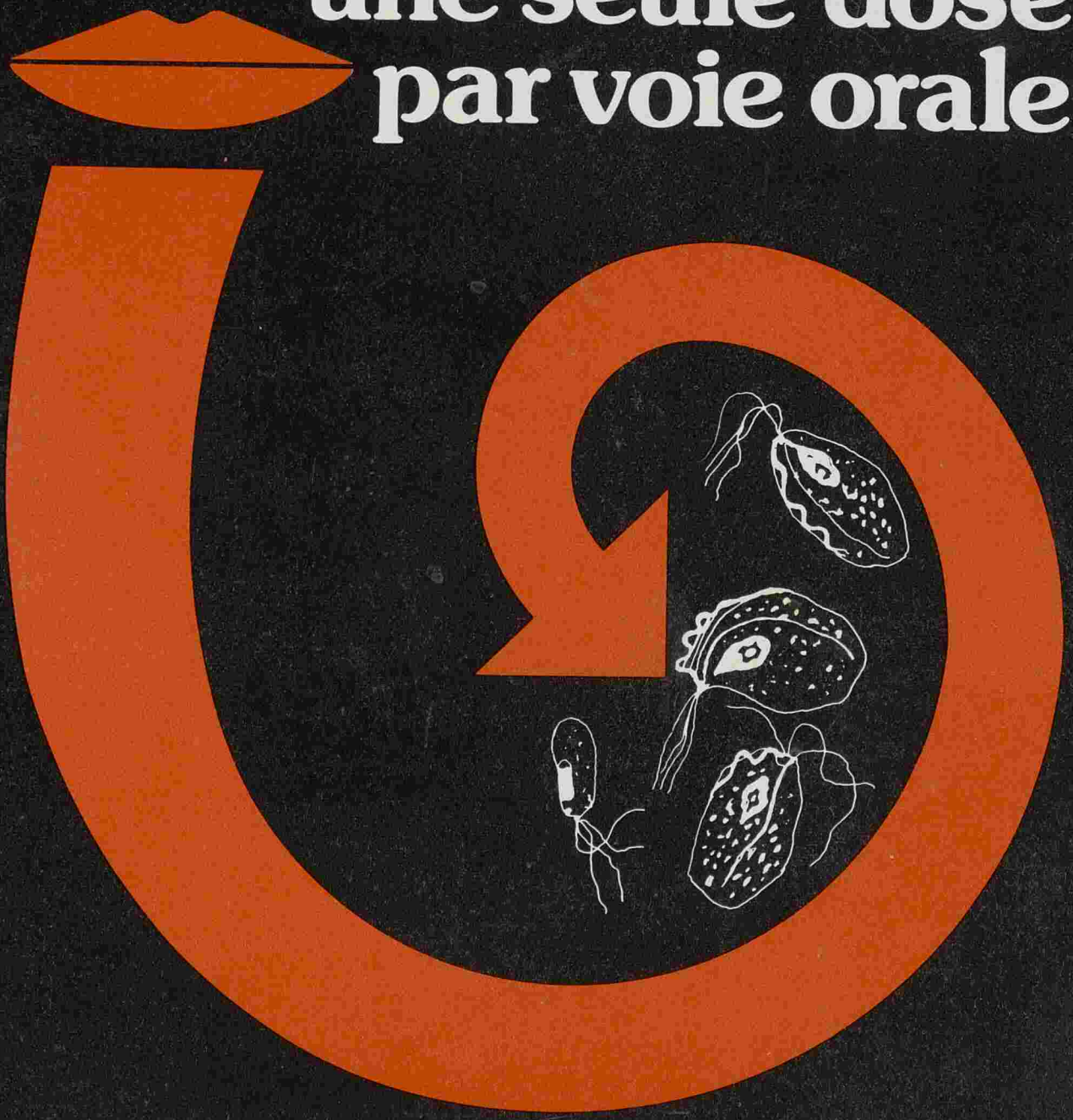
14 Annales de l'anesthésiologie française, Tome XVII, N. 2, 1976. Allergie et anesthésie. Vol. 1, pp. 67-244. — Idem., Vol. 2, pp. 245-398.

Pfizer

Fasigyne* 500

Tinidazole

une seule dose par voie orale



vaginites à trichomonas

Fasigyne* 500

Tinidazole

traitement oral des trichomonases uro-génitales

- **Efficace par voie orale à faible dose**
- **Aussi puissant, aussi sûr chez l'homme que chez la femme**
- **Supprime les désagréments et les insuffisances du traitement local**
- **Traitement sans problème des jeunes malades et des vierges**
- **Traitement possible pendant la menstruation**
- **Arrêt rapide des leucorrhées**
- **Disparition des parasites dans les 24 à 48 h**
- **Bonne tolérance objective et subjective**
- **Meilleure coopération du conjoint**

posologie :

4 comprimés à 500 mg en 1 seule prise, pendant ou après un repas.

traitement du partenaire :

Même posologie, soit : 4 comprimés en 1 seule prise pendant ou après un repas.

présentation :

Fasigyne 500 est présentée sous forme de comprimés dosés à 500 mg, dans un pilulier contenant 4 comprimés.

* marque déposée Pfizer Corp.

Pfizer

Direction Afrique du Nord et de l'Ouest
24, boulevard Mohamed El Hansali - Casablanca

médecine information service paris photo roger portier

Occlusion intestinale aiguë par Tuberculose hypertrophique du côlon transverse

par Docteurs : SALEM NAJAH, KRYSTINA SAWIEZ BIRKOWSKA et MONCEF BOURICHA

Le chapitre de la tuberculose intestinale a été bouleversé ces dernières années par le traitement chimiothérapique spécifique de la maladie tuberculeuse en général et surtout depuis la découverte de l'isoniazide en 1951. L'amélioration de l'hygiène générale de notre époque, la vaccination par le B.C.G. et le relèvement du niveau de vie ont accentué ces modifications dans la pathologie de la tuberculose intestinale qui est devenue relativemennt rare.

Habituellement, c'est la région iléocoecale et appendiculaire qui est le siège maxima de ces lésions tuberculeuses, puis viennent les lésions du grêle et du sigmoïde Ces lésions tuberculeuses de l'intestin peuvent se ramener à trois types :

1° — La tuberculose ulcéreuse.

2° — La tuberculose ulcérocicatricielle.

3° — La tuberculose hypertrophique : la réaction hypertrophique de la paroi intestinale, surtout fréquente au niveau du coecum, ou pouvant englober la terminaison de l'iléon, le coecocolon, l'appendice en même temps qu'elle provoque un épaississement inflammatoire et fibroadipeux assez considérable pour retrécir l'intestin, détermine la formation d'une tumeur qui pose des problèmes difficiles de diagnostic et de traitement. L'évolution est lente; elle est caractérisée par des douleurs au niveau de l'abdomen, une alternance de diarrhée et de constipation, puis les crises douloureuses et diarrhéïques s'accentuent avec ballonnement après les repas accompagné du syndrome de KONIG :

a) colique douloureuse brusque qui va en augmentant;

b) contracture intestinale avec tuméfaction visible au niveau du point douloureux;

c) affaissement de la voussure abdominale avec bruits intestinaux accompagnant l'échappement du contenu hydrogazeux à travers l'obstacle;

d) débacle des matières liquides et cessation de la colique;

Le radiodiagnostic, sans apporter une précision absolue, fournit des indications qui sont complémentaires des données cliniques :

a) signe de Stierlin avec défaut de remplissage (Fill-Defect);

b) image de vacuité;

c) pommelures et irrégularités de la bouillie.

Lorsque la sténose est récente, au moment des crises douleureuses on peut suivre à l'écran les phases du syndrome de König : La lutte péristaltique de l'anse distendue, les contractions intestinales au-dessus de l'obstacle et le franchissement de la sténose.

Quand la sténose est chronique, on observe une série d'images caractérisées par des godets de bouillie barytée surmontes de bulles gazeuses « Tuyaux d'orgue de Béclère ».

Ce tableau évolue vers la sténose totale avec syndrome occlusif amenant le malade sur la table d'opération pour occlusion intestinale aigüe. C'est ce qui s'est passé pour notre malade : Mohamed B.H. objet de notre observation. Il s'agit d'un homme de 40 ans en bonne santé apparente, admis en urgence pour occlusion intestinale aigûe. L'interrogatoire révèle des troubles digestifs formés d'alternance de diarrhée et de constipation avec ballonnement postprandial. Une radiographie de l'abdomen sans préparation montre bien des niveaux liquidiens, signe d'occlusion. (Fig 1)

Il est opéré tout de suite. A l'ouverture, on trouve une tumeur sténosante du côlon transverse évoquant fortement l'aspect néoplasique avec une petite lame d'ascite dans la cavité péritonéale. Vue l'absence de métastases visibles et palpables et devant l'aspect clinique de cette sténose permettant de la considérer comme très probablement d'étiologie maligne, une hémicolectomie droite d'emblée a été décidée avec anastomose terminoterminale et plan extramuqueux.

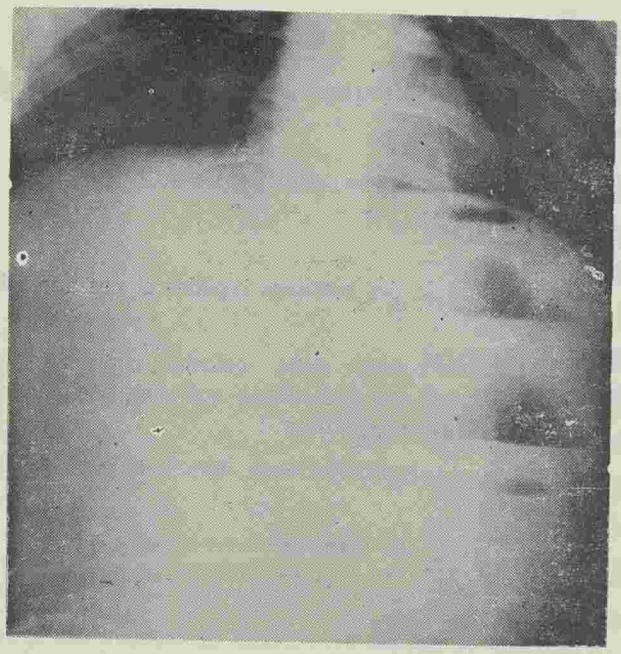


Fig I. — Niveaux liquidiens

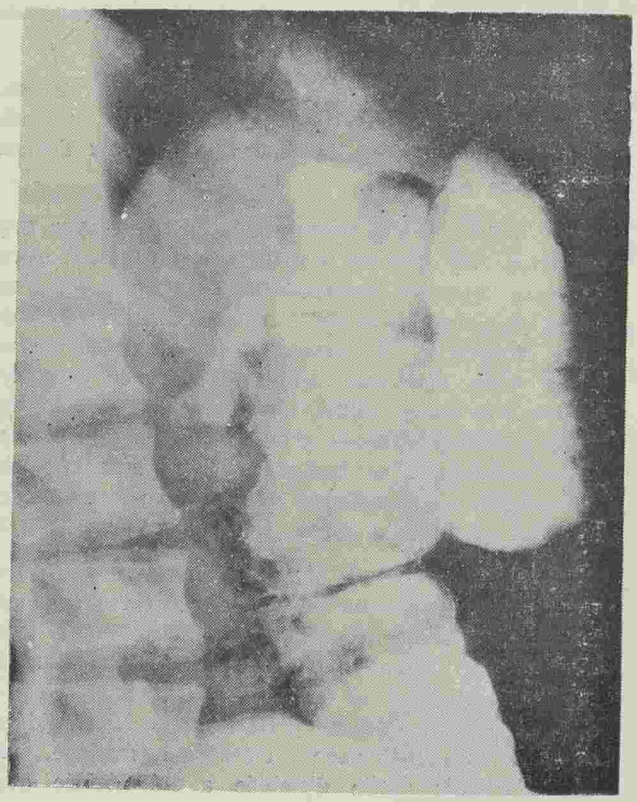


Fig 2. — Anastomose parfaite

L'exploration du foie montre l'absence de métastases visibles ni palpables. Lavage au sérum chaud. Fermeture de la paroi sur lames de drainage du Douglas et de la région sous hépatique.

N.B. Il existe d'autre part un diverticule de Meckel distendu qui a été emporté avec la pièce opératoire.

Examen histopathologique n° 74 550 du I°.8.72 de l'Institut Pasteur de Tunis. : Histologiquement les quatre prélèvements examinés montrent un épaississement de la paroi colique par une fibrose inflammatoire avec présence de foyers tuberculeux à cellules géantes et épithéloïdes siégeant dans la sous-séreuse. Il s'agit d'une tuberculose colique hypertrophique.

Auparavant, un examen macroscopique de la pièce a montré une tumeur hypertrophiée sténosant complètement la lumière colique; il n'y a pas d'adénopathies sur la pièce.

Les suites opératoires sont simples et le malade quitte le service dix jours après l'intervention. Il est mis au traitement antituberculeux quadruple : S.M. INH. + PAS. + 1314 pour une période de 18 mois avec contrôle radiologique, bactériologique et biologique tous les six mois afin de suivre le malade et surtout déceler une éclosion de tuberculose pulmonaire possible après intervention même sous traitement. Touraine et collaborateurs avaient signalé un cas qui, sous traitement et quatre mois après l'intervention sur une tuberculose intestinale, a présenté une tuberculose pulmonaire excavée bacillifère à retardement. Avant ce traitement, un bilan complet a été pratiqué :

— La radiographie pulmonaire ne montre aucune anomalie, même séquellaire.
— Les bacilloscopies au nombre de trois sont négatives.
— Une culture est également négative.
— L'hémogramme et la formule leucocytaire ainsi que la V.S. sont normaux.
— Seule l'I.D. réaction à la tuberculine à 10 unités est faiblement positive à II mm.

Un lavement baryté est pratiqué une année après l'intervention; il montre un fonctionnement parfait de l'anastomose.

Vu 2 ans après, il se porte bien, il travaille comme chauffeur routier entre la chebba et Tunis. La cicatrice abdominale est parfaite; il ne signale aucun trouble.

Un contrôle pulmonaire en date du 16. 2. 74 ne montre aucune lésion pulmonaire, le traitement antituberculeux est alors stoppé.

Cette observation démontre avec éloquence l'efficacité du traitement local de la tuberculose intestinale cliniquement primitive découverte à l'occasion d'une intervention chirurgicale. Cependant, certains commentaires sont indispensables :

1° En Tunisie la tuberculose se contracte par voie aérienne; comment expliquer alors cette localisation intestinale ?

a) Chez les tuberculeux pulmonaires, le B.K. est dégluti avec les expectorations et peut, « peut-être », si le nombre est important, franchir l'acidité gastrique et coloniser l'intestin.

b) Chez les malades ne présentant pas de lésions pulmonaires, c'est la voie hématogène qui expliquerait cette localisation comme dans la tuberculose mammaire par exemple qui ne se rencontre le plus souvent que chez des malades indemnes de lésions pulmonaires (Et. Bernard).

c) Certains auteurs ont bien voulu incriminer le bacille bovin transmis par le lait de vache malade, donc la contamination serait digestive. Touraine a bien identifié un B.K. dans les expectorations d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire et intestinale à la fois, mais il s'agissait d'un bacille humain et non bovin.

d) Certains malades présentent une tuberculose intestinale primitive avec absence de lésions pulmonaires associées, mais après ablation de leur tuberculose intestinale, ils peuvent présenter, parfois longtemps après l'intervention et même sous traitement antituberculeux correct, une tuberculose pulmonaire.

S'agit-il d'un essaimage bacillaire hématogène causé par l'intervention ou d'un retour aux sources du B.K. qui se souvient de son passage pulmonaire ou peut être d'une réaction focale « allergique » aux toxines bacillaires qui constituerait par la suite un point d'appel aux B.K. ?

2° La tuberculose étant une maladie générale et son traitement est avant tout un traitement général. Le traitement local ne se justifie que pour réparer une fonction perturbée, rétablir un transit par exemple ou prévenir des complications graves possibles (lobectomies ou pneumonectomies).

3° Le siège colique de la tuberculose est rare (Touraine dans sa série de 5 cas avait un seul de fistule gastrotransverse) la localisation la plus fréquente étant la jonction iléocoecale.

4° Trois aspects sont habituellement réalisés : celui de colite ulcéreuse diffuse à point de départ iléocoecal, celui de sténose colique isolée, ou de tumeur occlusive solitaire comme dans notre observation.

5° Aucun signe clinique n'est vraiment spécifique et souvent aucun antécédent bacillaire n'est retrouvé.

6° Les éléments du diagnostic sont radioendoscopiques, mais souvent c'est l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire seul qui fait le diagnostic de certitude.

7° Les malades sont opérés le plus souvent avec le diagnostic de tumeur sténosante néoplasique et devant cette masse colique à l'aspect évocateur, l'intervention la plus carcinologiquement satisfaisante reste la seule justiciable pour le chirurgien.

Il est alors nécessaire d'instaurer un traitement médical spécifique postopératoire sans tarder.

Travail fait dans le service de pneumophtisiologie de l'Hôpital Principal Hédi Chaker de Sfax : Chef de Service SALEM NAJAH.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. BUTTEL, C. MAFIOLI, J-M. BRUNE TAUD, D. BONNET, P. COUDEUX, H. GEOFFROY : Tuberculose sténosante du côlon gauche. La nouvelle Presse Médicale 1975, V. 39, 2807.
2. J. PUIGLA CALLE, F. MANUEL NOUGUERAS : Tumeurs Inflammatoires del côlon, 25 Gongrès de la Société de Chirurgie, Bruxelles, 1973.
3. H.N. SINGH, K. ROY, M.P. VAIDYA : Surgical treatment of iléocoecal tuberculosis. Conservative versus radical resection. The American surgeon 1973, p. 706.

51, Av. Charles NICOLLE
El-Menzah
TUNIS

Pharmacie Centrale de Tunisie

CARBUTAMIDE

COMPRIMES

Tableau «A»

COMPOSITION

N1 Sulfanilyl - N2-n butyl carbamide — (à 0,500 g)

PROPRIETES

* ANTIDIABETIQUE MAJEUR.

✦ Le Carbutamide, grâce à son élimination lente, assure un effet hypoglycémiant régulier et prolongé.

Attention

Ce produit ne doit être pris en aucun cas sans prescription médicale explicite et surveillance médicale attentive.

Ne jamais laisser ce produit à la portée des enfants

Contre-Indication

Ce sont celles des hypoglycémiants oraux :

— Le diabète infantile et juvénile, le diabète de la femme enceinte.

— Le diabète avec dénutrition, le diabète acidosique.

— Les pré-comas et comas diabètiques, la cirrhose bronzée.

INDICATIONS

✦ Le Carbutamide n'est pas recommandable dans tous les cas de diabète. C'est au médecin traitant qu'appartient la tâche délicate de reconnaître ces cas et de déterminer les doses à employer.

POSOLOGIE

Traitement d'attaque :

2 comprimés par jour pendant 3 semaines

Traitement d'entretien :

1 à 2 comprimés par jour

Horaires de prises :

Une seule prise quotidienne au petit déjeuner.

On pourra cependant, sur indication du médecin, répartir la dose prescrite en 2 prises quotidiennes de préférence aux repas.

PRESENTATIONS

✦ Modèles Publics

- Boîte de 30 comprimés dosés à 0,500 g
Prix : 0d,980

Boîte de 100 comprimés dosés à 0,500 g
Prix : 2d,400

✦ Modèles Hôpitaux
- Boîte de 100

Les Sténoses Laryngo-Trachéales. Complications de la Trachéotomie et de l'Intubation trachéale en réanimation respiratoire

par Drs A. ZAOUCHE, A. GASSAB, R. HANLET, A. LADGHAM*

DEFINITION :

On peut définir les sténoses laryngo-trachéales comme toute diminution de calibre progressive et permanente de la filière laryngo-trachéale secondaire au traumatisme produit par la trachéotomie ou l'intubation trachéale prolongée.

INTRODUCTION :

— C'est à l'occasion de 4 cas récemment observés dans le Service d'O.R.L. et de Chirurgie Cervico-Faciale à l'Hôpital Ernest Conseil que nous avons été amenés à évoquer ce problème.

— En effet les progrès réalisés dans le domaine de la réanimation nous ont confronté nous, O.R.L., avec une pathologie (Iatrogène) du larynx et de la trachée cervicale. Nous voulons parler des sténoses laryngées et trachéales séquelles de la réanimation et dont le traitement est très délicat. Une meilleure connaissance des mécanismes de ces sténoses et par conséquent de leur prévention devrait nous permettre à nous O.R.L. et surtout aux réanimateurs dont le noble mobile est de sauver la vie de leurs malades, mais qui méconnaissent trop souvent le larynx, de limiter la fréquence des séquelles.

DU POINT DE VUE ANATOMIQUE :

(Fig. 1, Fig. 2, Fig. 3).

. Nous rappellerons que le larynx est constitué par :

1) *Des cartilages* : (thyroïde — cricoïde — aryténoïde — épiglotte) reliés entre eux par des articulations et des ligaments;

2) Qu'il possède une *musculature* intrinsèque et extrinsèque;

3) Qu'il est tapissé par une *muqueuse* dont le traumatisme servira de point de départ aux sténoses.

. Configuration interne : le larynx présente 3 étages :

— sus glottique (vestibule laryngé);

— glottique (plan des cordes vocales);

— sous glottique, auquel fait suite la trachée cervicale.

OBSERVATION N° 1

Mustapha A., 31 ans.

Vient consulter en janvier 1975 à l'Institut Salah Azaïz pour dyspnée importante avec crises d'étouffement nocturnes.

— *A l'interrogatoire* on apprend que le malade avait été trachéotomisé un an auparavant à Sousse à l'occasion d'un traumatisme crânien avec perte de connaissance.

— La canule a été maintenue 2 mois et demi.

— Après décanulation et fermeture de l'orifice (spontanée), apparition d'une gêne respiratoire progressive limitant de plus en plus l'activité.

— *A l'examen :*

— Cicatrice de trachéotomie très haute (en regard du cricoïde).

(*) Travail du Service ORL en Chirurgie Cervico-faciale de l'Hôpital Ernest Conseil.

Communication faite à la Société Tunisienne des Sciences Médicales le 8 avril 1976.

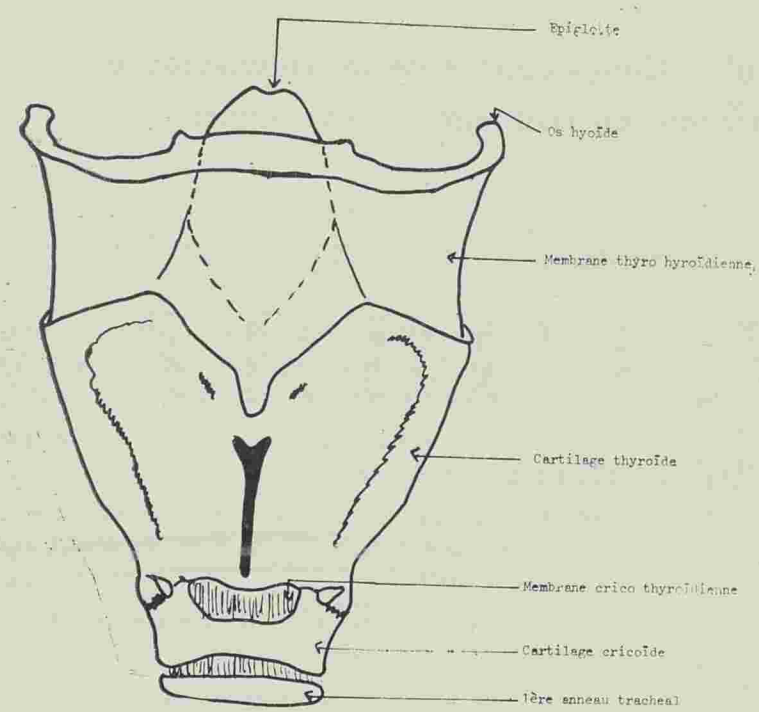


Fig. LARYNX VU DE FACE

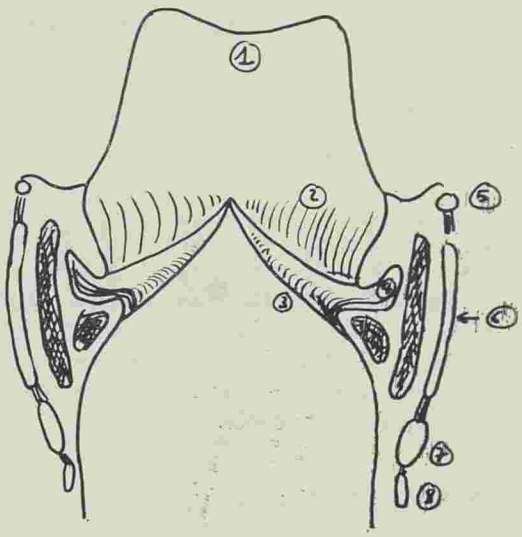
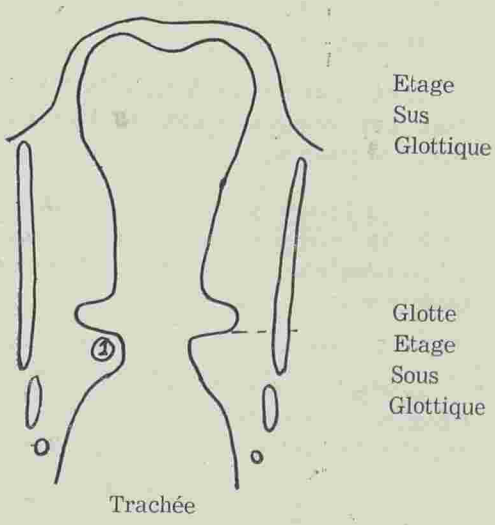


Fig 2 : LARYNX : COUPE FRONTALE

1. Epiglotte
2. Bande ventriculaire
3. Corde vocale
4. Ventricule laryngé
5. Os Hyoïde
6. Cartilage thyroïde
7. Cartilage cricoïde
8. 1re anneau trachéal



1) Corde vocale.

Fig. 3 : Les 3 Etages du larynx

— La laryngoscopie indirecte montre une sténose bas située en forme de palmure antérieure confirmée par la laryngoscopie directe et la trachéoscopie qui montrent une sténose annulaire, fibreuse située à 6 cm environ au-dessous de la glotte, ne laissant persister qu'un tout petit orifice.

— *La radio* (Dr Sellami) : tomographie de la trachée cervicale : Il existe à 6 cm au-dessous de l'orifice glottique un épaicissement linéaire barrant la trachée sur toute sa circonférence que l'on retrouve aussi bien sur la tomographie frontale que sur le profil simple. (Fig. 4).

Au total : il s'agit d'une sténose trachéale pure à trachée fermée, cas idéal pour *une résection anastomose* : Intervention le 12-3-75. C.R.O. :

✦ *Résection anastomose de la trachée* :

— Incision verticale médiane allant de l'os hyoïde au sternum.

— Libération des adhérences en regard de l'ancien orifice de trachéotomie qui était inter crico-thyroïdien.

— Section de l'isthme thyroïdien.

— Libération de la face antérieure de la trachée jusque dans le médiastin supérieur.

— On devine la zone sténosée à 4 cm au-dessous du bord inférieur du cricoïde.

— Amarrage de la trachée par des fils de traction placés au-dessus et au-dessous de la sténose.

— Ouverture de la trachée juste au-dessus de la sténose, celle-ci s'étend sur 1/2 cm de hauteur : il s'agit d'une véritable diaphragme circulaire ne laissant qu'un petit pertuis de 4 mm de diamètre.

— Résection de 1 cm de trachée. Régularisation des tranches de section.

— Suture des tranches au tevdek 000 et 0000 en commençant par la face postérieure de la trachée. Congruence parfaite.

— Le malade respire normalement.

— Fermeture de la peau sur Drain de Redon.

— Fixation de la tête en flexion par un fil reliant la zone sous-mentale au sternum.

— Toute l'intervention s'est déroulée sous anesthésie locale et neuroleptanalgésie.

Les *suites* sont simples. Le malade sort 10 jours après en ayant récupéré une respiration normale.

OBSERVATION N° 2

C'est celle de l'enfant Samia H. de 6 ans qui nous est adressée par le Service de Cardiologie du Prof. Ben Ismail.

Fig 4

HISTOIRE :

— *Mai* 75 : Correction complète d'une tétralogie de Fallot sous C.E.C. à l'hopital Habib Thameur, les suites immédiates sont bonnes.

— **Juin 75 :** Réhospitalisation et nouvelle intervention pour curetage d'ostéite du sternum.

Rappelons que ces 2 interventions ont été suivies d'un séjour en réanimation au cours duquel la malade était intubée (la durée n'a pu nous être précisée).

— *Juillet* 75 : Apparition d'une dysphonie et d'une dyspnée de plus en plus importante avec tirage.

— *Septembre* 75 : *Trachéotomie d'urgence* et transfert de la malade dans notre Service.

Une laryngoscopie directe est pratiquée (fig. 5 et 5 bis) qui montre l'existence d'une sténose sous glottique considérable sous la forme d'un diaphragme situé à 1/2 cm au-dessous des cordes vocales. On décide de traiter l'enfant par mise en place d'une prothèse dilatatrice à demeure.

— *Le 2 décembre* 75 — *Intervention : C.R.O.* Mise en place d'un tube d'Aboulker.

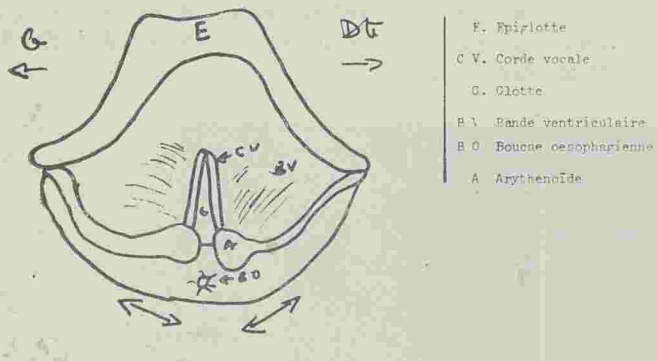


Fig. 5 LARYNX NORMAL VU EN LARYNGOSCOPIE DIRECTE

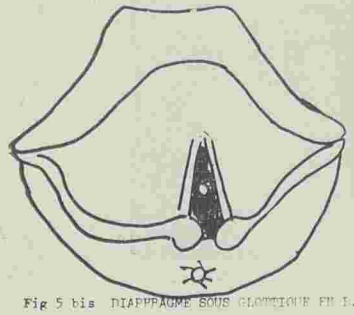


Fig 5 bis DIAPHRAGME SOUS GLOTTIQUE EN L.D

— Reprise d'incision de trachéotomie verticale médiane. On dégage le cricoïde au-dessus de l'orifice de trachéotomie (section de l'isthme thyroïdien) et en dessous. Elargissement de cet orifice.

— Mise en place de la L.D. en suspension : la sténose siège à 1/2 cm sous la glotte et est constituée d'un diaphragme fibreux développé surtout aux dépens de la paroi postérieure. Ablation à la pince du tissu fibreux.

— Mise en place d'un tube d'Aboulker sur lequel on branche la canule de trachéotomie. Le tube et la canule sont solidarisés par 2 fils de nylon. L'extrémité supérieure du tube dépasse légèrement en haut le niveau des cordes vocales.

— *Suites :* orageuses en raison de troubles du rythme, surinfection broncho-pulmonaire.

— *Le 4 février* 1976 (2 mois après) : Ablation du tube par en haut. Contrôle endoscopique satisfaisant. Suppression définitive de la trachéotomie au bout de 3 jours (après l'avoir bouchée).

— *Actuellement :* Respire très bien, voix un peu rauque. L'enfant a été revu en octobre 76 : restitution ad intregrum de la filère laryngée, respiration parfaite, voix légèrement éteinte.

OBSERVATION N° 3

Monsieur Habib T., 23 ans, nous est adressé le 14 janvier 1976 pour dyspnée laryngée progressive avec dysphonie.

HISTOIRE (3 mois auparavant) :

— *Le 8 octobre* 1975 : Accident de la voie publique avec traumatisme crânien et perte connaissance : Coma pendant 5 jours au cours desquels il est intubé et assisté.

— Les dégâts faciaux sont réparés à l'Hôpital Habib Thameur et le malade sort rapidement de l'hôpital.

— 3 semaines après sa sortie, apparition d'une dysphonie et surtout d'une dyspnée progressive qui finit par confiner le malade au lit.

— *A l'examen* en indirect (au miroir) on retrouve des cordes vocales bloquées en position paramédiane s'écartant très peu à l'inspiration, une margelle laryngée asymétrique avec une sorte de luxation en dedans de l'aryténoïde gauche.

Le jour de son arrivée on assiste dans l'après-midi à une aggravation de sa dyspnée qui nous pousse à faire une trachéotomie en urgence.

La laryngoscopie directe plus la trachéoscopie faites le lendemain confirment l'aspect observé en indirect, c'est-à-dire :

— Bouleversement architectural de la margelle laryngée.

— Fixité des deux hémilarynx (bloqués en adduction).

— Intégrité de la muqueuse de tout le larynx et la trachée sous-jacente.

— *L'hypothèse étiologique* soulevée est celle d'un traumatisme du larynx causé par l'intubation et ayant entraîné une ankylose crico-aryténoïdienne.

On décide de pratiquer chez ce malade un élargissement du larynx par une intervention du type Rethi-Aboulker.

Le 17 février 1976 : Intervention, C.R.O. :

— incision verticale médiane prolongeant jusqu'à l'os hyoïde l'incision de trachéotomie.

— Section de l'arc cricoïdien sur la ligne médiane et de la membrane cricothyroïdienne.

— Ablation d'un petit triangle cartilagineux au niveau de l'angle du thyroïde en respectant la commissure antérieure que l'on aperçoit par en dessous.

— Section verticale de la muqueuse et du chaton cricoïdien.

— Ecartement, mise en place du tube et de la canule fenêtrée.

— Fermeture en 3 plans.

— Sonde naso-œsophagienne.

Le tube est laissé en place 45 jours. Ablation de la canule de trachéotomie. Le malade respire normalement. Etat local satisfaisant 10 mois après l'intervention.

OBSERVATION N° 4

Fethi G., 17 ans, entre dans le Service le 4 décembre 1975, adressé par le Service de Chirurgie de l'Hôpital Charles Nicolle.

HISTOIRE :

Le 30 septembre 1975 :

— Chute dans un puits à la suite d'une crise comitiale.

— Noyade en eau douce — coma stade II avec collapsus cardio-vasculaire.

— Pneumothorex bilatéral avec pneumo médiastin.

Le malade est alors admis en réanimation où il est intubé par sonde nasotrachéale, mis sous machine et drainé.

La durée de l'intubation est impossible à préciser. On sait seulement qu'il a été ensuite trachéotomisé.

— *Le 26 octobre* 1975 : Le malade est sevré de la machine, mais les essais de décanulation se sont soldés par des échecs entraînant chaque fois de graves difficultés respiratoires.

C'est alors qu'on nous adresse Fethi.

— *A son arrivée :* Malgré la trachéotomie le malade respire mal. On a l'impression qu'il existe un obstacle bas situé. On utilise alors un montage de fortune en remplaçant sa canule, trop courte, par une sonde portex, qui franchit l'obstacle et lui *permet* de mieux respirer. *On entreprend alors un bilan :*

— *La radio* (Dr Sellami) montre une zone rétrécie siégeant à 1,5 cm au-dessous de la glotte.

— *La laryngoscopie directe* montre une glotte normale, mais 1 cm au-dessous on tombe sur un mur infranchissable constitué par un tissu fibreux comblant toute la lumière laryngée.

— *La trachéoscopie* par l'orifice de trachéotomie nous montre à 1,5 cm au-dessous de l'orifice la présence d'un tissu de granulation, pseudo-polypoïde et très friable, rétrécissant considérablement la lumière trachéale que l'on arrache à la pince.

— *Etiopathogénie des lésions :*

— La lésion haute laryngée est imputable probablement à l'action conjugée de la sonde d'intubation et de la canule de trachéotomie faite trop haut.

— La lésion trachéale correspond au bec de la canule en argent qui était trop courte et dont la courbure était mal adaptée à la trachée. Celle-ci était en effet normale au-dessous de la zone rétrécie qui s'étendait sur 1,5 cm de hauteur. On décide donc d'opérer ce malade et d'agir dans un même temps sur les 2 lésions.

Intervention le 23 février 1976 : C.R.O. : Pose d'un tube d'Aboulker.

— Incision médiane verticale rejoignant en bas l'orifice de trachéotomie.
— Section de l'isthme thyroïdien et ligature.
— Section de l'arc antérieur du cricoïde : On tombe sur une lumière laryngée virtuelle remplacée par du tissu cicatriciel comblant toute la lumière laryngo-trachéale et étendu du cricoïde au premier anneau trachéal, et dont on pratique l'ablation laissant à nu une large zone cruentée au niveau du cricoïde et des premiers anneaux, sur une hauteur de 1,5 cm.
— Prélèvement d'une greffe cutanée sus-claviculaire gauche.
— Mise en place et suture de la greffe dans le lit d'excision.
— Mise en place d'un tube d'Aboulker n° 12 percé à 2 cm de son extrémité inférieure par une sonde Portex (la canule de Kuishaler s'avérant trop courte).
— Fermeture en 2 plans sans drainage.

A l'ablation du tube 45 jours après, on constate que la sténose trachéale a été peu modifiée et que la décanulation restait impossible. On tente alors de calibrer la tranchée par une canule en acrylic longue. Le malade est régulièrement suivi et aux derniers examens on a noté que la sténose du larynx s'est entièrement reformée. On envisage pour ce malade une réintervention sur la sténose laryngée une fois que la trachée aura récupéré un calibre normal.

La critique que l'on peut apporter à ce dernier cas pourrait être la brièveté de la période de dilatation (45 jours) et on pense que pour nos futurs malades le tube devra être laissé au minimum 3 mois.

Ces 4 observations nous amènent maintenant à parler un peu des causes de ces sténoses et tout d'abord de la *Trachéotomie*.

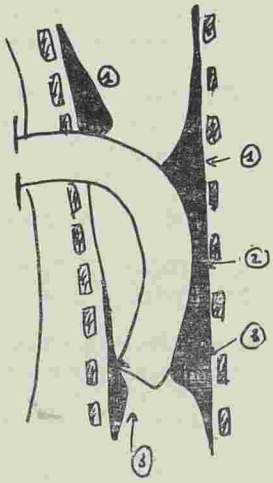
LA TRACHEOTOMIE

Elle reste un acte opératoire nocif pour le larynx. Toute faute technique dans la trachéotomie est responsable de sténoses sous glottiques; deux techniques en particulier en sont responsables :

1) *La laryngostomie intercrico-thyroïdienne,* abord direct de la lumière laryngée au travers de la membrane crico-thyroïdienne, est à proscrire, car elle présente un danger grave de sténose sous glottique secondaire.

2) *La trachéotomie haute intéressant le* 1er *anneau* : peut, elle aussi, entraîner des sténoses graves par chondrite du cricoïde.

On distingue brièvement 3 types de sténoses trachéales selon le niveau : (Fig. 6 et 6 bis).



1) Sténose ostiale.
2) Sténose intermédiaire.
3)Sténose distale.

Fig. 6 : Les différents sièges de sténoses trachéales engendrées par la trachéotomie

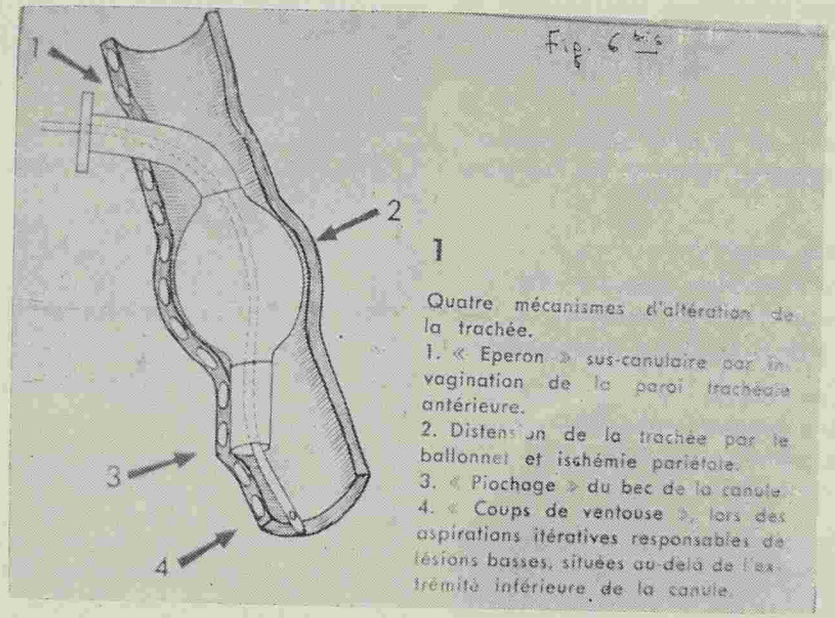


Fig. 6 bis

I — LES STENOSES OSTIALES :

Ce sont les sténoses orificielles et sus orificielles lorsque la trachéotomie est faite au niveau du 1er anneau trachéal avec introduction en force de la canule.

La trachée se déforme, la paroi antérieure est refoulée par la canule et forme un *éperon sus canulaire*. La paroi postérieure se moule sur le dos de la canule et constitue un bourrelet en regard de l'éperon antérieur.

II. — LES STENOSES INTERMEDIAIRES :

Elles sont secondaires à l'agression des parois trachéales par le ballonnet.

III. — LES STENOSES DISTALES :

Elles siègent au niveau de l'extrémité inférieure de la canule. Elles sont dues au « piochage » de la paroi par le bec.

On peut y ajouter les sténoses plus basses liées aux traumatismes de la sonde d'aspiration.

Afin d'éviter ces complications certaines précautions sont à respecter. Nous conseillons :

. soit une incision horizontale inter-cartilagineuse;

. soit la taille d'une fenêtre trachéale du diamètre de la canule.

Proscrire les incisions verticales ou en croix.

— Respecter de façon impérative le cricoïde et le 1er anneau trachéal.

— Eviter les trachéotomies trop basses (car les sténoses basses sont plus difficiles à traiter).

— Choisir la canule en fonction du diamètre de la trachée et des impératifs de l'assistance respiratoire.

Au total la prévention des sténoses post-trachéotomie impose de :

— Eviter tout délabrement péritrachéal inutile.

— Pratiquer une ouverture trachéale correcte pour permettre une introduction non forcée de la canule et taillée de façon qu'elle ne favorise pas la luxation intratrachéale d'un volet cartilagineux.

Ensuite il faut assurer les soins suivants :

1) *Aspiration par la canule :* elle doit être stérile non traumatisante avec une sonde en caoutchouc souple avec orifice terminal.

— Si les sécrétions bronchiques sont épaisses les *ramolir* et les *fludifier* par Mucolytiques (Mucomyst Tween 80) donnés en aérosols ou instillations intra-trachéales.

2) *Humidification* : par humidificateur atomisor pour trachéotomisés (appareil alimenté par un générateur d'aérosols).

3) *Surveillance des canules* :

— Si le canule à mandrin amovible (Fig. 7) : nettoyage de la pièce interne à la demande.

— Si Sjöberg : (Fig. 8) changement quotidien.

4) *Stérilisation des canules en caoutchouc et à ballonnets* : Le meilleur procédé semble être l'étuve à *l'oxyde d'éthylène* qui permet une stérilisation à basse température sans aucune altération.

5) *La lubrification* : Eviter l'huile de paraffine ou la vaseline au profit des lubrifiants à base de glycérol : *Tronothane.*

') Ne pas oublier bien entendu l'antibiothérapie par voie générale et même locale (aérosols) à laquelle on pourra associer la corticothérapie.

Toutes ces précautions éviteront bien des sténoses mais impliquent une parfaite éducation de la totalité du personnel du service qui doit être parfaitement informé des conséquences de toute négligence.

LESIONS SECONDAIRES AUX INTUBATIONS TRACHEALES PROLONGEES

Quatre tableaux peuvent être observés : (Fig. 9)

1) *L'œdème de la glotte.*

2) *Les granulomes et autres lésions traumatiques des cordes vocales* (Synéchies).

3) *Les lésions interaryténoïdiennes ou commissurales postérieures* créées par pression directe de la sonde et qui aboutissent à une ANKYLOSE.

4) **Les lésions sous glottiques et trachéales** : ce sont les plus graves, car elles touchent le seul élément annulaire complet du larynx (Cricoïde).

Causes :

— Sondes trop grosses

— et ballonnets trop gonflés entraînant une ulcération ischémique ⟹ Sténose.

La prophylaxie de ces lésions, comme pour la trachéotomie nécessite :

— Une intubation méthodique sous anesthésie locale voire sous curare, avec glotte bien exposée.
— Diamètre de la sonde, surtout bien adapté (enfant).
— Humidification correcte de l'air inhalé.
— Tête en légère flexion.
— Une asepsie rigoureuse et de la douceur dans les aspirations.

Mais surtout la prophylaxie dépend du choix du matériel d'intubation, de son nettoyage et de sa stérilisation.

1) *Nature du matériel* : Sondes en Polyvinyle plutôt que caoutchouc.

2) *Forme de la sonde* : qui doit s'adapter au larynx et aux premiers anneaux trachéaux pour ne pas exercer de pression excessive sur la muqueuse.

3) *Nettoyage et stérilisation* : CAPITAL.

— Ne jamais utiliser de sondes stérilisées au *Trioxy* sans l'avoir rincée abondamment.
— Les tubes stérilisés à *l'oxyde d'éthylène* ne serviront que 8 jours après leur stérilisation pour qu'ils soient débarrassés des cristaux caustiques qui les recouvrent.

L'IDEAL : Sondes à usage unique stérilisées par rayonnement γ (Gamma).

Rappelons enfin :

— Qu'il n'est pas prudent de prolonger plus de 48 heures une intubation (sauf enfant).
— Si on prévoit une ventilation assistée de longue durée faire une TRACHEOTOMIE avant le 3e jour sinon le danger est double.

Au total pour clôre ce chapitre d'Etiopathogénie rappelons qu'il faut éviter :

— les intubations brutales et répétées,
— les trachéotomies mal faites,
— les sondes trop grosses,
— les ballonnets mal placés et trop gonflés,
— le maintien d'une sonde d'intubation plus de 3 jours,

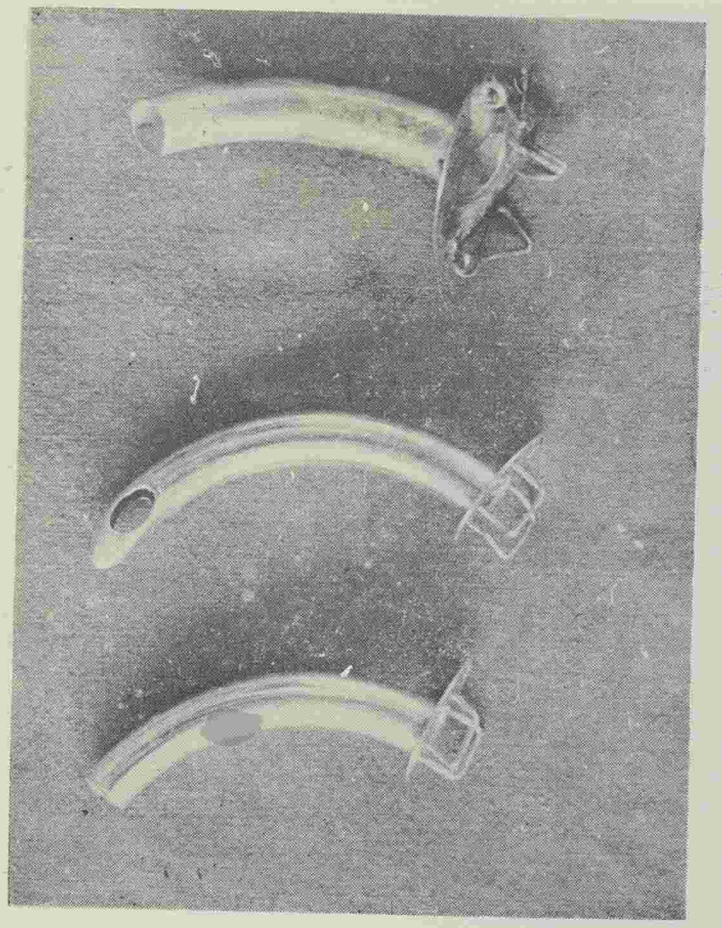


Fig 7

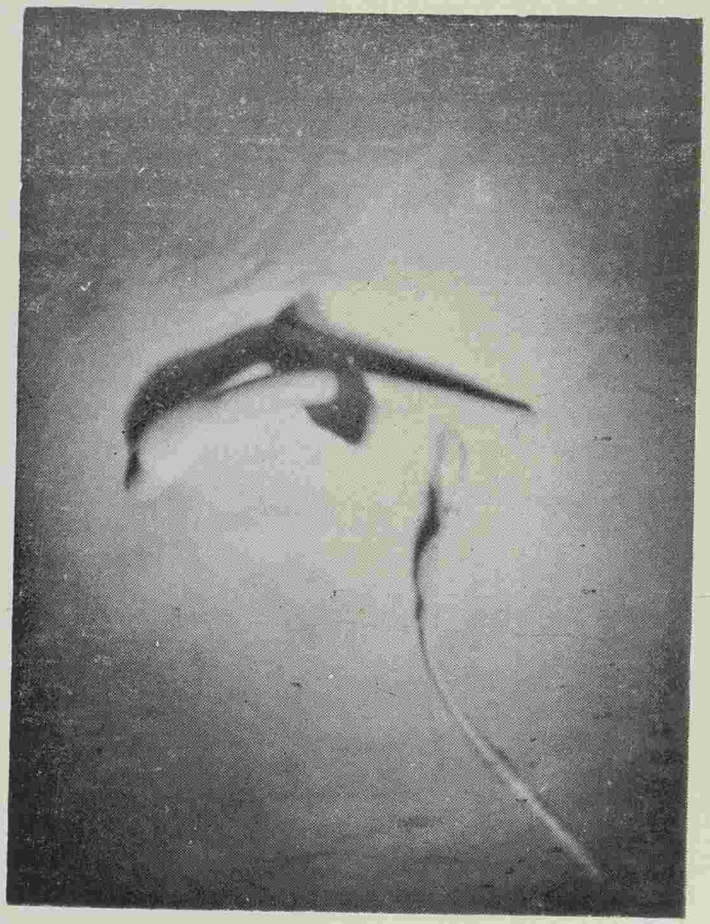


Fig 8

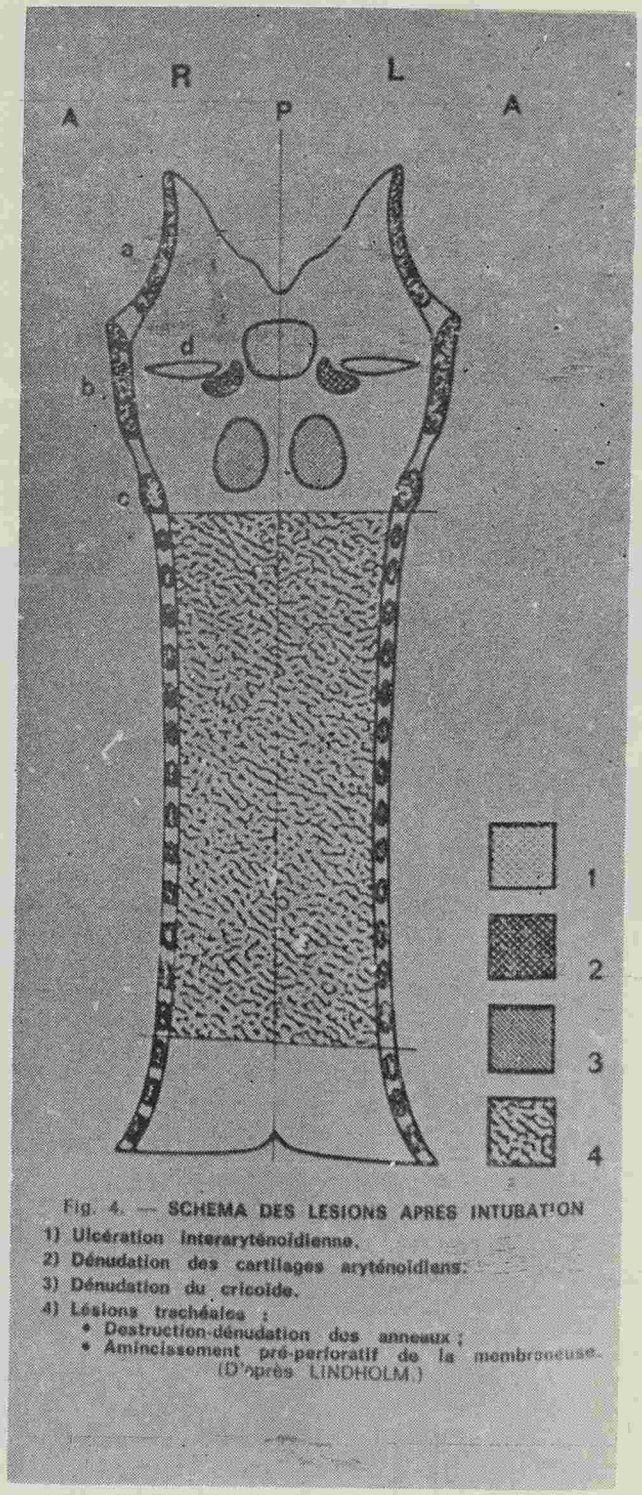


Fig. 4. — SCHEMA DES LESIONS APRES INTUBATION
1) Ulcération interaryténoïdienne.
2) Dénudation des cartilages aryténoïdiens.
3) Dénudation du cricoïde.
4) Lésions trachéales :
• Destruction-dénudation des anneaux ;
• Amincissement pré-perforatif de la membraneuse.
(D'après LINDHOLM.)

Fig 9

— les aspirations brutales et septiques,
— les mouvements de va et vient du tube et les saccades du respirateur.

La connaissance de ces facteurs amènent à prendre un certain nombre de précautions qui doivent rendre les complications plus rares dans les services de réanimation bien équipés et dotés d'un personnel médical et infirmier compétent et entraîné.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES DES STENOSES

Un principe à respecter :

La première intervention doit être la bonne. Les reprises étant toujours très délicates voire catastrophiques.

✦ *Chez l'*ENFANT :

— *Première éventualité :* Persistance d'une filière laryngée.

Eviter à tout prix l'intervention sanglante.

Dilatation progressive à l'aide de bougies jusqu'à obtention d'un calibre suffisant.

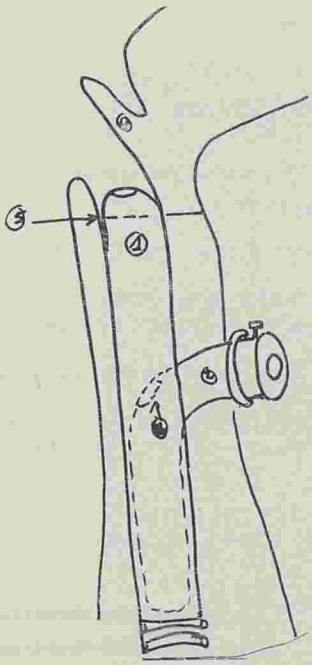
— *Deuxième éventualité : Sténose complète.*

On est ramené au cas de l'adulte, mais on évitera au maximum la laryngo-fissure.

✦ *Chez l'*ADULTE : (Fig. 10 et 11)

Il faudra élargir au maximum la cavité laryngée :

— Intervention de Rethi modifiée par Aboulker;
— *Si sténose trachéale pure à trachée fermée : Résection Anastomose.*



1) Tube d'Aboulker.
2) Canule fenêtrée.
3) Fenêtre.
4) Epiglotte.
5) Plan des cordes vocales (glotte).

Fig. 10 : Intervention de Rethi-Aboulker tube et canule en place

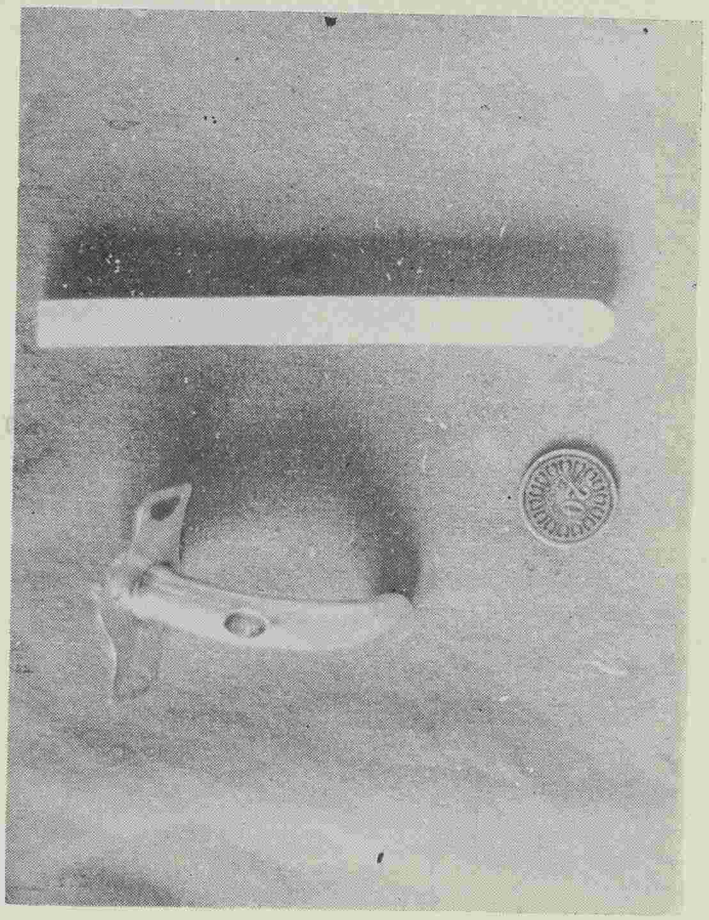


Fig 11

INFORMATIONS :

ENSEIGNEMENTS DE STATISTIQUE EN MÉDECINE EN EPIDEMIOLOGIE et EN BIOLOGIE

L'U.E.R. de Médecine de Kremlin-Bicêtre de l'Université de PARIS-SUD et le Centre d'Enseignement de la Statistique appliquée à la Médecine et à la Biologie (C.E.S.A.M.) de l'Institut de Statistique des Universités de Paris organisent chaque année divers enseignements de Statistique destinés aux chercheurs, aux techniciens et aux étudiants en médecine, pharmacie et biologie, sous la direction du Professeur Daniel SCHWARTZ. Ces enseignements peuvent être suivis sur place à Paris, ou par correspondance. Ils ne requièrent aucune connaissance mathématique préalable. Ils comprennent un enseignement de méthodologie statistique (1er semestre) suivi de l'une ou l'autre de trois options : statistique appliquée à la recherche clinique, statistique appliquée à l'épidémiologie et statistique appliquée à la biologie (2ème semestre).

PROGRAMME

Méthodologie statistique : Ces enseignements sont organisés par le Pr D. SCHWARTZ et par le Pr J. LELLOUCH. Ils commencent en octobre 1977. Ils permettent d'aborder les aspects méthodologiques soit de façon pratique (CESAM) soit à un niveau plus théorique (Maîtrise en Biologie Humaine).

Statistique médicale : Cet enseignement est organisé par le Pr Agr. R. FLAMANT avec la collaboration des Drs E. ESCHWEGE et H. SANCHO. Il vise à donner les connaissances de base et s'adresse particulièrement aux médecins travaillant en milieu hospitalier, notamment aux internes et chefs de clinique-assistants et à tous ceux qui participent aux essais cliniques de nouveaux traitements. Il se déroule selon des modalités qui sont compatibles avec une activité hospitalière.

Statistique épidémiologique : Cet enseignement, organisé par le Dr C. RUMEAU-ROUQUETTE avec la collaboration d'épidémiologistes français et étrangers, s'adresse aux médecins, aux étudiants en médecine et à tous ceux qui s'intéressent à l'étiologie et à la prévention.

Statistique biologique : Cet enseignement est organisé par MM D. HEMON, P. LAZAR et J. LELLOUCH. Il traite des méthodes générales de l'expérimentation, application à la pharmacodynamie et à la microbiologie (essais biologiques, dose-efficace 50 %, etc...).

NATURE DE L'INSCRIPTION

Ces enseignements peuvent être suivis à l'un ou à l'autre de trois titres différents :

1) **Certificats du C.E.S.A.M.**

L'enseignement est orienté essentiellement vers l'utilisation **pratique** des méthodes statistiques; il s'adresse particulièrement aux chercheurs et techniciens. Il est sanctionné par un Certificat de Statistique appliquée à la Médecine (option Médecine ou Epidémiologie) ou par un Certificat de Statistique appliquée à la Biologie Médicale de l'Institut de Statistique des Universités de Paris.

Première séance de cours le lundi 24 octobre 1977 à 20 h 30 Faculté des Sciences 9 quai St Bernard — PARIS 5° (en principe amphi B 3).

2) **Formation permanente.**

Cet enseignement est, comme le précédent, dirigé essentiellement vers l'utilisation pratique des connaissances statistiques dans les domaines médical, épidémiologique et biologique, et comporte en particulier des séances de travail sur **problèmes réels.** Toutefois, c'est l'employeur qui prend en charge les frais d'inscription au titre de la loi du 16 juillet 1971 sur la Formation Professionnelle Continue. Les stagiaires ont la faculté de passer les examens du C.E.S.A.M. mentionnés au paragraphe précédent.

Première séance de cours comme ci-dessus.

3) **C.E.S. de Maîtrise en Biologie Humaine** (C.E.R.B.H.)

Peuvent accéder à cet enseignement les étudiants en médecine justifiant du CPEBH, les étudiants en sciences ayant acquis le DUES ou le DEUG, les

étudiants en pharmacie ayant satisfait à l'examen de fin de 2ème année d'études, les étudiants en médecine vétérinaire ayant satisfait à l'examen de fin de 1ère année d'études, les étudiants en chirurgie dentaire ayant satisfait à l'examen de fin de 3ème année d'études et validé les enseignements complémentaires.

L'enseignement est sanctionné par l'un ou l'autre des quatre demi-certificats de Biologie Humaine : Demi-Certificat de Méthodes Statistiques, Demi-Certificat de Statistique appliquée à la Médecine, Demi-Certificat de Statistique appliquée à l'Epidémiologie, Demi-Certificat de Statistique appliquée à la Biologie.

*
* *

Pour tout renseignement complémentaire, documentation et inscription, écrire avant le 30 septembre 1977 au Secrétariat de Statistique 16 bis ave Paul Vaillant Couturier — 94800 VILLEJUIF, **en précisant s'il s'agit d'une demande au titre du CESAM, de la Formation Permanente ou de la Maîtrise en Biologie Humaine.**

ATTESTATION D'ETUDES APPROFONDIES (A.E.A.) DE MATHEMATIQUES ET STATISTIQUE DE BIOLOGIE HUMAINE

L'enseignement de l'A.E.A. de Mathématiques et Statistique dispensé au cours de la première année de préparation au Diplôme d'Etudes et de Recherches en Biologie Humaine (D.E.R.B.H.), sous la direction du Professeur Daniel SCHWARTZ, de la Faculté de Médecine de PARIS-SUD, commencera début novembre 1977. Il aura lieu chaque vendredi, pendant 20 semaines, soit sous forme d'enseignement magistral et dirigé, soit sous forme de conférences. Il peut être suivi par des auditeurs libres, n'ayant pas de formation préalable en statistique.

UNE REUNION D'INFORMATION ENTRE LES ETUDIANTS ET LES ENSEIGNANTS aura lieu le vendredi 28 octobre 1977, à 17 heures, à la Nouvelle Bibliothèque de l'Unité de Recherches Statistiques de l'INSERM à VILLEJUIF (Val de Marne) 16 bis, avenue Paul Vaillant-Couturier.

PROGRAMME

Techniques utiles pour le calcul matriciel et la programmation.

Analyse multivariate. Modèles mathématiques en recherche biomédicale.

Théorie de la décision et son application à la médecine.

Etudes approfondies en épidémiologie.

Renseignements et inscription : (avant le 15 octobre 1977).

SECRETARIAT DE STATISTIQUE EN BIOLOGIE HUMAINE 16 bis, avenue Paul Vaillant-Couturier — 94800 VILLEJUIF. Tél. 677 24 69 poste 334.

DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE DE L'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD DE LYON CLINIQUE OBSTETRICALE ET CLINIQUE GYNECOLOGIQUE DE L'HOPITAL EDOUARD-HERRIOT

Pr. P. MAGNIN — Pr. Y. ROCHET

JOURNÉES LYONNAISES 1977

Jeudi 22 Septembre 1977 :

9 h : — « Diagnostic de la rupture prématurée des membranes par le test à la Diaminooxydase » — Ch-A. BIZOLLON et P. MEUNIER.

9 h 45 : — « Traitement des formes graves de la toxémie gravidique » — M. BERLAND et Ch.-Ch. MIELLET.

10 h 30 : — « Faut-il instituer un traitement à l'Héparine dans les syndrômes hémorragiques graves avec incoagubilité sanguine en gynécologie et obstétrique ? » J. FAVRE-GILLY et J. LEVI.

11 h 15 : — « Application de la Br. ergocryptine en gynécologie et en obstétrique », E. DRAPIER et J. ROLLET.

14 h 30 : — TABLE RONDE : La stérilité d'origine ovarienne », sous la présidence de M. R. LEGROS avec exposés de MM. J.P. ABEILLE, A. BREMOND, M.A. BRUHAT, D. DARGENT, J. MIKAELIAN, Y. ROCHET.

Vendredi 23 Septembre 1977 :

9 h : — « Hyperplasie atypique et carcinome in situ du sein » — A. BREMOND et Y. ROCHET .

9 h 45 : — « La chimiothérapie adjuvante dans les cancers du sein opérables » — E. POMMATAU.

11 h : — CONFERENCE de M. I. ZOLTAN (de Budapest) : « Ignace Philippe SEMMELWEISS ».

14 h 30 : — TABLE-RONDE : « Les infections graves en gynécologie et en obstétrique », sous la présidence de M. I. ZOLTAN avec exposés de MM. P.Y. BARRIER, J.-L. FLEURETTE, G. MAGNIN, P. MAGNIN, Cl. RACINET.

Samedi 24 Septembre 1977 :

9 h : — « Influence des drogues sur les tracés du rythme cardiaque fœtal enregistré au cours de la grossesse » — J.M. THOULON.

9 h 45 : — « A partir de quel âge et comment traiter les retards pubertaires ? » — L. DAVID.

10 h 30 : — « Evolution de la fréquence et du pronostic de la prématurité à l'Hôpital Edouard-Herriot au cours des dernières années » — B. SALLE.

11 h 15 : — « Le conseil aux accouchées les jours qui suivent la naissance » — M. GUY et Y. MALINAS.

Le Secrétaire Général des Journées
Docteur M. BERLAND

RENSEIGNEMENTS ET INSCRIPTIONS

Le droit d'inscription : 150 F pour les Médecins, 30 F pour les Etudiants, devra être adressé à Melle MAITREJEAN, Secrétariat de la Clinique Obstétricale, Pavillon K, Hôpital Edouard-Herriot, 5, place d'Arsonval, 69374 LYON Cedex 2 — Tél : (78) 53-81 11 poste. 3546.

'Bactrim®' Roche

Sulfaméthoxazole-Triméthoprime

Indications : Infections à germes banals. Infections majeures à germes polyrésistants.
Posologie et mode d'administration : Adultes : Posologie usuelle : 2 comprimés matin et soir, doses d'entretien : 1 comprimé matin et soir, cas particulièrement sévères : 3 comprimés matin et soir.
Enfants : Au-dessous de 20 kg de poids corporel (tranche d'âge de 6 semaines à 5 ans) : 1 cuillère-mesure de "Bactrim" Roche Suspension Pédiatrique ou 2 comprimés de "Bactrim" Roche "Enfants" par 5 kg de poids et par jour, en deux prises matin et soir.
– au-dessus de 20 kg de poids corporel (tranche d'âge de 6 à 12 ans) 4 cuillères-mesure de "Bactrim" Roche Suspension pédiatrique ou 8 comprimés de "Bactrim" Roche "Enfants" par jour, en deux prises, matin et soir. Ces doses pédiatriques correspondent à une prise journalière calculée en moyenne sur la base de 30 mg de Sulfaméthoxazole et de 6 mg de Triméthoprime par kilogramme de poids corporel. La durée du traitement, une semaine en moyenne, dans la plupart des cas aigus, peut être prolongée si nécessaire. Les comprimés peuvent être absorbés directement ou écrasés et mêlés aux boissons ou aux aliments.
Contre-indications : "Bactrim" Roche ne doit pas être administré chez les prématurés et les nouveau-nés. Il en résulte que son emploi doit être évité en fin de grossesse. Il est contre-indiqué chez les sujets présentant des antécédents d'intolérance aux sulfamides.
Effets secondaires : Des effets secondaires digestifs à type de nausées et de gastralgie sont parfois observés. Les manifestations cutanées ou hématologiques sont rares, mais elles imposent l'interruption du traitement.
Précautions d'emploi : Une surveillance biologique particulière sera effectuée en cas d'atteinte grave du parenchyme hépatique et de dyscrasies sanguines. "Bactrim" Roche ne sera prescrit en cas d'insuffisance rénale sévère que si l'on peut déterminer régulièrement la concentration plasmatique. L'utilisation est déconseillée pendant la grossesse, sauf si l'urgence ou la gravité la justifie. Un contrôle hématologique périodique est nécessaire en cas de traitement prolongé.
Présentations : "Bactrim" Roche étui de 20 comprimés, dosés à : 400 mg de sulfaméthoxazole, 80 mg de triméthoprime par comprimé. AMM 300106-9 - Prix : **F 20,45** + S.H.P.
"Bactrim" Roche "Enfants" étui de 20 comprimés rainurés, dosés à : 100 mg de sulfaméthoxazole, 20 mg de triméthoprime par comprimé. AMM 311572-6 - Prix : **F 6,00** + S.H.P.
"Bactrim" Roche Suspension Pédiatrique, flacon de 100 ml. 200 mg de sulfaméthoxazole. 40 mg de triméthoprime par cuillère-mesure de 5 ml. AMM 313053-6 - Prix : **F 13,20** + S.H.P.
Toutes formes remboursées par la Sécurité Sociale et agréées à l'usage des Collectivités Publiques - Tableau C.

Visa P.M. 310.H.478

ROCHE PRODUITS "ROCHE" - 52, Bd. DU PARC - 92521 NEUILLY/SEINE. CEDEX TÉL. 637.77.00

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

PAGES

— L'Electrocochleographie dans le diagnostic des surdités infantiles
par A. BELKAHIA, Ch. BELKAHIA, H. BOUZOUITA 131

— Les Ankyloses stapedo — vestibulaires
par A. BELKAHIA, M.T. MAAMOURI, H. BOUZOUITA 135

— Les Etudiants de l'université de Tunis, au cours de l'année scolaire 1974 75 : Caractéristiques Sociales et démographiques,
par A. CHARRAD, S. JOUHRI, T. NACEF 139

— Index tuberculiniques et morbidité tuberculeuses, chez les Etudiants de l'Université de Tunis, au cours de l'année scolaire 1974-75,
par T. NACEF, S. JOUHRI, A. CHARRAD, N. ACHOUR 143

— Rapport sur l'organisation des secours d'urgence aux blessés et malades dans la ville de Paris
par H. SKOURI 149

— Bilan de 5 ans de chirurgie du kyste hydatique du Foie à l'Hopital Habib Thameur de Tunis
par M. FOURATI, M.A. BEN YOUNES, A. BEN YOUNES A. KAMOUN, A. AIOUAZ, J. AKROUT, Ch. TAUZIET, L. SKANDRANI, M. AYARI, K. AYACHI 157

— Deux cas d'elastome perforant verruciforme après administration prolongée de D. Pénicillamine pour maladie de Wilson,
par Z. SFAR, H. LAKHOUA, M. HAFSIA, R. BEN AMOR, H. MAHFOUDH, B. HAMZA, C. BEN ABDALLAH 167

— La Maladie de Frieberg ou ostéonécrose de la tête du 2° Métatarsien (A propos de trois cas)
par A. DHIEB 169

— Bronchospasme en Anesthésie : son traitement par un B mimetique recent : Le salbutamol
par H. JEDDI 173

— Occlusion intestinale aigue par Tuberculose hypertrophique du côlon transverse
par SALEM NAJAH, KRYSTINA SAWIEZ BIRKOWSKA, et MONCEF BOURICHA 179

— Les sténoses laryngo trachéales : complications de la trachéotomie et de l'intubation trachéale en réanimation respiratoire,
par A. ZAOUCHE, A. GASSAB, R. HANLET, A. LADGHAM 183

— INFORMATIONS 195

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

REVUE BIMESTRIELLE, N° 4, JUILLET - AOUT 1977

Cortiphénicol

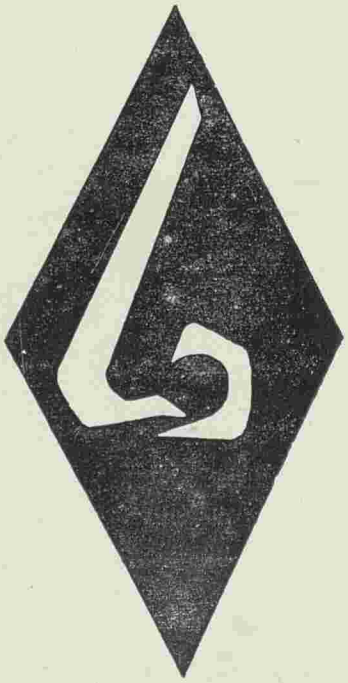
Allergie
Infection
Inflammation

Gouttes auriculaires

Otites - Otalgies - Eczéma du conduit
Otorrhées

Métasulfobenzoate de deltahydrocortisone 0,25 g, Chloramphénicol 4 g, Mercurothiolate sodique 0,003 g, Solvant Q.S. pour 100 g - 10,5 ml par flacon compte-gouttes - Instiller 5 à 10 gouttes dans le conduit auditif 2 à 4 fois par jour. Faire tiédir le flacon au bain-marie avant l'emploi - Tab. C - V. NL 39 - Séc. Soc., Art 115, AMG, Collect. - Prix 6,95 F + H.R.

en O.R.L.



Soluté nasal

Coryza - Rhinopharyngites
Infection des sinus - Coryza spasmodique

Métasulfobenzoate de deltahydrocortisone 0,15 g, Chloramphénicol 0,25 g, Mercurothiolate sodique 0,003 g, Excipient parfumé Q. S. pour 100 g - 15 ml par nébuliseur - Adultes : 4 à 6 pulvérisations par jour ; Enfants : 2 ou 3 pulvérisations par jour ; Nourrissons : 1 goutte dans chaque narine matin et soir - Tab. C - V. NL 361 - Séc. Soc., Art 115, AMG - Prix 5,40 F + H.R.

LABORATOIRES du Docteur E. BOUCHARA - 8, rue Pastourelle, PARIS

N° 4 Juillet - Août 1977

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

Organe de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
et du Conseil de l'Ordre des Médecins

18, Rue de Russie — TUNIS — Tél. 245.067

COMITE DE REDACTION

Rafik BOUKHRIS
Mahmoud HAFSIA
Mohamed MILED
Ali TRIKI

Reproduction interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imprimerie Nicolas BASCONE & Cie - Tunis

FUCIDINE

point final des staphylocoques

Indications :
Infections staphylococciques, y compris celles dues à des germes résistant aux autres antibiotiques.
Remarque : La FUCIDINE s'élimine par le rein sous forme inactive, les staphylococcies de l'arbre urinaire ne seront donc pas traitées par cet antibiotique.

Posologie quotidienne :
6 à 8 dragées à prendre en 3 fois, au milieu des repas.

Composition :
Pour une dragée entéro-soluble :
Fusidate de sodium ..... 0,250 g
Excipients..... Q. S. P.

Présentation :
Flacon de 6 dragées entéro-solubles, visa NL 1685 - Tableau C - Remb. S.S.

LABORATOIRE LEO 38 Avenue Hoche Paris 8e 924-62-83 +

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

PAGES

— **Notre expérience de la Traumatologie Faciale durant une année (73 cas, oct.75-oct.76),**
par M. SEGHIR et A. ZAOUCHE 203

— **Pachydermoperiostose. A propos de deux cas,**
par M. HAMZA, L. ZAKRAOUI, R. HAMZA, H. BEN AYED 213

— **Pachydermoperiostose 2ème cas tunisien,**
par N. HADDAD, A. HILA, Y. MOREL et H. HANNAFI 219

— **Symptômes oculaires des obstructions de la carotide interne,**
par M. RACHDI 227

— **Rétraction fibreuse progressive du Quadriceps**
par Ch. BEN ABDALLAH, T. BOUDHINA, A. TRIKI, B. HAMZA 239

— **Physionomie de l'Infarctus du Myocarde en Tunisie,**
par A. EL. KAABI, M. LAKHAL, L. LADJILI, M. BOUCHIHA 243

— **Gamma-glutamyl transpeptidase et Ictère,**
par BOUCHEKOUA, ELLOUZE, EL MEBAZZA, GARGOURI, GAROUI 251

— **Les épistaxis graves au cours de la grossesse (A propos d'un cas)**
par M. EL GOULLI et M. CHELLI 255

— **Un schéma thérapeutique du tétanos au stade II Chez l'enfant,**
par BOURAOUI ZONE 258

— **Choc après inversion utérine : A propos d'une observation,**
par H. JEDDI 260

— **Application de la méthode de formation des rosettes chez les sujets atteints d'un cancer,**
par MERI TIPEVSKA-BENNACEUR, N. MOURALI et F. TABBANE 265

— **Critères de choix des contraceptifs oraux en Tunisie**
par R. CHADI 269

— INFORMATIONS 273

médicament démontré

daflon

de la maladie veineuse
et du risque vasculaire

nouvelle spécialité en Tunisie

troubles circulatoires de la femme

- jambes lourdes, varices, séquelles de phlébite
- insuffisance veineuse de la femme enceinte
- syndrome prémenstruel, ménorragies fonctionnelles

hémorroïdes

- traitement des poussées aigües
- traitement d'entretien

4 comprimés par jour

2 au déjeuner
2 au dîner } dans toutes les indications

poussées hémorroïdaires :
9 à 12 comprimés par jour
en 3 à 4 prises pendant 2 ou 3 jours

daflon : principe actif : le daflon est la première application clinique de la Diosmine sous forme de flavonoïdes extraits de Rutacées (Aurantiées) titrés à 150 mg de **Diosmine** à 0,375 g par comprimé. **Présentation** : boîte de 30 comprimés dragéifiés. **indications** : **maladie veineuse** : varices, hémorroïdes, insuffisance veineuse **de la grossesse. Protection contre le risque vasculaire** de l'athérosclérose, de l'hypertension artérielle. Prévention et traitement des tendances hémorragiques d'origine médicamenteuse. Atteintes vasculaires ophtalmologiques : hémorragies sous-conjonctivales et rétiniennes. **En gynécologie : les ménorragies. Posologie** : 3 ou 4 comprimés par jour. En pratique : 2 comprimés midi et soir aux repas. **Les Laboratoires Servier** 22, rue Garnier 92201 Neuilly France

Notre expérience de la Traumatologie faciale durant une Année (73 cas - Oct. 75 - Oct. 76

par M. SEGHIR* et A. ZAOUCHE**

La pathologie traumatique de la face s'est considérablement enrichie au cours de ces dernières années en raison de la grande fréquence des accidents et en particulier des accidents de la circulation. Suivant les statistiques 10 ou 15 % des blessures qui en résultent intéressent la face. En dehors du grand nombre des plaies des parties molles, on rencontre fréquemment des fractures intéressant tous les étages de la face et surtout l'inférieur; un certain nombre de facteurs interviennent dans le déterminisme de ces fractures par exemple la violence des traumatismes, fonction des vitesses élevées au niveau des points d'impacts dont la faible surface explique le caractère comminutif de certaines fractures.

Cette face ouverte sur le monde extérieur est une région où l'anatomie et le fonctionnel s'intriquent (voies respiratoires et digestives).

Elle abrite des organes sensoriels (visuel, auditif olfactif et gustatif).

Cette région faciale polymorphe et fragile, directement exposée aux traumatismes paie un lourd tribut aux conditions modernes du travail et des moyens de transport.

Durant une période de douze mois (d'Octobre 75 jusqu'en Octobre 76) nous avons pu traiter 73 fractures intéressant le massif facial (Tableau 1). Les fractures de la mandibule constituent les 88 %; tandis que les fractures de l'étage moyen et supérieur les 12 %. Dans la série des fractures de la mandibule, nous nous remarquons par ordre de fréquence, l'atteinte de la symphyse; l'angle; la branche horizontale, et le condyle (Tableau 2). Dans la série des fractures du massif facial supérieur et moyen nous avons relevé (Tableau 3) trois disjonctions craniofaciales; trois malaires et arcades zygomatiques, deux orbites et un fracas facial.

Une autre série (Tableau 4) intéresse les polytraumatisés, et les lésions associées intéressent :

Face membres	4
Crâne face	3
Face abdomen	1

TABLEAU 1

Traumatologie faciale
Oct. 75 - Oct. 76

Fractures de la mandibule	64	88 %
Fractures du massif facial	9	12 %
Total	73	

TABLEAU 2

Fractures de la mandibule
64 - 88 %

Symphyse	19	29,6 %
Angle	17	26,5 %
B. H.	13	20,3 %
Condyle	10	15,6 %
B. M.	3	4,8 %
Alvéoles	2	3,2 %
Coroné	0	
Total	64	

(*) Chef de service de stomatologie et chirurgie Maxillo-Faciale Hôpital Charles Nicolle.

(**) Chef de Service ORL et Cervico faciale, Professeur Agrégé H.E.C.

TABLEAU 3

Massif facial supérieur et moyen

9 - 12 %

Fracas facial	1
D.C.F.	3
Orbites	2
Malaire et arc : zig.	3
Total	9

TABLEAU 4

Lésions associées

Face membres	4
Crâne face	3
Face abdomen	1

A la lumière de ces 73 cas nous pouvons mentionner les faits suivants :

Une fracture faciale doit être prise en considération dès l'urgence jusqu'à la cure chirurgicale proprement dite.

Une fracture de la face peut retentir sur les quatre fonctions (la Mastication; la phonation; la respiration et la vue) sans parler des désordres esthétiques et des lésions cranio-encéphaliques si souvent associées. Le problème thérapeutique est donc très complexe et à tous les stades beaucoup de disciplines peuvent entrer en jeu.

a) Dans les premiers secours d'urgence : seul l'omnipraticien pourra intervenir, vu l'absence fréquente d'équipe de secours spécialisée. Il devra pratiquer un examen facial afin de ne pas laisser échapper une lésion grave. Il sera obligé lui-même de traiter certaines plaies des parties molles et de rétablir les fonctions respiratoires (Sonde nasale, traction sur la langue, trachéotomie en cas de besoin) et circulatoires (transfusion, ligatures vasculaires; faciale; ethmoïdales; maxillaire, interne, carotide externe, tamponnement nasal, pansement). Donc :

Rétablir la masse Sanguine;

Calmer la douleur;

Assurer le Free Airway.

Donc l'examen initial garde son importance. Après le ramassage du blessé vient le triage, la hiérarchisation de l'urgence est cruciale.

Deux situations préjudiciables :

— Ignorer les lésions faciales par méconaissance ou dédain cas de blessé non conscient porteur d'une fracture faciale fermée profondement située (branche montante orbite). L'examinateur obnubilé par le fait cranien néglige la face.

— Etre aveuglé par la face et ignorer la lésion associée situation non exceptionnelle en urgence parce que la plaie faciale hémorragique est spectaculaire. Le chirurgien facial dans ce cas doit posséder un bagage chirurgical pour une analyse rigoureuse et systématique : colonne cervicale (odontoïde), abdomen (rate mésentère), vaisseaux (palper les pouls distaux).

b) En deuxième urgence, après évacuation dans un centre chirurgical, le chirurgien de garde demandera la collaboration du spécialiste maxillo-facial ou fera transférer le blessé dans un centre spécialisé.

c) Au cours du traitement dont les bases ne pourront être fixées qu'après un examen systématique du stomatologiste, de O.R.L, du neuro-chirurgien, de l'Ophtalmologiste. En cas de lésions à prédominance maxillo-faciale, le stomatologiste pourra alors faire la synthèse des renseignements recueillis et d'assurer dans un travail en équipe la collaboration d'un ou plusieurs spécialistes.

Les actions thérapeutiques seront combinées.

Evidemment la hiérarchisation des lésions qui conditionne la chronologie des actes thérapeutiques.

Un dogme : La réparation primaire globale.

Des indications selon les types d'associations lésionnelles :

— Face abdomen : même acte d'anesthésie car geste abdominal court,

— Face membres : 1) membres, 2) face, (décaler car lésion faciale présente des cavités septiques),

— Crâne face : les deux équipes intriquées donc nous devons assurer une réparation primaire globale en un seul temps à deux équipes intriquées.

Jusqu'à maintenant, l'équipe Maxillo-Faciale a pu cohabiter avec d'autres équipes d'orthopédie, de neuro chirurgie et de la chirurgie générale.

Pour le traitement des lésions maxillo-faciales nous utilisons les procédés de « Cernea, Peri, Stricker, Depuis, Merville ». Ce sont des techniques récentes datant de dix années au maximum, celles qui ne laissent pratiquement aucune cicatrice (abord intrabuccal, sous-conjonctival, sourcillier). Evidemment ne pas multiplier les cicatrices sur le visage par des abords cutanés (méthode de l'EST).

La réduction des fractures faciales fait appel à des daviers spéciaux (Davier de rowe et Killey, de Dingmann) des crochets de Ginestest, de l'ouvre bouche de Terrier. La contention est réalisée soit par un blocage inter-maxillaire sur arcs de Ginestet, soit par des ostéosynthèses au fil d'acier, soit un casque plâtré.

Pour les 64 cas de fractures de la mandibule (Tableau 5) nous avons utilisé :

a) un traitement orthopédique 48 cas :

— 46 cas blocage inter-maxillaire;
— 1 cas ligature en échelle;
— 1 cas de traction continue sur casque plâtré.

b) un traitement sanglant 16 cas :

— 14 ostéosynthèses intrafocales;
— 2 cerclages périmandibulaires (Enfants).

La durée du blocage est de 45 jours pour les fractures de l'arc mandibulaire, et tendant à se réduire à 8 — 15 jours pour les fractures condyliennes, Avec ces méthodes nous avons constaté aucune complication majeure; Hormis quelques gênes vite jugulées à savoir (tableau 6).

— un trismus 15 % des cas corrigés par mécanothérapie passive;
— un trouble d'articulé amendé par meulage sélectif;
— un retard de consolidation jugulé par une contention prolongée à la résine;
— une cellutite guérie par une antibiothérapie et l'avulsion d'une dent de sagesse en cause;
— cinq paresthésies du mentonnier transitoire revenue à la normale spontanément en 5 mois.

Pour les fractures du Massif Facial supérieur et moyen nous avons adopté les procédés suivants :

— Dans les disjonctions craniofaciales : la réduction a été faite aux daviers de Rowe et Killey. La contention est assurée par des suspensions hautes (sur l'apophyse orbitaire frontale externe) aussi par des ostéosynthèses intrafocales au fil d'acier. L'abord a été buccal et bisourcilier.

— Dans les fractures du malaire; notre préférence est pour la réduction à l'ouvre-bouche de Terrier et la contention par des ostéosynthèses intrafocales au fil d'acier. Nous avons utilisé dans un seul cas le balonnet de Francheboïs; après pulvérisation du malaire. L'abord a été buccal et sourcilier.

— Dans les fractures de l'arcade zygomatique, le crochet de Ginestet suffit à lui seul. Le procédé de « Téléphone » est prohibé.

— Dans les fractures du plancher de l'orbite, nous intervenons; d'une part quand il est des préjudices esthétiques, d'autre part devant des signes ophtalmologiques vérifiés par les tests de Hess-Less ou de Lancaster. Les deux cas de fracture du plancher de l'orbite opérés; un cas porteur d'un effondrement du placher; l'autre présentant une diplopie datant de 3 semaines. La réfection du plancher a remis à la normale la fonction oculomotrice.

TABLEAU 5

Traitement des 64 cas de Fractures Mandibulaires

Traitement orthopédique	48 cas
46 cas : Blocage simple	
1 cas : Ligature en échelle	
1 cas : Traction continue	
Traitement chirurgical	16 cas
14 cas : Ostéosynthèses	
2 cas : Cerclages périmandibulaires	

TABLEAU 6

Suites post-opératoires

des 64 fractures mandibulaires

Trismus, 15 % des cas :

Mécanothérapie

Trouble d'articulé, 1 cas :

Meulage sélectif

Retard de consolidation, 1 cas :

Contention prolongée à la résine

Cellulite, 1 cas :

AB + Extraction dentaire (d8)

Paresthésie, nerf mentonnier transitoire, 5 cas :

Normale, 2 mois après

En conclusion nous avons présenté 73 fractures faciales. A condition de prendre soin d'obtenir un bilan lésionnel complet clinique et radiologique, de poser une indication thérapeutique correcte, ces fractures ne doivent pas poser de problème. Certes, c'est une chirurgie spéciale, nécessitant une habilité pratique notable, aux confins d'autres spécialités vitales (encéphale, cavité orbitaire); demandant une connaissance Médico Chirurgicale appropriée, pour la mener à bien; car les séquelles d'une fracture mal traitée sont très difficiles à reprendre nécessitant des ostéotomies les plus complexes. Donc ne pas négliger la réparation primaire; car c'est celle que dépend souvent la qualité des résultats définitifs.

Ces quelques impératifs respectés, les résultats sont excellents dans la quasi-totalité des Cas.

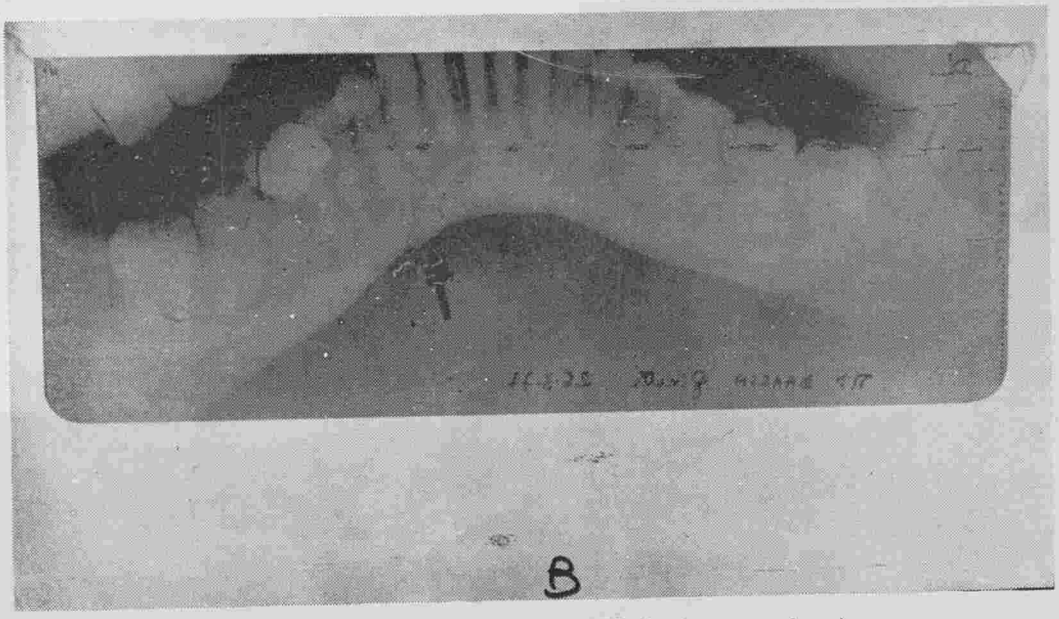


Photo 1 : Fracture de la mandibule (parasymphyse)

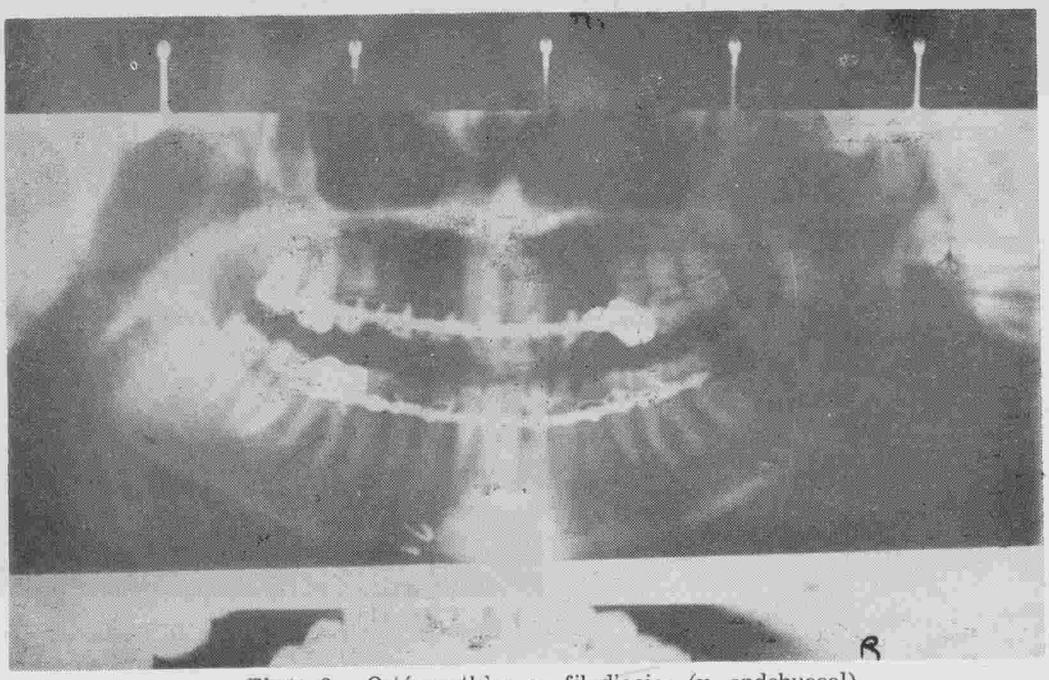


Photo 2 : Ostéosynthèse au fil d'acier (v. endobuccal)

Photo 3 : Fracture de l'angle de la mandibule

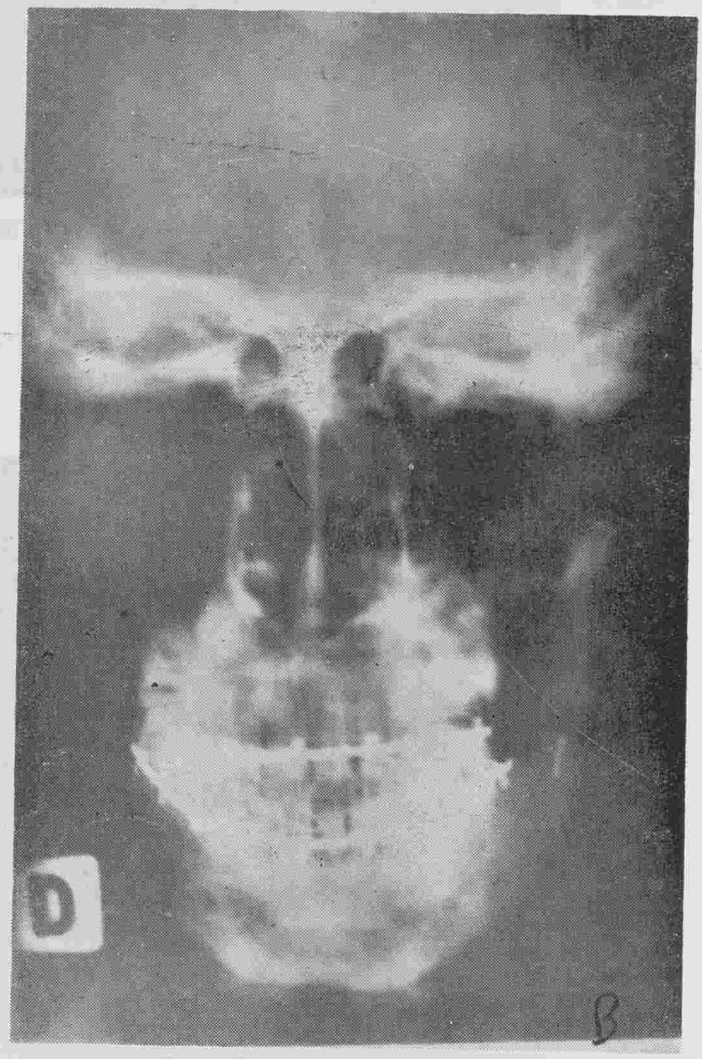


Photo 4 : Ostéosynthèse au fil d'acier (v. endobuccal)

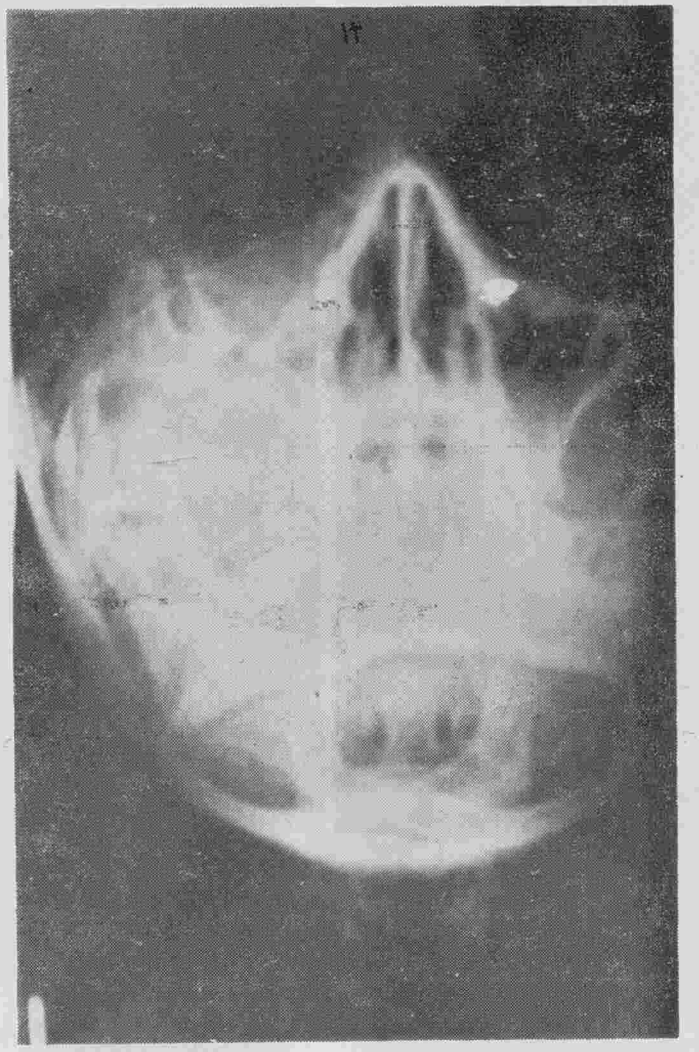


Photo 5 : Fracture du malaire côté droit

PHOTO 6

Photo 6 et 7 Ostéosynthèse au fil d'acier

PHOTO 7

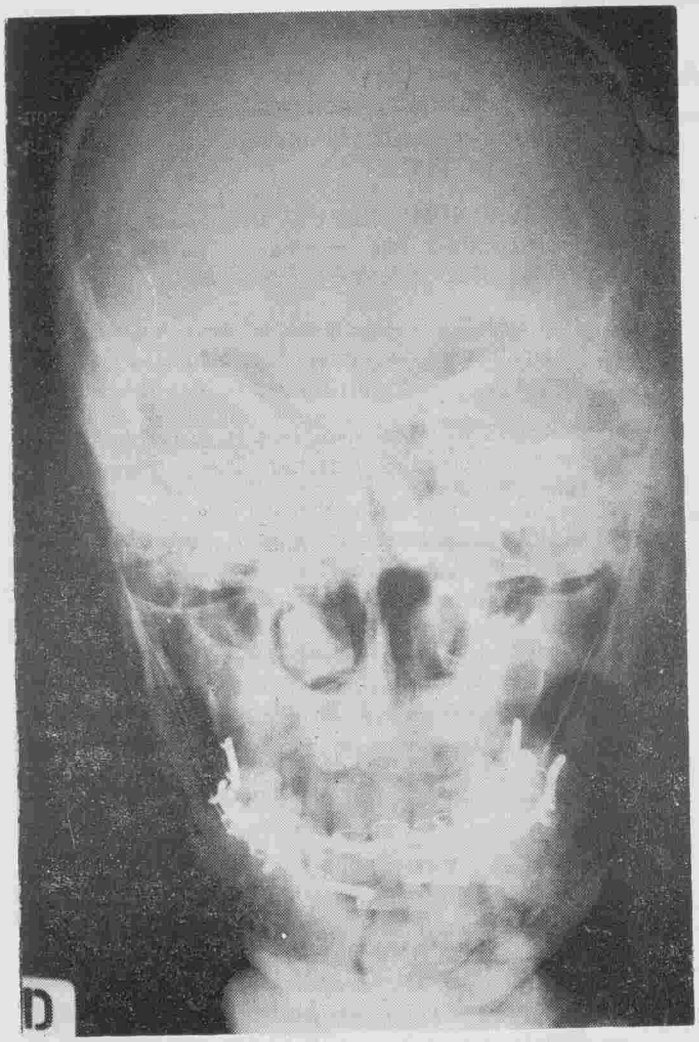


PHOTO 8

Photo 8 et 9 : Disjonction crânio-faciale (Lefort III et fracture de la Mandibule Suspensions hautes au fil d'acier

PHOTO 9

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS W. M. : Suture osseuse dans les fractures faciales. Surgery 1942, 12, 523.
2. ARLOTTA P. : La thérapeutique de la fracture de la mandibule au moyen d'une plaque métallique, Ann. Stomato, Mais 1963, 12, N° 5, pp. 371-388.
3. AUBRY M., PALFER SOLLIER M. : Les gouttières vissées en Durallium dans la chirurgie de la mandibule. Revue Stomato, décembre 1956, 57, N° 12, pp. 734-739.
4. AUBRY, FREIDEL, Chirurgie de la face. (Masson) Paris, 1952.
5. BATAILLE, BEAL, CERNEA, CREPY, GRELLET, GRIGNON, PARANT, VRASSE : Technique des procédés d'ostéosynthèse de la mandibule, pp. 145-170.
par BEAL : dans chirurgie Maxillo-Faciale, Technique opératoire, Paris, 1962.
6. BATTERSBY : Plating of Mandibular Fractures expériences over a twelve years period. Brit. j. Oral surg, 1967, 4, pp. 194-201.
7. BEAL, LEVIGNAC : Ostéosynthèse mandibulaire. Revue. Stomato, 56, pp. 424-427, Paris, 1955.
8. CERNEA P, CREPPY C, ROUCHON C : Conduite à tenir d'urgence en présence d'un traumatisme maxillo-facial. Gaz. Méd. 1965, pp. 72-2242.
9. CREPY C. : Mécanisme des fractures de l'étage supérieur de la face au cours des accidents de la route. Revue du Prat. 21-7-1961, pp. 2147-2154.
10. CONVERSE J.M. REED O. DINGMANN : Reconsstitutive and plastic Surgery Tome II 1964.
11. COULY G. : Anatomie Maxillo-Faciale. Julien Trélat ed Paris, 1974.
12. DAUTREY J. : Ostéotomie et ostéosynthèse des branches montantes par voie endo-buccale. Revue de Stomato p. 66, 10, 11, 1965, pp. 557-561.
13. DECHAUME M. CREPY C. : Les fractures condyliennes du maxillaire inférieur. Revue de Stomato 1954, pp. 55-861.
14. DECHAUME M. CREPY C. BERNAED G. : 47 cas d'ostéosynthèse du maxillaire inférieur. Revue Stomato 1954, 8, 9, pp. 577-589, 1955.
15. HOUDART R. : Le chirurgien praticien devant les traumatismes du crâne Vie Médicale 41, Déc. 1970, 4.
16. JOURDE J. : Ostéosynthèses et suspension mandibulaires corticales externes. Thèse Clermont-Ferrand 1969.
17. KAZAN JIAN V.H. : And converse J.M. The surgical treatment of facial injuries Baltimore 1959.
18. MERVILLE L.C. VINCENT J. : Traumatisme de la face E.M.C techniques chirurgicales, orthopédie, traumatologie 3, 23, 10, pp. 45500-45560.
19. PERI G. VAILLANT J.M. : Traitement des fractures du massif facial supérieur E.M.C. Stom 1971.
20. PERI G. VAILLANT J.M. : La voie d'abord intrabuccale de principe en chirurgie maxillo-Faciale. La vie médicale Mai 1970.
21. ROWE N.L. and KILLEY H.C. : Fractures of the facial Skeleton E ans S livingstone, Edimbourg 1955.
22. ROWE N.L. and KILLEY H.C. : First and treatment, diagnosis and roentgenography of maxillofacial injuries. J. oral. stry 1964, pp. 22-202.
23. M. SEGHIR : Traitement tardif d'une fracture du condyle mandibulaire par traction continue sur casque plâtré. Tun. Méd. N° 5 Sept. Oct. 1976.

Pachydermopériostose - A propos de deux cas

HAMZA M., ZAKRAOUI L., HAMZA R., BEN AYED H.*

INTRODUCTION

Rentrant dans le cadre nosologique des dysacromélies la pachydermopériostose est une affection rare : 156 cas sont colligés par BOUVIER et Coll. (2) dans la littérature mondiale. Pendant longtemps elle fut confondue avec l'acromégalie et l'ostéoarthropathie pneumique hypertrophiante. FRIEDREICH en 1868 (8) décrivait un cas de pachydermopériostose très probable en le présentant comme une acromégalie. Parmi les observations princeps de PIERRE MARIE (15), l'une au moins concernant le patient « Louis la grosse patte » est considérée comme une pachydermopériostose. En 1927, GROMBERG (11) rapporta le cas d'un marin Suédois refoulé par les autorités Américaines du service de l'immigration pour suspicion de lèpre et qui avait un syndrome jusqu'alors inconnu associant une pachydermie du visage, une hypertrophie des extrémités et une périostose des os longs. En 1935 TOURAINE, SOLENTE et GOLE (30) complètent la description clinique de la maladie, la définissent comme une entité clinique, et proposent pour la désignation de la maladie le terme de « pachydermie plicaturée avec périostose des extrémités ». En 1948, VAGUE (34) propose la dénomination de pachydermopériostose qui a prévalu. En Tunisie la pachydermopériostose a été signalée pour la première fois par COHEN et Coll. (3). Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de pachydermopériostose, nous croyons intéressant de les rapporter.

Observation n° 1 :

B... Mouldi est un homme âgé de 35 ans originaire de Sbikha (région de kairouan) qui a un poids de 61 kg et une taille de 1,75 m. Il consulte pour des douleurs touchant les genoux et les chevilles et des douleurs osseuses localisées aux 1/3 inférieur des jambes. Le malade signale une hypersudation des mains et des pieds et un prurit. Tous ces troubles ont commencé simultanément il y a cinq ans. A l'examen on est frappé par une hypertrophie importante des extrémités des membres. Les mains, les avant-bras, les jambes et les pieds sont augmentés de volume. Il existe une incurvation des deux tibias à convexité antérieure. On note un hippocratisme de tous les doigts et de tous les orteils. on ne trouve pas de signes d'inflammation articulaire mais on note une hyperlaxité ligamentaire qui intéresse les métacarpophalangiennes et les métacarpophalangiennes de ces mains énormes. Au visage la peau est épaissie accentuant les plis du front et les plis nasogéniens, elle est en plus le siège d'une séborrohée importante, le cuir chevelu est normal, la peau du reste du corps notamment aux mains et aux pieds n'est pas épaissie. Par ailleurs, on note une tuméfaction parotidienne bilatérale sans phénomène douloureux. Dans ses antécédents il n'y a aucune affection pleuropulmonaire connue mais il a été opéré d'un ulcère duodénal découvert à l'occasion d'une hématémèse. Selon le malade, il n'y a pas de déformation des extrémités ou d'épaississement de la peau dans la famille. Les parents qui ont été examinés n'ont aucune de ces anomalies. La fratrie n'a pas été examinée.

Sur le plan biologique, la vitesse de sédimentation est accélérée (66 à la 1ère heure), la glycémie est normale, le B.W. est négatif, le bilan phosphocalcique est normal avec une calcémie à 98 mg/1, une phosphorémie à 40 mg/1, des phosphatases alcalines à 12 UKA et des phosphatases acides à 1 UKA.

Radiologiquement, tous les os des membres sont augmentés de volume; les radius, les cubitus, les humérus, les tibia, les péronés, les fémurs sont le siège d'une pachypériostose avec apposition de lamelles périostées qu'on distingue mal de la corticale; le canal médullaire est très rétréci; cependant dans certains endroits l'apposition périostée est discernable de la corticale réalisant sur les péronés, radius et cubitus des flaques de contours irréguliers de 1 à 2 cm de long. Les métacarpiens et les métatarsiens prennent une forme rectangulaire, les phalanges ont l'aspect de barils.

(*) Travail du service de Médecine Interne du Pr. H. BEN AYED — Hôpital Charles Nicolle — Tunis.

Les radiographies du radius du bassin (os long et sacrum) et du crâne sont normales. Le cliché pulmonaire ne montre aucune lésion. Une exploration parotidienne a été pratiquée : la sialographie parotidienne est normale; la biopsie parotidienne a montré une hypertrophie des cellules acineuses avec un oedème interstitiel sans infiltrat inflammatoire; conclusion de l'anatomopathologiste = sialose rattachable à des troubles endocriniens ou nutritionnels. La biopsie cutanée pratiquée au front a montré un épiderme hyperkératosique et de nombreux follicules pilosébacés sans éléments inflammatoires.

Observation n° 2 :

N... Youssef est un homme de 52 ans demeurant à Tunis qui consulte pour gonalgies bilatérales.

A l'examen les genoux sont tuméfiés, un choc rotulien bilatéral est perçu. Les extrémités des membres notamment les mains, les jambes et les pieds sont augmentés de volume. Il n'y a pas d'hippocratisme digital; au visage on note une pachydermie séborrhéique avec épaississement de la peau et accentuation des plis du front et nasogénien. Biologiquement : La vitesse de sédimentation est à 24 à la 1ère heure; le bilan phosphocalcique est normal; la calcémie est à 102 mg/1; la phosphorémie est à 31 mg/1 les phosphatases alcalines sont à 6,2 UKA et les phosphatases acides sont à 1,6 UKA.

Radiologiquement il existe une pachypériostose des os longs (tibias, péronés, fémurs, radius, cubitus, métacarpiens et métatarsiens) avec apposition de lamelles périostées qui sont indiscernables de la corticale. Les radiographies du crane, du bassin et du rachis sont normales, le cliché pulmonaire est normal.

DISCUSSION ET COMMENTAIRE

La pachydermopériostose débute en général entre l'âge de 10 et 20 ans et touche avec une nette prédilection le sexe masculin. C'est une maladie familiale dans 30 à 40 % des cas : la même anomalie peut se retrouver à des degrés divers chez les ascendants et les collatéraux, ces manifestations familiales peuvent se réduire à un hippocratisme digital comme dans les cas de VAGUE et de DE SEZE (26, 34).

Dans sa forme complète la pachydermopériostose associe un hippocratisme digital, une pachydermie du visage moins constamment du cuir chevelu et des extrémités, une hypertrophie des extrémités qui est en rapport avec un épaississement des parties molles et une augmentation de volume des os sous jacents enfin une pachypériostose révélée par l'examen radiologique. Cette périostose se fond avec l'os et réalise l'aspect « d'os in os », c'est une périostose engainante et hypertrophiante; l'apposition périostée peut prendre d'autres aspects à type de « bavure irrégulière ou de choux fleurs exubérants » (4). Cette pachypériostose siège sur les os longs, exceptionnellement elle intéresse les os du bassin, les vertèbres et le crâne.

Notre observation n° 1 correspond à la forme complète de la pachydermopériostose. A côté de cette forme complète il existe des formes incomplètes comme dans notre observation n° 2 qui associe une pachydermie du visage, une hypertrophie des extrémités et une pachypériostose mais l'hippocratisme dégital manque. Ces formes incomplètes ont été rapportés par plusieurs auteurs. (4, 6, 25, 31, 36).

Classiquement il n'y a pas de manifestations articulaires dans la pachydermopériostose; en fait des douleurs articulaires sont signalées dans les observations de TOURAINE et VAGE (30, 34); DE SEZE et JURMAUD (26) insistèrent sur les arthralgies chez leur malade. A vrai dire, les manifestations articulaires sont fréquentes mais non constantes; BOUVIER et Coll. les retrouvent dans 30 % des cas environ (2). Ce sont des arthralgies qui touchent avec prédilection les genoux (1, 26, 31, 34), parfois il s'agit d'une hydarthrose des genoux (2, 6, 12, 19) avec un liquide synovial de type mécanique; l'histologie synoviale pratiquée, chez le malade de BOUVIER et Coll. a montré une synovite chronique hypertrophiante marquée par l'existence d'un véritable pannus et par l'existence d'importantes altérations pariétales vasculaires.

Il est à remarquer que dans nos deux cas ce sont les manifestations articulaires qui ont amené à consulter et qu'il y a une hydarthrose bilatérale des genoux dans l'observation n° 2. A ces manifestations articulaires nous rattachons l'hyperlaxité ligamentaire des mains qui a attiré notre attention dans l'observation n° 1 et que nous croyons rattachable à la pachydermopériostose. Cette hyperlaxité ligamentaire a été signalée par DJIAN et Coll. (6) dans leur observation n° 3 et par DREYFUS et Coll. (7).

L'hypersudation est fréquemment rencontrée dans la pachydermopériostose, le malade de VAGUE changeait ses chaussettes quatre fois par jour et ce trouble est signalé par plusieurs auteurs (1, 11, 21, 25,

26, 28). L'hypersudation est retrouvée dans notre observation n° 1.

Biologiquement la vitesse de sédimentation est normale mais elle peut être accélérée dans les cas qui s'accompagnent de manifestations articulaires (2). Le bilan phospho-calcique est normal. La calcémie, la phosphorémie, les phosphatases alcalines et acides sont normales dans nos deux cas.

La pachydermopériostose est dans la majorité des cas une maladie primitive en dehors de quelques cas secondaires à une affection pulmonaire (7, 16, 20, 37). Sa pathogénie est obscure, la théorie endocrinienne est abandonnée actuellement; la fréquence des cas familiaux oriente vers un facteur génétique, différentes études concluent à une transmission autosomique dominante à pénétrance variable.

Des anomalies chromosomiques ont été notées (32) mais n'ont pas été confirmées par d'autres (31, 33). Le flux sanguin dans les extrémités des sujets atteints de pachydermopériostose est diminué (13, 21) alors qu'il est augmenté dans l'ostéoarthropathie pneumique hypertrophiante.

La pachydermopériostose est une maladie bénigne, souvent elle ne constitue qu'un préjudice esthétique, cependant l'hypersudation est souvent gênante et mal supportée par les malades et les douleurs articulaires et osseuses font qu'on peut voir arriver ces malades à la consultation avec une canne comme chez le malade de COHEN et Coll. et dans notre cas n° 1.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANGEL J.H. — Pachydermoperiostosis (idiopathic osteoarthropathy). Brit. Méd. J; 1957, 2, 789-792.
2. BOUVIER M., LEJEUNE E., QUENEAU P., JULIENE B. — la pachydermopériostose. J. Agrégés, 1975, 8, 177-184.
3. COHEN H. TIBI R.C., DARMOUNI E. — Une observation de pachydermopériostose. Tunis. Méd., 1960, 715-717.
4. COURY Ch. — L'hippocratisme digital, 1 vol., BALLIERE, Paris 1960.
5. DIARD F., CALLIE J.M., GRELET Ph., TESSIER J.P. — Pachydermopériostose, J. Radiol. Electrol., 1969, 50, 763-766.
6. DJIAN A., SEBAOUN J., BEASLY N. — Trois observations fortuites de pachydermopériostose. Rev. Rhum., 1976, 43, 528-532.
7. DREYFUS G., ZARA M., RETOURNE Cl., — Pachydermopériostose « pneumique ». Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1950, 17-18, 909-912.
8. FRIEDREICH N. — Hyperostose des gesamnten skelettes. — Virchow'c Arch. Path. Anat., 1868, 43, 83-87.
9. FOURNIER A.M., MOUROU M. — Pachydermopériostose. J. Radiol. Electrol., 1973, 54, 417-423.
10. GOUJON J., LABRAM C. — Hippocratisme digital idiopathique avec périostose engainante repectant les extrémités. Forme incomplète de pachydermopériostose. Rev. Rhum., 1969, 36, 333-338.
11. GROMBERG A. Is cutis verticis gyrata symptom in endocrine syndrome which has so far little attention ?, Acta Méd. Scand., 1927, 67, 24-42.
12. HERMAN M.A., MASSARD D., KATZ S., SACHS M. — Pachydermopériostose clinical spectrum. Arch. Int., Méd., 1965, 116, 918-923.
13. KERBER R.E., VOGL A. — Pachydermoperiostosis peripheral circulatory studies. Arch. Int. Med., 1973, 132, 245-248.
14. LIEVRE J.A., BRETON A., BLOCH MICHEL H., BETOURNE C. — Nosologie des hypertrophies des extrémités. A Propos d'un cas de pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités (pachydermopériostose). Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1948, 64, 945-961.
15. MARIE P. — Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. — Revue Méd., 1890, 10, 1-36.
16. MARILL F.G. — Sur la position nosologique de la pachydermopériostose. Presse Méd., 1957, 65, 2189-2192.
17. NEIMAN H.L. — Pachydermoperiostosis with bone marrow jointure and gros extramedullary hematopoïesis. Report of a case. Radiology, 1974, 110: 553-554.

18. NOUAILHAT F. — La pachydermopériostose et les affections voisines. Pres. Méd., 1963, 71, 1260.

19. PRASTICA C.A. — La pachydermopériostose. Sem. Hôp. Paris, 1956, 32, 93-103.

20. RECORDIER A.M., JOUVE G., LEGRE M. Le problème nosologique des dysacromélies. Marseille Méd., 1959, 96, 693-704.

21. RIMOIN D.L. — Pachydermoperiostosis (idiopathic clubbing and periostosis) genetic and physiologic considerations. New Engl. J., 1965, 272, 923-930.

22. ROBERT D'ESHOUGHES J., DUBOIS R., FLAMENCOURT P., PAGNIEZ B., WAGHEMACKER B. DELBART P. — Pachydermopériostose. J. Radiol., Electrol., 1972, 53, 759-760.

23. ROLLIER R., SEBTI A., ROLLIER M., CHERKAOUI A., DEVICO V. — A propos de trois cas de pachydermopériostose. J. Méd. Lyon, 1972, 53, 1148-1164.

24. RYCKEWAERT A. — Physiopathologie des os et des articulations. Vol., 340 p., Paris, BAILLERE, 1970.

25. SAVIN J.A. — Incomplète pachydermoperiostosis. Proc. Roy. Soc. Méd., 1968, 61, 239-240.

26. SEZE S. De, JURMAND S.H. — Pachydermopériostose, hippocratisme digital chez le père atteint de bronchopneumopathie chronique et chez le frère bien portant. Réflexion sur le facteur héréditaire et familial dans la génèse des hypertrophies des extrémités. Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1950, 66, 860-865.

27. SEZE S. De, RYCKEWAERT A. — Maladies des os et des articulations. vol. 772 p., Flammarion, Paris 1954-1964.

28. SHAWARBY K., IBRAHIM M.S. — Pachydermoperiostosis, a review of literature and report of four cases. Brit. Méd. J., 1962, 1, 763-766.

29. TAKARO T., MINES E. — Digital arteriography in occlusive arterial disease and clubbing of fingers. Circulation. 1967, 35, 682-689.

30. TOURAINE A., SOLENTE G., GOLE L. — Un syndrome ostéoarthropathique : la pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités. Presse Méd., 1935, 43, 1820-1824.

31. TOURNIAIRE J., BRYON G., MESTRALLET G., LAUREN C. — Pachydermopériostose sans signes cutanés (une observation avec caryotype normal). Lyon Méd., 1967, 217, 493-506.

32. TZONEVA-MANEVA M.T., BOSSAJIEVA E., PETROV B. — Chromosonal abnormalites in idiopathic osteoarthropathy. Lancet, 1966, 1, 1000-1002.

33. URSING B. — Pachydermoperiostosis. Acta Méd. Scand., 1970, 188, 157-160.

34. VAGUE J. — Un nouveau cas de pachydermopériostose (pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités, syndrome de Touraine, Solente et Gole). Press. Méd., 1948, 57, 682-683.

35. VOGL A., GOLDFISCHER S. — Pachydermoperiostosis. New Engl. J. Méd., 1965, 273, 1226.

36. WAGHEMACKER R., BERTIN J. — A propos d'un cas de pachydermopériostose atypique. J. Radiol. Electrol., 1959, 40, 273-274.

37. WELFLING J., MAITRE M., GAGROS Ph. — Pachydermopériostose et cancer du poumon. Rev. Rhum., 1963, 30, 355-369.

38. ZAKRAOUI L. — Pachydermopériostose. A propos de cinq cas. Thèse Médecine Paris, 1977.

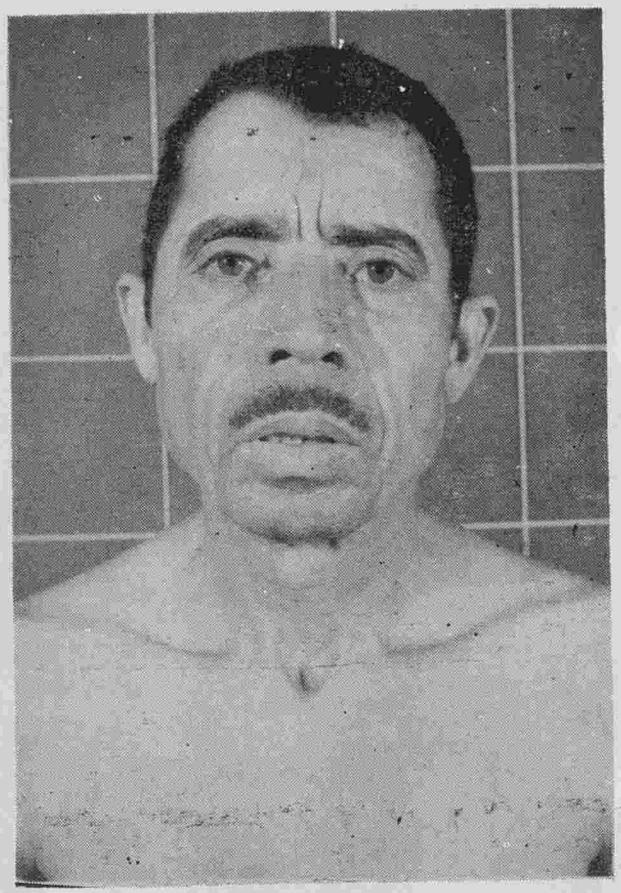


FIG. 1. — Pachydermie plicaturée du visage

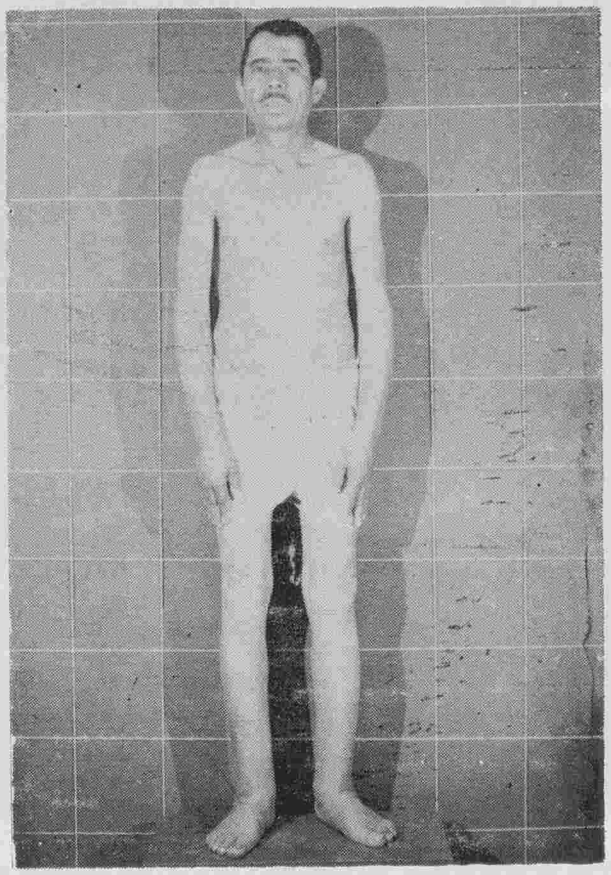


FIG. 2. — Hypertrophie des extrémités

Fig. 3. — Pachypériostose du tibia et du péroné

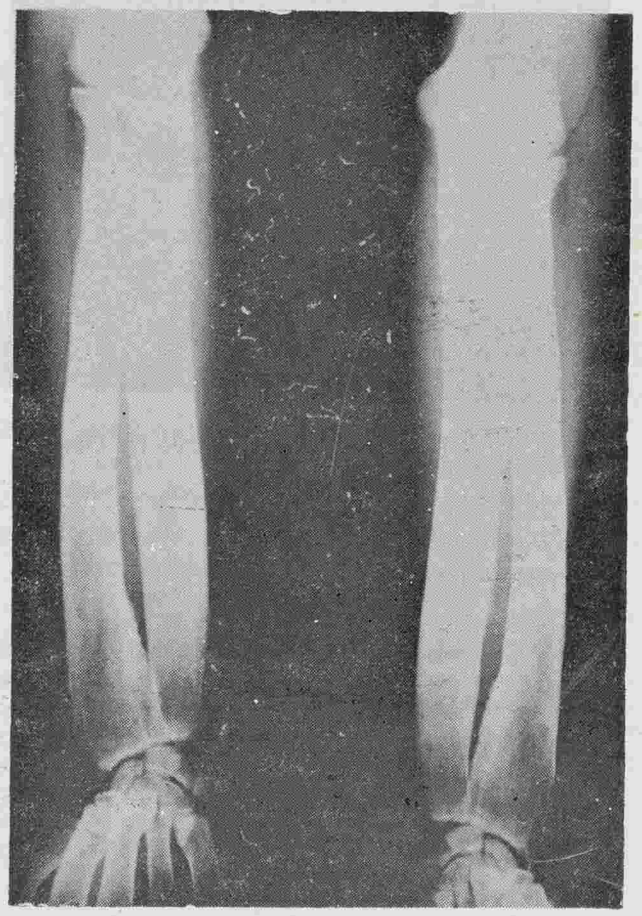
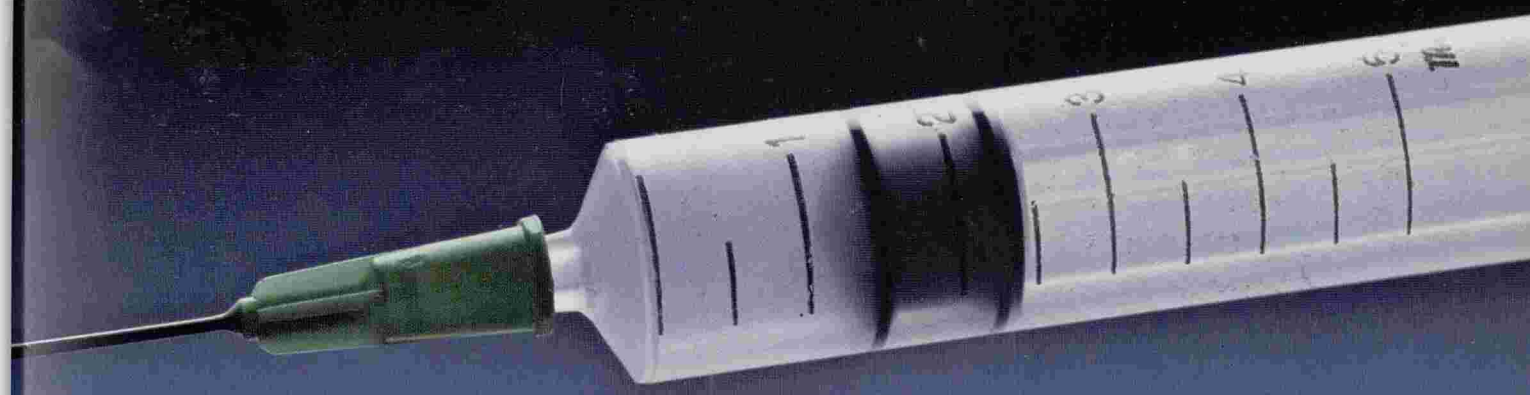


Fig. 4. — Pachypériostose de radius et cubitus

Gentalline. 3 dosages.



Simplement pour faciliter votre prescription.

Posologie : toutes infections : *Gentalline 80 mg* - Adulte : 2 à 3 ampoules de 80 mg par jour, en 2 ou 3 injections I.M. selon le poids du malade, soit 3 mg/kg/jour. *Gentalline 40 mg* - Grand enfant (25 à 40 kg) : 2 à 3 ampoules de 40 mg par jour, en 2 ou 3 injections I.M. selon le poids du malade, soit 3 mg/kg/jour. *Gentalline 10 mg* - Pédiatrie : 3 mg par kg et par jour en 2 ou 3 injections I.M. *Indications :* infections à germes Gram-négatif - infections à germes Gram-positif (principalement staphylocoques) - poly-infections. *Présentations :* Boîtes de 1 ampoule dosée à 80 mg/40 mg/ 10 mg de gentamicine-basé (sous forme de sulfate). *Prix public :* **F 14,15 + SHP - F 8,65 + SHP - F 3,25 + SHP** - Remboursé S.S. - Collectivités et A.P. - Tableau C - N° AMM : 304.366.5 - 304.365.9 - 304.364.2 - Visa N° PM 82 H 181. *Chez les insuffisants rénaux :* précautions habituelles lors de l'emploi des antibiotiques à excrétion urinaire : 1 mg/kg par voie I.M. à renouveler toutes les 12, 24, 48 h, ou plus selon la gravité de l'atteinte rénale. En cas d'administration prolongée de Gentalline surveiller régulièrement les fonctions rénale et auditive et éviter dans la mesure du possible d'associer à d'autres produits dont la néphrotoxicité et l'ototoxicité sont reconnues. UNILABO Schering Corporation U.S.A. 92, rue Baudin - 92307 Levallois. Tél. : 739.94.80.

Gentalline®

pour franchir le cap des allergies saisonnières avec sérénité

CELESTENE® CHRONODOSE®

solususpension injectable

Posologie

- 1 à 2 ampoules IM le premier jour,
- 1 à 2 ampoules IM par semaine, en traitement d'entretien,
- 1 à 2 ampoules IM par 24 heures, dans les cas d'urgence.

précautions et contre-indications : celles de la corticothérapie. L'herpès fébrile de la cornée est une contre-indication. CELESTENE CHRONODOSE ne doit pas être injecté par voie veineuse ou rachidienne.
Chez l'enfant CELESTENE CHRONODOSE ne doit être employé qu'en cas d'urgence.

présentation : ampoule de 1 ml dosée à 6 mg de betaméthasone (3 mg sous forme de phosphate disodique et 3 mg sous forme d'acétate)
boîte de 1 ampoule autocassable. PPF 9,45 + S.H.P. - remb. S.S. et Collectivités - tableau A - visa NL 3533. - visa n° PM 199 G 480.

SCHERING U.S.A.
LABORATOIRE CETRANE
92, RUE BAUDIN - 92307 LEVALLOIS-PERRET - 739.94.80

Pachydermopériostose, 2ème cas tunisien

Par Naceur HADDAD, A. HILA, Yves MOREL et H. HANNAFI

RESUME :

Un cas de pachydermopériostose idiopathique est décrit chez un homme âgé de 22 ans. Il comporte l'épaississement cutané des membres et de la face, l'hippocratisme digital, l'hyperproduction des glandes de la peau et l'hypertrophie osseuse de nature périostée, propres à cette condition. La consanguinité des membres de la tribu du sujet est bien établie et les anomalies cutanées spécifiques à défaut de celles du squelette sont connues chez deux ascendants aux 4° et 3° degrés.

Un rappel est fait des connaissances actuelles : elles tendent à impliquer un processus multi-factoriel où l'hérédité joue un rôle fondamental mais où un stimulus, déclenché lors de la puberté, induit des modifications inconnues, capables de produire les anomalies qui constituent cette affection. L'intégration des anomalies cutanées de la face dans le groupe des dysacromélies n'implique pas une pathogénie commune.

INTRODUCTION :

L'observation suivante de pachydermopériostose est la deuxième publiée dans notre pays, vingt ans après celle de Cohen, Tibi et Darmouni (5). Le fait est d'autant plus intéressant à souligner que cette condition est rare puisque Bouvier (3) en recensait 144 cas publiés, dont 68 complets, en 1975.

OBSERVATION :

Ammar Ch. est hospitalisé le 6 août 1975 à la demande de son médecin pour « infiltration de la peau, augmentation du galbe osseux notamment des jambes et du poignet, aspect boudiné des extrêmités, épaississement de la corticale osseuse sans autre anomalie ».

Ammar est né en 1953; il est paysan, mène une vie fruste et sans confort et n'a jamais été malade; cependant, il a été réformé au conseil de révision, mais, trop content de cette exclusion, ne s'est pas préoccupé, dit-il, d'en connaître la raison. Mais c'est la même année qu'il s'inquiète de l'augmentation de volume des chevilles et des genoux : il ne pouvait plus chausser ses souliers, mais ne souffrait pas et marchait sans gêne. Il se vit interdire la consommation du sel et prescrire des comprimés mais s'en fatigua et y renonça en moins de 15 jours.

Les doigts se modifièrent, devenant gonflés et douloureux : par temps chaud, il ne pouvait plus soulever de corps pesants; il était mieux à la fraicheur du soir. Plus tard, le « gonflement » s'affirma aux genoux, jambes, chevilles et pieds. Les longues marches devinrent impossibles notamment par temps chaud. Enfin, il devint incapable de croiser les jambes et de s'asseoir en tailleur. C'est alors qu'il fut envoyé à l'hôpital de Kairouan puis dirigé à Tunis.

Ammar mesurait 1 m 61 et pesait 53 kg. Son expression était un peu figée : il ne paraissait pas très éveillé mais soucieux; en fait, il s'exprimait clairement et était tout à fait « en situation ».

La face : entre les 2 sourcils et, se prolongeant sur le front qu'il avait haut, existait un pli profond, sillon surplombé de berges de peau épaisse. Toute la peau du front était épaisse et grasse. C'est ce pli qui donnait l'air soucieux, peu amène.

Les membres supérieurs : le tiers inférieur des deux avant-bras paraissait incurvé mais épaissi. Les mains étaient elargies et les doigts gonflés et sans relief ni plis. Les ongles étaient en « verre de montre » et les dernières phalanges renflées.

Les membres inférieurs : paraissaient informes, d'une part, parce que le relief musculaire et osseux était effacé : tout paraissait uniforme, en colonne; d'autre part, parce que la peau les engainait d'une couche épaisse, impossible à plisser, dissimulant les malléoles. Les orteils étaient aussi du type hippocratique avec extrêmités renflées et ongles bombés.

La peau était, aux quatre membres, humide de transpiration et chaude, surtout aux extrêmités.

Cet ensemble donnait à notre malade un aspect lourdaud.

Le crâne était sensiblement normal, sans hypertrophie des maxillaires et sans saillie sus-orbitaire. La langue n'était pas grosse. Il n'y avait pas de viscéro-mégalie. Le dos était droit et la morphologie du thorax normale dans tous ses diamètres. Examen neurologique normal. Donc, à l'examen clinique, aucune anomalie.

Dans le domaine des explorations biologiques, il y avait des signes d'anémie avec 8 g 80 d'hémoglobine mais aucun témoignage d'inflammation. La glycémie était à 0 g 91. Protides : 72; calcémie : 0 g 090, BW. 0. Un dosage de l'hormone somatotrope avec hyperglycémie provoquée par voie orale fut demandé.

Examens radiologiques : dans l'ensemble, élargissement des diaphyses des os longs avec augmentation du rapport cortico-médullaire, d'une part, et, d'autre part, tonalité dense.

Mains et pieds :

structure d'emblée conservée;
modifications morphologiques, en particulier épaississement des corticales : 3 cm/5 aux métacarpes — 4 cm/7 à P1.

Les mêmes images sont retrouvées aux pieds avec épaississement plus net en particulier aux gros orteils.

Bassin de face :

Impression d'ensemble d'os compact, épais, homogène;

Cintres cervico-obturateurs proches de l'angle droit;

Index corticale/médullaire : 3/2.

Extrêmités inférieures des fémurs et extrêmités inférieures des tibias :

même caractère d'ensemble;
épiphyses en massue, comme si elles prolongeaient en bloc les métaphyses;
interligne articulaire respecté.

jambes :

épaississement comme s'il n'y a plus de médullaire;
en fait, celle-ci est masquée;
structure normale;
périostose tibiale extrême;
péronière : idem;
faisant corps avec l'os ancien.

Coudes :

conservation de la structure osseuse;
épaississement cortical très marqué;
Index corticale/médullaire : 3/1
Morphologie modifiée.

Crâne :

selle turcique allongée, aplatie mais non agrandie.

En conclusion, on retrouve les signes radiologiques classiques :

— d'épaississement cortical électif;
— épaississement de l'os en massue;
— l'aspect d'os néoformé mais sans intervalle libre avec l'os ancien.

Interrogé sur des cas semblables dans sa famille, le patient nous dit qu'ils étaient établis chez un frère de son arrière-grand père (qu'il n'avait pas connu) et chez un frère de son grand père paternel qu'il avait connu. Ce grand oncle était mort très âgé, à 84 ans : il ne s'était jamais marié, bien qu'il eût de la fortune : il était marchand de bestiaux. Tous deux avaient la plicature, croyait-il et le grand oncle avait de grosses mains. Il fut impossible de dresser l'arbre généalogique de cette famille dans laquelle les mariages consanguins étaient fréquents. Ainsi, son père et sa mère étaient cousins germains.

DISCUSSION :

Au terme de cette enquête, le diagnostic de maladie de Touraine-Sorrente et Golé parut assuré par l'association de :

— épaississement de la peau avec plicature frontale;
— hippocratisme des doigts;
— élargissement et épaississement des os par opposition périostée;
— l'absence d'anomalies observées dans d'autres conditions pathologiques connues comme : maladie pulmonaire ou cardiaque, anomalies du métabolisme calcique, géodes

osseuses, comportant l'un de ces éléments (BW négatif, pas de varices (6)); la notion de cas familiaux, chez les ascendants, du fait de la présence de la plicature.

Les éléments fondamentaux sont :

— l'hippocratisme des doigts, soit congénital soit acquis :
. congénital il est pur sans anomalie osseuse;
. acquis, il a valeur ou de syndrôme paranéoplasique ou de signes d'accompagnement lors d'affections chroniques : soit suppuration bronchique, soit de diarrhée chronique ou lors d'affection cardiaque : endocardite infectieuse ou cardiopathie congénitale.

— L'ostéo-arthropathie hypertrophiante secondaire soit symptômatique également de cancer broncho-pulmonaire et de bronchite chronique soit primitive, comme dans la maladie de Touraine.

— La pachydermie : elle a été reconnue, mais dans des circonstances exceptionnelles, comme associée à des états de pleurésie prolongée mais elle est généralement d'apparence primitive.

Elle est de degré variable, en épaisseur, en étendue : maximum sur le front, elle peut intéresser la nuque et le cuir chevelu; elle se creuse de sillons profonds verticaux, obliques ou circulaires (nommés « cutis verticis gyrata »). Cet épaississement s'accompagne d'hyperplasie des glandes sébacées d'où découle l'enduit gras de la peau et parfois d'hyperplasie des follicules pileux. Chini signale des cas de télangiectasie et d'apparence proche du rhinophyma, de l'acné...

— Enfin, la maladie ne s'accompagne d'aucune anomalie biologique. Si Angel (1) constate dans un cas, hypercalcémie et hypophosphorémie, dans d'autres cas, c'est l'hypocalcémie que l'on constate.

Ainsi, la maladie de Touraine apparait-elle comme un groupe autonome constitué par des éléments diversement associés. Cependant, il en existe des formes incomplètes qui seraient fréquentes de même qu'exceptionnellement, on a décrit ce que certains ont appelé pachydermopériostose secondaire.

Sur le plan osseux, la périostose se caractérise par le fait qu'il n'existe pas de limite franche entre l'os cortical d'origine et le nouvel os périosté qui se dispose à son contact. Il en est ainsi, selon Jaffé (9), parce que la maladie cesse d'évoluer ou évolue assez longtemps, pour que le cortex compact et le nouvel os périosté fusionnent. On peut donc, à une phase peu évoluée, décrire dans la pachydermopériostose un épaississement du périoste séparé de l'os ancien par un liseré plus clair (3, 7). Néanmoins, l'absence de limite franche entre la corticale et le périoste témoigne du caractère hypertrophiant plutôt qu'engainant de l'activité du périoste. C'est un élément d'interprétation, parmi d'autres, quand on se trouve confronté à un cas de périostite engainante lors d'un syndrôme de dysacromélie. Mais ce n'est sans doute qu'un signe à valeur chronologique plutôt qu'un signe de nature.

COMMENTAIRES :

1) **Limites :**

En fait, tout tourne autour des limites de la maladie. Certaines manifestations peuvent être considérées comme des coincidences varices (6), mais d'autres sont de nature génétique (albinisme, Collier).

On avait décrit des formes complètes, 68 selon Bouvier (3) en 1975, mais aussi 74 observations de formes incomplètes où tous les éléments du syndrôme n'étaient pas réunis (8) : soit qu'il n'y eût pas de pachydermie, soit qu'il n'y eût pas de périostose, soit des cas d'hyppocratisme digital isolé ou associé à l'hypertrophie des extrêmités, à l'exclusion de pachydermie et de périostose. Ce fait est connu pour les ostéo-arthropathies secondaires, mais dans la maladie de Touraine (2), le lien entre ces formes est fourni par le caractère familial.

2) **Nature :**

Le facteur génétique est certain : la maladie n'est pas propre à un facteur géographique ou à un groupe ethnique. Elle s'attaque pratiquement sans exception au seul sexe masculin. Elle a un caractère familial, bien établi : Jaffé cite, dans une même famille, l'atteinte de plusieurs enfants, ou l'atteinte du père et de un ou plusieurs enfants. Dans le cas qui nous intéresse, où la consanguinité est serré, l'arrière grand-père et son neveu (le grand oncle de notre malade) étaient marqués de la plicature et avaient de grosses extrêmités; on peut admettre avec vraisemblance qu'il existe un lien entre les généra-

tions. Même s'il est impossible de savoir si, à la pachydermie était ou non associée la périostose, la notion de formes dissociées fournit ce lien. Pourtant, selon Bouvier (3) et Vogt (10) à côté des formes idiopathiques (qui sont l'immense majorité), il a été décrit des formes incomplètes, ou même complètes, associées à des cancers du poumon : ce pourrait être une association fortuite, mais, dans ces cas exceptionnels, la régression du syndrôme a succédé à la guérison de la maladie primitive. Ces faits exceptionnels imposent reflexion : que la forme soit complète ou incomplète, que le syndrôme ait un caractère familial, idiopathique ou au contraire, acquis, qu'il soit spontanément évolutif ou régressif ou qu'il soit lié à une maladie déterminée, cancer du poumon notamment et disparaisse avec elle en cas de guérison; autant d'éléments qui conduisent à grouper toutes ces manifestations dans un groupe commun : celui des dysacromélies. Le dénominateur commun serait un facteur génétique : selon De Sèze, ce facteur ou bien suffit à lui seul à déclencher le processus tégumentaire et osseux, ou bien est déclenché par un facteur secondaire lié par exemple au cancer du poumon.

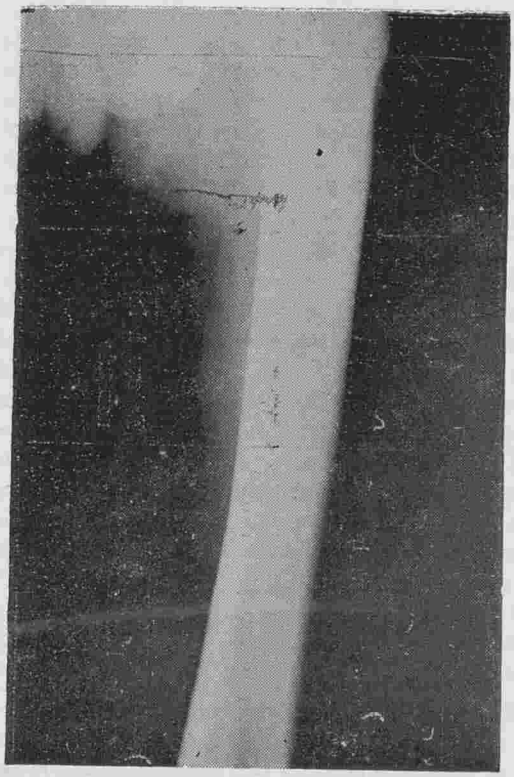
Dans cette perspective, on peut se demander pourquoi dans la maladie de Touraine ce facteur génétique, longtemps mis en tutelle jusqu'à la puberté, est démasqué précisément après la puberté. Là aussi, il s'agirait d'un processus multifactoriel mais où il reste à identifier ce facteur para-pubertaire, à situer le point de rupture de l'équilibre, à définir le mode de rupture et les mécanismes des désordres, qu'il soient hormonaux ou induits par des hormones. La somatotrope semble au centre des phénomènes ou peut-être un dysfonctionnement diencéphalo hypophysaire (2, p. 1719), Ce processus est, sans doute, différent de celui qui conduit à l'acromégalie. Ce n'est pas que, selon Chini et Vague, 5 à 6 % des personnes affligées de pachydermopériostose ne soient pas des acromégales et le malade de Chini (4) en avait tous les signes : morphologie faciale, hippocratisme des extrêmités, diabète modéré, spondylopathie, selle turcique soufflée, extrême hypertrophie des sinus (les sinus frontaux occupaient le tiers de l'axe antéro-postérieur du crâne). Mais cette fréquence n'est pas significative et n'autorise pas à conclure à la relation de cause à effet. La dysacromélie — quel qu'en soit le degré — avec pachydermie dans le Touraine ou hypertrophie des tissus des extrêmités dans les autres conditions, apparait comme la voie finale commune de ces facteurs diversement agencés où la prédisposition individuelle doit avoir une place éminente.

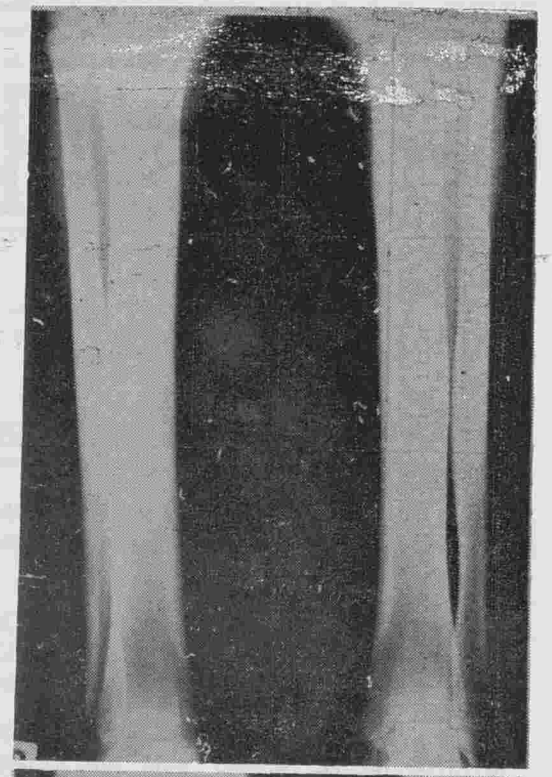
En ce qui concerne notre malade, il est originaire de la même région que le malade tunisien décrit par Cohen et coll (5) et qui devrait être aujourd'hui âgé d'une cinquantaine d'années. De cette communauté d'origine géographique, devrait découler une enquête utile : interrogatoire des anciens de la communauté ou de la tribu, examen de ses membres et, si possible, détermination des groupes tissulaires.

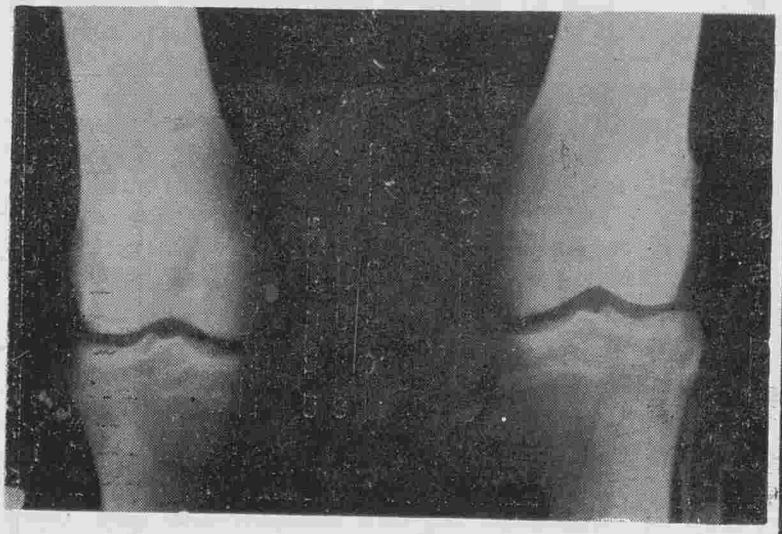
BIBLIOGRAPHIE

1. ANGEL : Pachydermopériostosis (Idiopathic ostéoarthropathy) Brit. Méd. Journ. 1957, 2, p. 789
2. BARIETY, M et COURY (Ch) : Les dysacromélies d'origine thoracique. Sem. Hôp. Paris, 1950, 26, 36 pp. 1681-1726.
3. BOUVIER, M., LEJEUNE, E., QUENEAU, P., et JULIENNE, B. : La pachydermopériostose. Journ. Agrégés, 1975, 8, 5, pp. 177-182.
4. CHINI V. : Acromégalia associata a pachidermoperiostosi Min. Méd. 1975, 66, 55, pp. 2717-2728.
5. COHEN, H., TIBI, R. Ch et DARMOUNI E. : Une observation de pachydermo-périostose (maladie de Touraine). Tun. Méd. 1960, 38, 1, pp. 715-717.
6. DAUMONT, A., QUENEAU, P., DEPLANTE, J.P. et BOUVIER M. : Périostose hypertrophique et varices des membres inférieurs. Lyon. Méd., 1975, 233, 12, pp. 1261-1265.
7. FOURNIER, ANDRE M. et MOUROU M. : Pachydermopériostose. Jour. Radiol. Electrol. 1973, 54, 5, pp. 417-423.
8. GOUGEON, J. et LABRAM, C. : Hippocratisme digital idiopathique avec périostose engainante respectant les extrémités : forme incomplète de pachydermopériostose. Rev. Rhum. 1969, 36, pp. 333-338.
9. JAFFE HENRY L. : Metabolic, Degenerative and inflammatory diseases of Bone et joints. 1972. Philadelphie Lea-Fibiger, pp. 291-300.
10. VOGT et GOLDFISHER : Pachydermoperiostosis, primary or idiopathic hypertrophic osteo-arthropathy. Am. Journ. Med. 1962, 33, p. 166.

	Pachydermopériostose	Ostéoarthropathie hypertrophique secondaire	Hippocratisme acquis	Hippocratisme héréditaire
Sexe	Hommes	Prédominance masculine	Indifférent	Indifférent
Mode de début ..	Progressif et peu ou pas douloureux	Douloureux	Insidieux ou rapide	Progressif
Age de début ..	Puberté	30 à 70 ans	2 à 80 ans	Puberté
Antécédents .. .	Familial : 50 %	0	0	Mendelienne intermédiaire. Parfois dominance limitée.
Peau	Epaissie	Normale	Normale	Normale
Doigts	Hippocratisme	Hippocratisme	Hippocratisme	Hippocratisme
Manifestations endocriniennes	0 (gynécomastie ?)	Gynécomastie	0	0
Os	Liseré mince limitant le cortex du périoste néoformé ou fusion tardive	Manchon engrainant la diaphyse	R à S	R à S
Articulation . ..	Elargie, fusion osseuse occasionnelle ou terminale	Synovite chronique douloureuse	R à S	R à S
Réponse au traitement	Pas de traitement	Sédation des douleurs. Diminution de l'activité du périoste	Retour à la normale	R à S

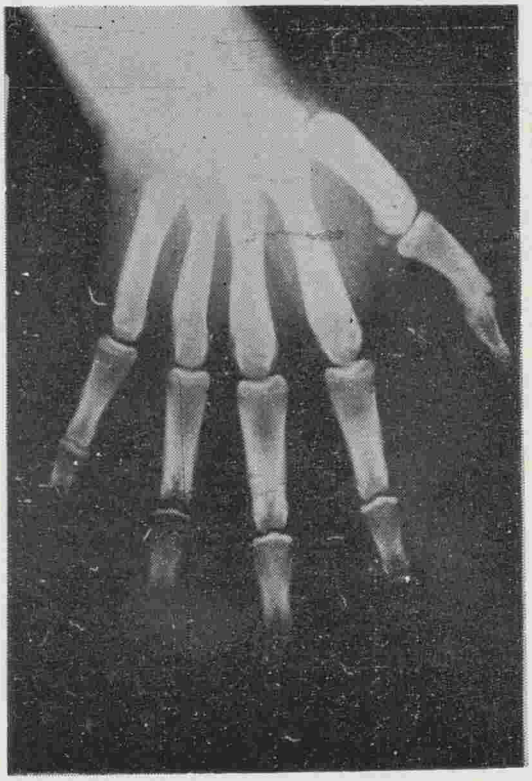




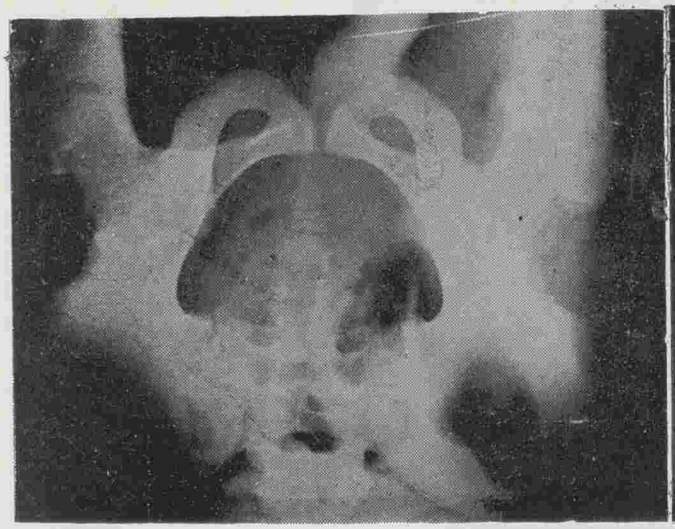


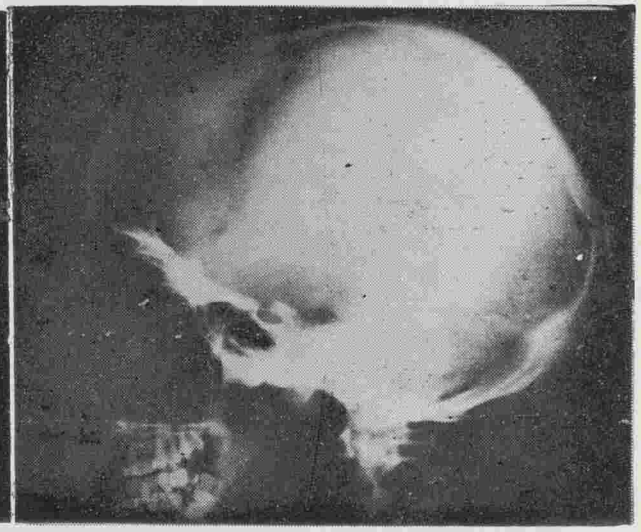
Elargissement des diaphyses
rapport $\frac{c}{m}$ accru

Tonalité dense



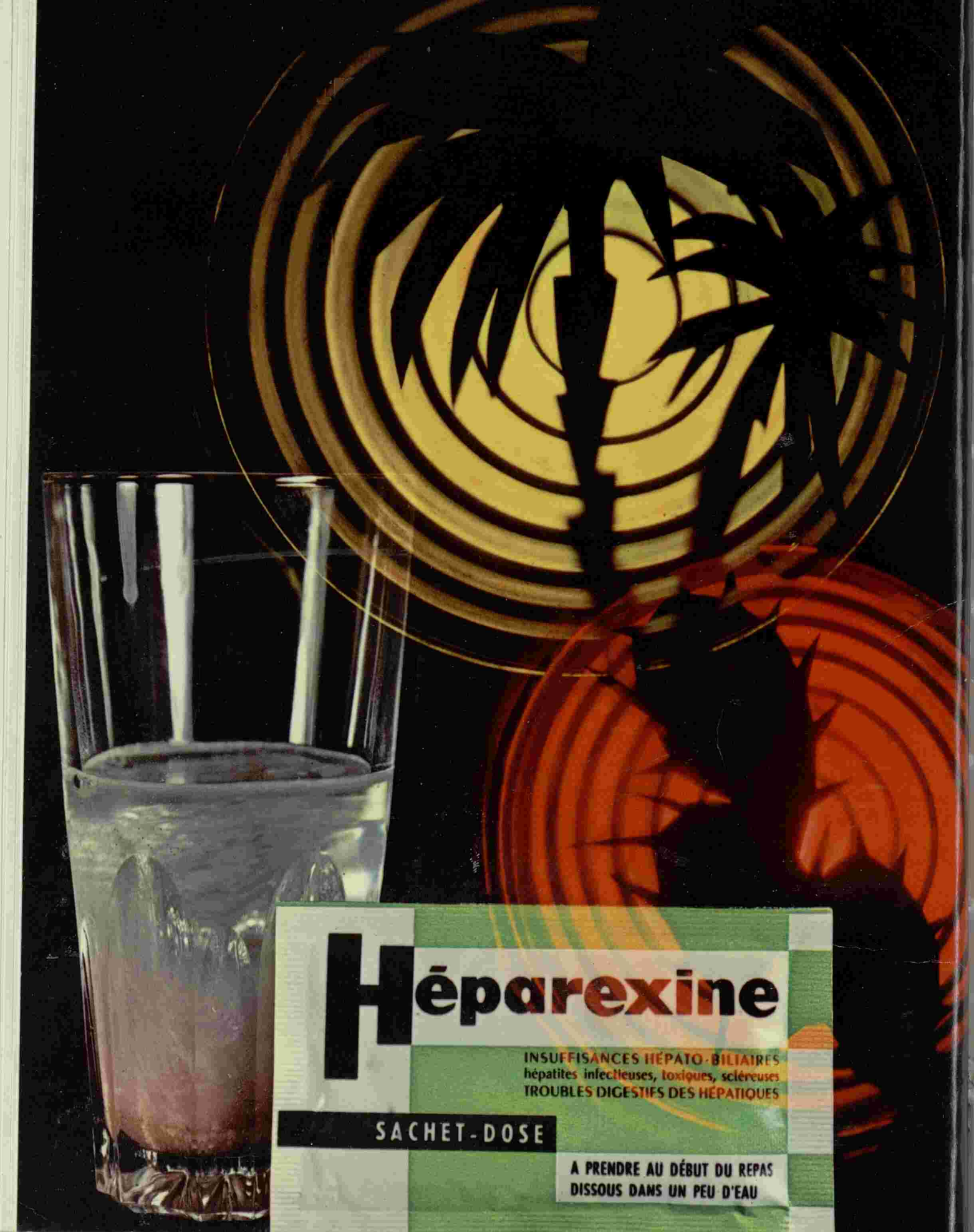
(suite)
mêmes caractères d'ensemble
interligne articulaire respecté





- Participation des os plats à la densité osseuse
- Crête iliaque : cartilage de conjugaison non soudé.

- Crâne : selle turcique normale


Héparexine
INSUFFISANCES HÉPATO-BILIAIRES
hépatites infectieuses, toxiques, scléreuses
TROUBLES DIGESTIFS DES HÉPATIQUES
SACHET-DOSE
A PRENDRE AU DÉBUT DU REPAS
DISSOUS DANS UN PEU D'EAU

Symptômes oculaires des obstructions de la carotide interne

par M. RACHDI

— La symptomatologie de l'ictus hémiplégique des obstructions de la carotide interne (C.I.) est bien connue. Nous n'y reviendrons pas.

La symptomatologie oculaire, par sa fréquence surtout au cours des sténoses de la C.I. et sa grande diversité, mérite d'être rappelée.

— Cette symptomptomatologie a été bien étudiée en France par Paillas, aux Etats-Unis par Fischer et Hollenhorst.

— Elle est de divers types qui n'ont ni la même fréquence, ni la même valeur sémiologique.

— C'est dire la place non négligeable de l'examen ophtalmique dans la pathologie carotidienne; l'œil, en effet, occupe, ici, une place exceptionnelle.

— Situé en dérivation sur la circulation carotidienne, il peut être le 1er touché.

— Situé aussi aux confins anatomiques des artères carotide interne et carotide externe (Fig. 1) et disposant d'un réseau vasculaire accessible à l'observation directe.

Il offre la possibilité d'étudier un état circulatoire qui est le reflet de la circulation carotidienne.

I RAPPEL ANATOMIQUE (Fig. II)

La vascularisation de l'œil dépend uniquement de l'artère ophtalmique (A.O.) branche de la C.I. Il ne faut pas oublier que l'A.O. permet, grâce à ses branches collatérales, de nombreuses anastomoses entre C.I. et C.E. Nous ne retenons que l'artère nasale branche de l'ophtalmique qui s'anastomose à plein canal avec l'angulaire branche terminale de la faciale. Il est évident que ces anostomoses ne constituent pas des suppléances offrant une sécurité absolue en raison de leur insuffisance.

II MANIFESTATIONS OCULAIRES DES OBSTRUCTIONS DE LA CAROTIDE INTERNE

— Si la fréquence des signes oculaires varie selon les auteurs de 45 à 60 % des cas, tous s'accordent pour faire la distinction entre sténose et occlusion carotidienne. Les signes oculaires semblent plus fréquents en tout cas, beaucoup plus évocateurs en cas de sténose qu'en cas d'occlusion. Ceci est intéressant parce qu'un diagnostic précoce permet de proposer un traitement au malade.

— Si les signes ophtalmiques cliniques des obstructions de la C.I. existent dans 50 % des cas avec l'ophtalmodynamomètrie, les signes oculaires représentent 80 % des lésions carotidiennes.

Le test à la fluorescéine permet de comparer le débit artériel dans les deux A.O.

Quels sont les symptomes ophtalmologiques ?

Ils sont de 2 sortes :

a/ Il y a d'abord des **troubles homolatéraux par rapport à l'atteinte carotidienne** qui sont des signes périphériques qui portent sur le nerf optique, sur la circulation rétinienne, sur le sympathique oculaire et sur les muscles oculo-moteurs;

b/ Il y a des **troubles croisés par rapport à la lésion,** liés à l'atteinte plus ou moins étendue du cerveau évoquant un ramollissement cérébral. L'élément principal est l'hémianopsie latérale homonyme.

A Les signes périphériques

1 **L'amaurose transitoire ou cécité monoculaire transitoire (C.M.T.)** est le signe majeure de l'insuffisance carotidienne. Décrite par Fischer (1949), « L'amaurosis fugax » se manifeste par une perte brutale et unilatérale de la vision, d'une durée de quelques

secondes à quelques minutes. Tous les degrés peuvent s'observer, de la baisse simple et subite de l'acuité visuelle jusqu'à l'amaurose. La récupération est plus longue que l'installation du trouble (4' à 5'). **Dans certains cas,** elle revêt le type de sensations colorées = vertes ou jaunâtres, d'une impression de brouillard visuel, d'un scotome scintillant (Fischer).

Le trouble récidive N fois chez le même individu et du même côté.

La C.M.T. est surtout l'apanage des sténoses de la C.I. Nous l'avons trouvé aussi dans l'occlusion de la C.I.

Sa fréquence est diversement appréciée. Hollenhorst l'observe dans 38 % des cas. Goutelle donne le chiffre de 30 %; Créange (112 sténoses) l'observe dans 8 % des cas; Dine (31 observations) l'observe dans 20 % des cas; Morax pense que ce signe est fréquent surtout dans les sténoses de la C.I. sans citer de chiffre. Dans notre travail, (170 occlusions de la C.I.), nous l'avons trouvé dans 6,5 % des cas. Créange remarque que lorsque les troubles visuels sont mineurs et fugaces, ils ne sont pas signalés par les malades. Il faut chercher la C.M.T systématiquement par l'interrogatoire.

Ce signe est souvent isolé; il est plus évocateur s'il s'accompagne de troubles hémiparétiques passagers contro-latéraux. S'il est isolé et si on ne connaît pas sa signification, on risque de penser à tord à une migraine rétinienne, à une migraine ophtalmique, à un « spasme » de l'A.O.

Le mécanisme de la C.M.T. est encore mal élucidé

— spasme de l'artère central de la rétine ?
— migration de petites particules de la thrombose ?
— migration de petits foyers de cholestérol ?

Ce trouble est probablement favorisé par les fluctuations de la T.A. d'où la nécessité de ne pas faire chutter la T.A. à 1 chiffre au-dessous de 14 chez les malades suspects d'arthériosclérose cérébrale.

2 **Le syndrome (alterne) optico-pyramidal,** connu de longue date (Radovici et Lasco, 1948) est quasi-pathognomonique d'une atteinte carotidienne. Il représente une cécité le plus souvent brutale avec une hémiplégie controlatérale. L'intensité de ce syndrome est variable. Il peut revêtir une forme fruste avec baisse de l'acuité visuelle associée à une parésie hémicorporelle contro-latérale, la grande hémiplégie alterne optico-pyramidale est plutôt le fait des occlusions carotidiennes.

Il n'existe aucun rapport chronologique entre le syndrome pyramidal ou sensitif et le syndrome oculaire. L'amaurose est en général brutale et elle peut être la seule manifestation clinique d'une occlusion de la C.I. puis suivie d'un syndrome pyramidal. Les 2 phénomènes peuvent être simultanés (Paillas).

Il est à noter que ce syndrome peut être partiel, c'est-à-dire limité à un secteur rétinien ou même limité au secteur central sous forme de scotome central (Morax).

En général, le trouble visuel précède l'installation du déficit neurologique. Il peut survenir en même temps ou secondairement.

La fréquence de syndrome est rare, 2 % en moyenne : Créange la trouve égale à 4,5 (5/150 cas de sténoses et occlusions de la C.I.); Labauge la rencontre dans 6,6 %; Paillas donne le chiffre de 12 % concernant les thromboses de la C.I.; Goutelle indique 10 %.

Dans notre statistique, nous la rencontrons dans 5,5 % des cas.

L'évolution de ce syndrome, l'hémiplégie reste discrète ou même regresse rapidement; l'amaurose demeure alors la seule manifestation clinique durable.

Les causes sont variables : ischémie du nerf optique ou thrombose de l'artère centrale de la rétine (A.C.R.).

3 **Le syndrome ophtalmo-pyramidal**

— Décrit par Vernez en 1961

— C'est un syndrome rare dû à une ischémie du territoire de l'A.O. Il comprend essentiellement :

— une cécité brutale et définitive,
— une ophtalmoplégie extrinsèque totale mais regressive,
— une anesthésie cornéenne,
— des troubles exsudatifs pseudo-inflammatoires et une hypotonie oculaire considérable,
— un syndrome pyramidal du côté opposé.

Ce syndrome est extrêmement rare, à notre connaissance, il n'y a que 2 ou 3 observations qui ont été publiées. Il correspondrait à une extension vers l'A.O. d'une thrombose de la C.I.

Les autres signes sont plus rares

a/ **Le syndrome oculo-sympathique** réalise le syndrome de Claude Bernard-Horner.

Il est noté dans 2,4 % des cas dans une statistique américaine.

Dine donne le chiffre de 6,45 %. Dans notre étude, nous avons noté ce syndrome 5 fois/170 cas soit 3 %. Créange le trouve dans 0,90 % des cas. Ce syndrome est lié à une lésion du sympathique péricarotidien.

b/ **Les modifications papillaires** : Dans 4 cas (2,4 %), nous avons noté un myosis serré du côté de la C.I. siège de l'occlusion.

c/ **Les paralysies oculo-motrices** sont très rares. Il a été signalé des ptosis, des ,paralysies partielles du III. Dans une de nos observations, nous avons remarqué une mydriase du côté de l'occlusion de la C.I.

B. **Les signes centraux**

Ils sont liés à une ischémie ou à un ramollissement dans les territoires postérieurs du cerveau. Ils se traduisent par une hémianopsie latérale homonyme.

— Dine trouve ce signe dans 25 % des cas Paillas le rencontre dans 14,3 % des cas, Johnson-Walkes donnent le chiffre de 11,21 % des cas.

Dans notre étude, nous avons rencontré ce signe dans 28 % des cas.

— Pour Scohott, les hémianopsies quadrantales ou altitudinales peuvent dépendre d'une lésion sylvienne, mais frappent en règle générale les quadrants inférieurs.

Un dernier signe signalé surtout par les américains et que nous avons trouvé dans 3 cas, c'est l'association d'une cécité d'un côté avec perte du champ temporal du côté opposé. Il s'agit de 2 lésions : une oblitération de l'artère centrale d'un côté qui donne la cécité et d'un ramollissement qui donne l'hémianopsie qui est du côté opposé.

III LES EXAMENS OCULAIRES DANS UNE OBSTRUCTION DE LA C.I.

1 **Le F.O.** :

— Les signes les plus fréquents que nous avons rencontrés sont des signes **d'arthérosclérose vasculaire des vaisseaux rétiniens** : 80 % des cas ont des artères grêles, d'aspect cuivré et signe de Gunn.

— **L'atrophie optique** : caractérise le syndrome optico-pyramidal. Nous l'avons noté dans 3 cas (5 %). Elle est dûe à une ischémie du nerf optique sans modification de l'artère centrale de la rétine.

— **Une oblitération de la branche de l'A.C.R.** est rapportée par Dine dans 10 % des cas.

— **L'oblitération de l'artère centrale de la rétine (A.C.R.)** signalée par Morax « donne » un arbre vasculaire extrêmement rétréci avec tache rouge cerise au niveau de la macula tranduisant l'oblitération du tronc.

— **La papillite vasculaire** signalée par les Américains se traduit par de gros troubles visuels quelquefois même par une cécité complète accompagnée d'un œdème papillaire considérable et des hémorragies tout autour.

— **L'œdème du F.O.** : Nous l'avons trouvé dans 8,6 % de nos observations.

— **Les exsudats blancs cotonneux** qui ressemblent aux exsudats rencontrés dans l'H.T.A. maligne mais dans l'occlusion C.I. ces exsudats se trouvent seulement du côté de l'occlusion, nous les avons trouvés dans 6,4 %. Dine les a trouvés dans 3,3 % des cas.

2 **L'ophtalmodynamométrie** :

Elle présente un intérêt considérable dans l'investigation de la circulation cérébrale. Elle mesure la pression ophtalmique et donne des renseignements significatifs dans 80 % des cas d'obstruction de la C.I. (Weigelin et Lobstein, 1962).

Principe

— On exprime en grammes les résultats dynamométriques.

— On fait abstraction de la pression intra-oculaire car les mesures ophtalmodynamométriques sont surtout des mesures comparatives des 2 côtés.

— Par contre, il est indispensable de relever les pressions ophtalmiques diastoliques et systoliques. **C'est surtout sur les pressions systoliques que les différences pressionnelles sont les plus grandes, les plus significatives.**

Renseignements

— Avant tout, la confrontation des pressions gauche et droite. Une chute importante d'un côté a une grande valeur; elle indique une baisse de la pression dans la C.I. en amont de l'origine de l'A.O. Une élévation importante de cette pression indique une occlusion en aval de l'A.O.

— Il ne faut par tenir compte d'un écart de pression de 10 g pour la diastolique et de 15 g pour la systolique.

— L'ophtalmodynamométrie est généralement muette dans les sténoses inférieures à 70 %.

— Le caractère négatif de cet examen peut être un argument de valeur de l'existence d'un système de suppléance.

Nos résultats :

Dans notre statistique, 52 % des cas, la T.A.C.R. est abaissée du côté de la C.I. siège de l'occlusion; elle est élevée dans 8 % des cas du côté de l'occlusion, ce qui indique une occlusion en aval de l'A.O. et dans 40 %, la T.A.C.R. est égale des 2 côtés. Ces données sont confirmées par l'angiographie.

La T.A.C.R. est généralement muette dans les sténoses de la C.I. Creange (112 cas de sténoses) trouve la T.A.C.R. égales des 2 côtés dans 98,3 % des cas.

3 Le temps bras rétine

Principe :

2 cc d'une solution defluorescéine à 10 % sont injectées dans une veine du pli du coude.

Le temps qui sépare l'injection intra-veineuse de son apparition à l'artère centrale de la rétine à la papille est en moyenne de 9 à 12 secondes. Ce temps est allongé dans les obstructions de la C.I.

Par rapport à la T.A.C.R. (dont on sait qu'elle peut être normale) il est plus fiable pour préciser l'existence d'une sténose ou d'une occlusion de la C.I. sous ophtalmique.

Ce test ne serait pas influencé par les circulations de suppléance en particulier maxillaire interne-ophtalmique (Hollenhorst et Kearns).

Elle assure une étude comparative du débit des 2 arteres ophtalmiques.

Nos résultats :

Cet examen, nous l'avons pratiqué 40 fois dans les 40 cas. Le TBR est allongé du côté de l'occlusion.

CONCLUSION

Les manifestations oculaires de l'obstruction de la C.I. sont polymorphes. **Un syndrome doit retenir l'attention en raison de son caractère intermittent, transitoire et regressif : c'est la crise « d'amaurosis fgax ».** Elle ne survient que lorsque la C.I. est encore perméable; exceptionnelle en cas d'occlusion.

Cette symptomatologie, qui précède les signes neurologiques, impose d'autres explorations :

1° Des examens simples cliniques et para-cliniques à la portée de tout clinicien.

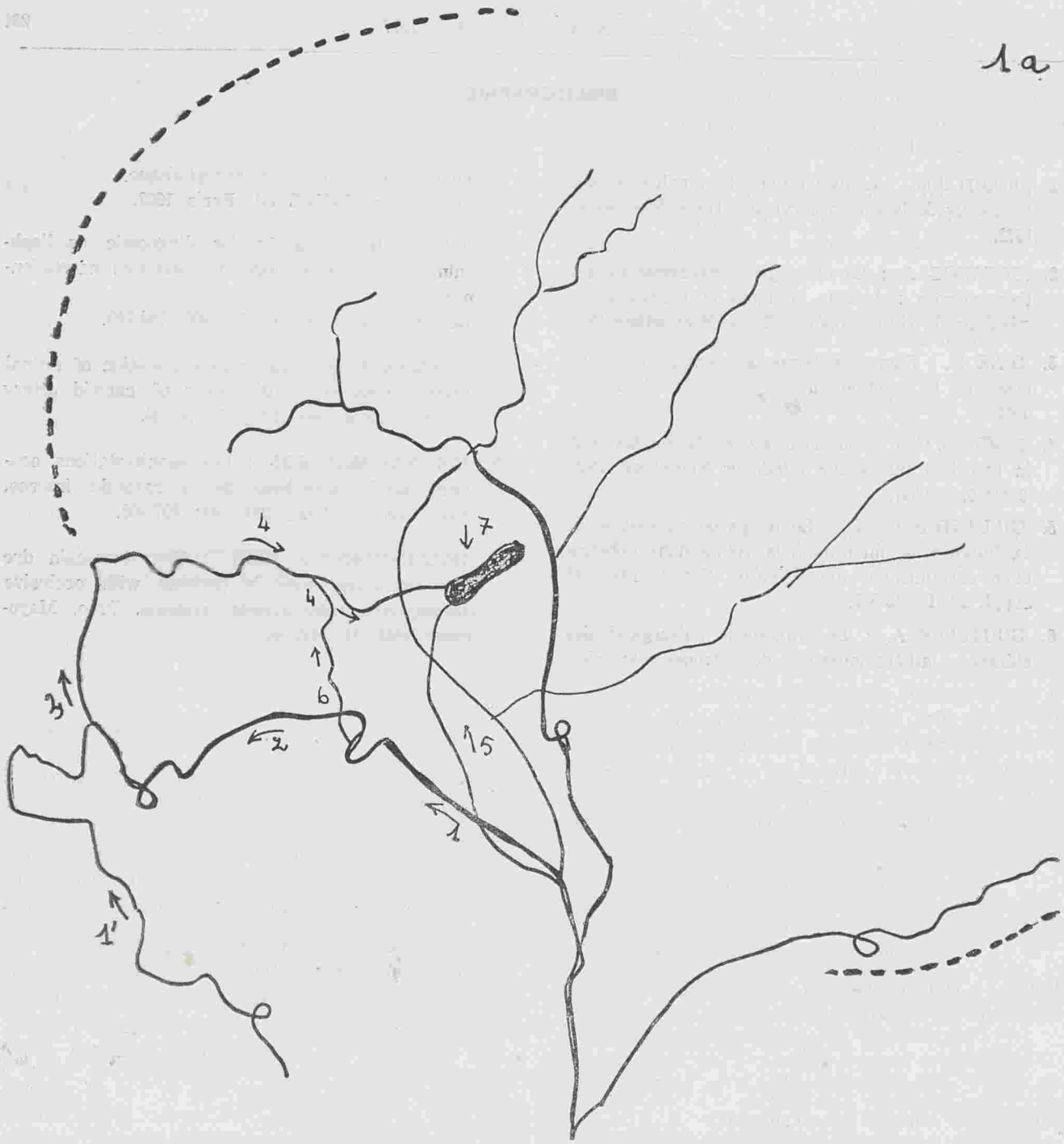
2° Des examens non traumatiques tels : Le Doppler, la gammacinéan-giographie et la thermographie.

(Travail de la Clinique Neurologique Gui de CHAULIAC Pr. R. LABAUGE).

BIBLIOGRAPHIE

1. BLARD J.M. : L'auscultation et la palpation des vaisseaux de la région cervicale. Thèse Montpellier 1972.
2. CREANGE A. : La chirurgie carotidienne de l'athérosclérose : Apsects cliniques et indications et résultats de 112 cas opérés. Thèse Montpellier 1967.
3. DINE N. : Signes oculaires des occlusions et sténoses de la carotide interne à propose de 10 cas 1965.
4. FISCHER C.M. : Observations on the fundus oculi in transiant monocular olindnous Neurology 1959. 9 N° 5, 333-337.
5. GILLAND et COLL. : Le temps de circulation de la fluoresceine du bras à la rétine dans l'obstruction carotidienne. Acta Neurol. Scand. 1965, 41 Suppl. 13, 1, 319-333.
6. GOUTELLE A. : Le traitement chirurgical des sténoses athéromateuses des trones artériels chargés de l'irrigation encephalique. Thèse Lyon JAUVE ed. Paris 1962.
7. HAGER H. : Signification diagnostic de l'ophtalmo-dynamométrie lors des sténoses carotidiennes. Revue Neurol .115 N° 4, 1966, 703-710.
8. HEYMAN A. et COLL. : Determination of retinal artery pressures in diagnostis of carotid artery occlusion Neurology 1957, 7, 77-104.
9. HOLLENHORST R.M. : Les manifestations oculaires de la thrombose de la carotide interne. Méd. Clin. N. Amer 1960, 44; 897-903.
10. HOLLENHORST et COLL. : The fluorecain dye test circulation time in patients with occlusive disease of carotid arterial systeme. Proc. Mayo-clinic 1961, 16, 457-465.

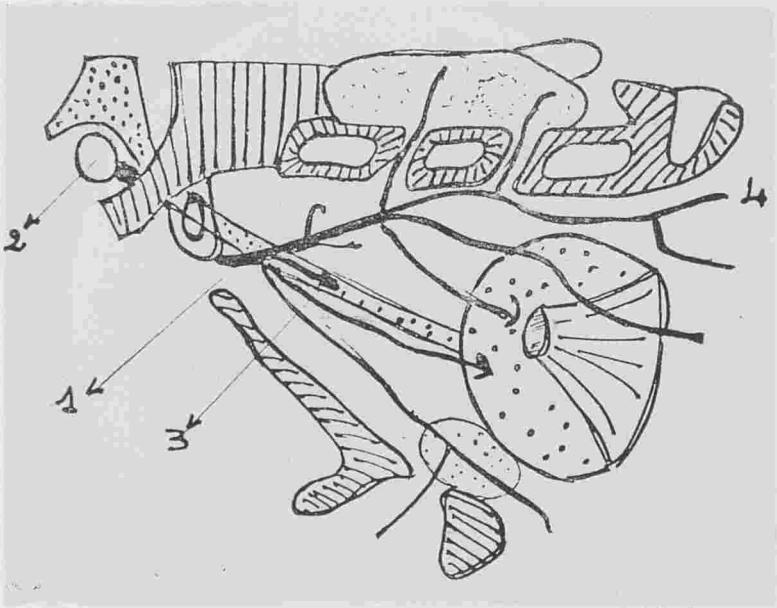
1a



ANASTOMOSE MAXILLAIRE INTERNE OPHTALMIQUE

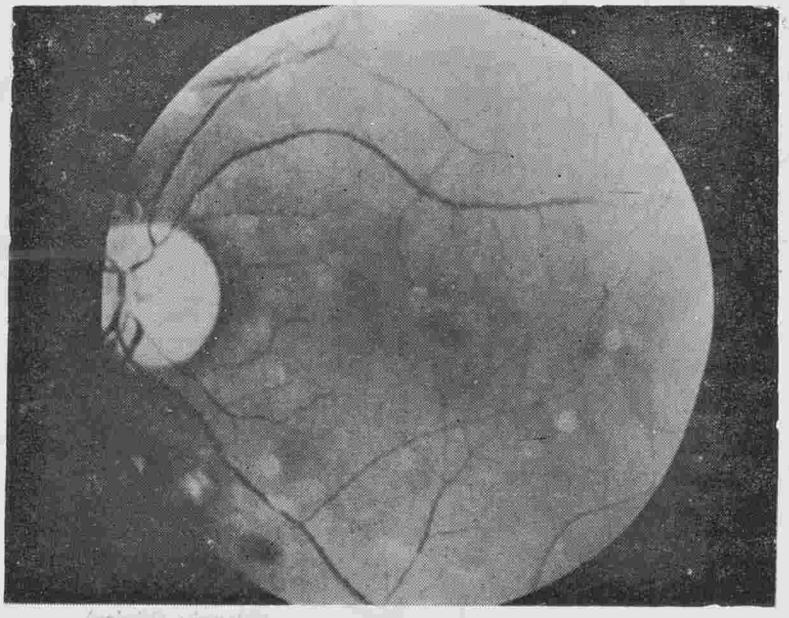
1 - Max interne
1' - Faciale
2 - Sous-orbitaire
3 - Ongulaire
4 - Ophtalmique
5 - Branche anastomotique de la méningée moyenne antérieure
6 - ~~Temporale~~ profonde antérieure
7 - Siphon carotidien

Artère Ophtalmique (Vue supérieure)

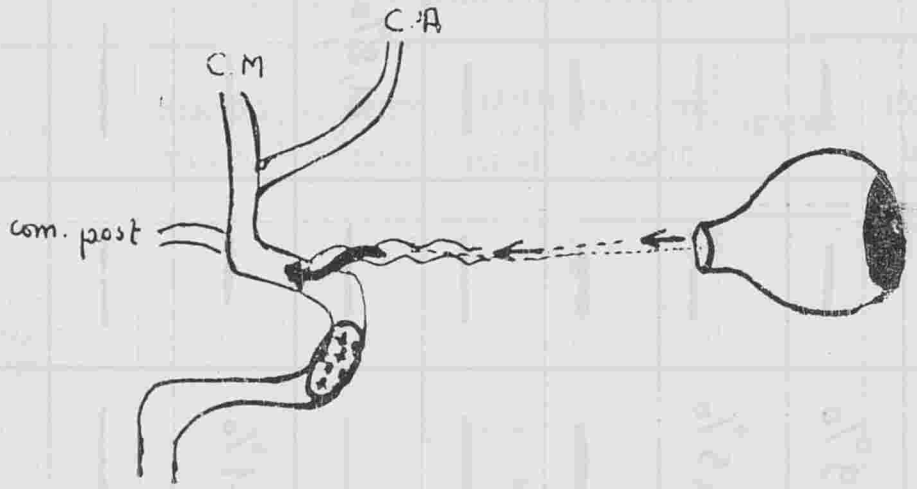


(D'après Olivier)

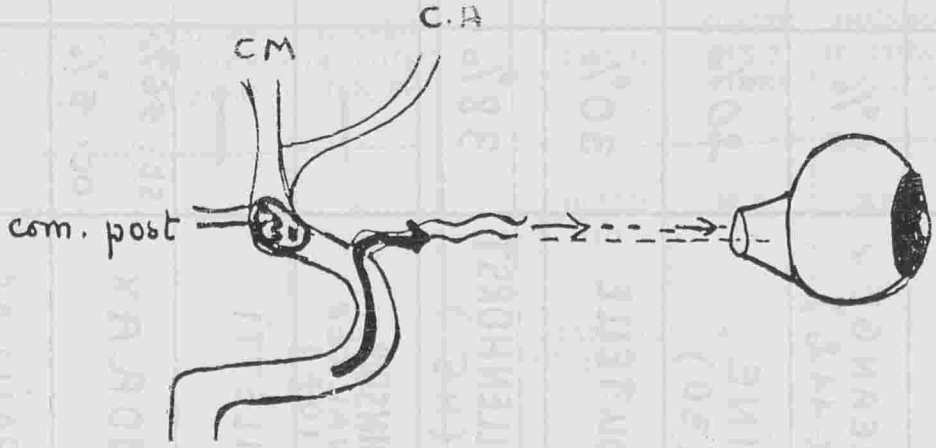
1. Art. Opht.
2. Carot. Int.
3. Art. Cent. de la rétine.
4. Art. angulaire.



- Atrophie optique surtout du champs temporal
- Aspect grèle des artères



Obstruction sous Ophtalmique



Obstruction sus-Ophtalmique

LES SIGNES OPHTALMIQUES D'UNE OBSTRUCTION DE LA CI

SIGNES	C.M.T	Σ. O.P	Σ. OPH.P	Σ. C.B.H	PAR. O.M	HLH	H.L.H + cécité
CREANGE (112)	8%	4,5%	—	0,9%	—	—	—
DINE (30)	20%	12,6%	—	6,5%	—	—	—
GOUTELLE	30%	10%	—	—	—	—	—
HOLLENHORST (45)	38%	—	—	—	—	—	—
JOHNSON WALKER (107)	—	—	—	—	—	11,2%	—
MILETTI	—	—	—	1%	—	—	—
MORAX	st: 56% oc: 5%	10%	—	—	—	—	—
PAILLAS (35)	—	12%	—	—	—	—	—
CAS PERSONNELS (170)	6,5%	5,5%	—	1,8%	1,2%	16,5%	1,8%

LE F.O. DANS L'OBSTRUCTION DE LA C.I.

F.O	SCLEROSE VASCUL	ATROPHIE OPTIQUE	OBLITER D'1e. BCHE OPHTAL.	PAPILLITE VASCUL	ŒDEME	EXSUDAT BLANC
STATIST. AMERIC (125)	—	—	—	1,6 %	—	—
DINE (30)	—	—	10 %	—	—	
STATIST PERSONNELLE (170)	80 %	5 %	0	0	8,6 %	6,4 %

T.A.C.R et STENOSES

T.A.C.R.	EGALES DES 2 COTES	ABAISSEE DU COTE STENOSE	ELEVEE DU COTE STENOSE
CREANGE (112)	98,3 %	1,7 %	0
BLARD (50)	62 %	34 %	4 %

T.A.C.R. et OCCLUSIONS

T.A.C.R	EGALES DES 2 COTES	ABAISSEE DU COTE OCCLUS	ELEVEE DU COTE OCCLUS
BLARD (17)	50 %	28,5 %	21,5 %
STATISTIQ PERSONNE (170)	40 %	52 %	8 %

DIAMICRON gliclazide

PREMIER TRAITEMENT GLOBAL VASCULAIRE ET METABOLIQUE DE LA MALADIE DIABETIQUE

chez le diabétique

La régulation glycémique n'est pas tout
Il faut surtout songer à la prévention
des complications vasculaires, car celles-ci menacent
la vie de trois diabétiques sur quatre

MOLECULE ORIGINALE UNIQUE

DIAMICRON

s'oppose à la
MICROTHROMBOSE
point commun des complications vasculaires

assure une
RÉGULATION GLYCEMIQUE
PERMANENTE

indications et posologie

toutes les formes du diabète sans dénutrition
diabète de l'âge mûr
diabète de l'obèse
diabète du vieillard
diabète avec complications vasculaires

dans la majorité des cas
2 comprimés par jour

DIAMICRON antidiabétique oral doué d'importantes propriétés vasculaires et hémobiologiques. Boîtes de 20 et 60 comprimés sécables dosés à 0,080 g de gliclazide, molécule originale résultant de la greffe sur un groupement sulfamide, d'un hétérocycle azoté à liaison endocyclique, structure entièrement nouvelle en thérapeutique antidiabétique. Tabl. A. Prix **24,85 F + SMP 0,25 F et 71,70 F + SMP 0,25 F**. Remboursé Sécurité Sociale, admis aux collectivités. Visa NL 7102. **Indications** : tous les diabètes justiciables du traitement oral: obèses ou non, tous les diabétiques sont menacés ou atteints de complications vasculaires. **Posologie** : dans la majorité des cas, 2 comprimés par jour (1 comprimé dans les diabètes légers, 3 comprimés dans les diabètes importants). Les traitements par Diamicron doivent donner lieu à la surveillance habituelle de tout traitement antidiabétique. Toute association avec l'insuline demande une surveillance des plus attentives. La grossesse constitue une contre-indication classique des traitements oraux du diabète. L'utilisation de Diamicron est donc déconseillée chez la femme enceinte.

Les Laboratoires Servier
22, rue Garnier
92200 Neuilly - France

Rètraction fibreuse progressive du Quadriceps

par Ch. BEN ABDALLAH*, T. BOUDHINA*, A. TRIKI*, B. HAMZA*

Depuis une quinzaine d'années plusieurs publications ont été rapportées sur l'inconvénient des injections IM médicamenteuses. Il s'agit là d'une véritable pathologie iatrogène, qui consiste en un enraidissement des genoux en extension, en rapport avec une rétraction du muscle quadriceps, consécutive à ces injections IM dans ce muscle.

Il s'agit d'une pathologie musculaire qui s'observe chez les nourrissons dont les masses musculaires sont pauvres, en particulier les prématurés. Cependant les nourrissons atteints de malnutrition protéino-calorique ayant des muscles atrophiés peuvent également présenter à la suite d'injections IM une fibrose du quadriceps; nous vous en rapportons 2 cas.

OBSERVATION N° 1 :

La première observation concerne un nourrisson de 13 mois pesant 4.900 g et mesurant 64 cm, hospitalisé dans un hôpital en dehors de Tunis pour une pneumopathie et gastroentérite traînant depuis quelques semaines, pour lesquels il est traité par des antibiotiques.

L'examen d'entrée dans notre Service notera un blocage en extension de la jambe droite sur la cuisse, la mobilisation du genou étant impossible, les mouvements des hanches sont libres. L'aspect du membre est normal, sans aucun caractère inflammatoire; la palpation du quadriceps, qui est atrophié, est indolore. De plus il existe une limitation beaucoup plus modérée du genou gauche. Les radios des genoux sont normales. Le diagnostic de fibrose du quadriceps est évoqué, et renseignements pris, nous apprenons que ce nourrisson a été traité par des injections IM d'antibiotiques dans le quadriceps pendant 3 semaines.

Un EMG est pratiqué sur le quadriceps droit et montre une valeur fonctionnelle diminuée et un processus neurogène discret périphérique.

L'examen histologique du même muscle est normal. On retient néanmoins le diagnostic de fibrose du quadriceps, consécutive à des injections IM, et on le confie au chirurgien qui pratique une désinsertion suivie d'une immobilisation plâtrée en flexion à 90°, puis une rééducation fonctionnelle est entreprise. Un mois plus tard l'enfant peut plier son genou à 90°.

OBSERVATION N° 2 :

Elle concerne un nourrisson de 15 mois, adressé du même hôpital pour pneumopathie avec gastroentérite traînant depuis quelques semaines, traitée par des injections IM d'ampicilline, pendant 8 jours, dans le quadriceps, 3 mois auparavant. Une deuxième série d'injections dans le quadriceps est administrée un mois avant l'admission dans notre Service (Oxacilline x 1 mois — Kana 10 jours).

A l'admission, outre la pneumopathie et les troubles digestifs, on note chez ce nourrisson de 15 mois, pesant 6.900 g et mesurant 68 cm, un enraidissement des 2 genoux, plus marqué à gauche. Les 2 membres inférieurs sont bloqués en extension. Les manœuvres tendant à fléchir la jambe sur la cuisse sont impossibles, butant sur une résistance élastique mais restant indolores. La palpation des quadriceps met en évidence un nodule de la taille d'une prune, fibreux, adhérant à la peau et aux plans profonds. Là aussi, la marche est impossible et les radios des membres inférieurs s'avèrent normales.

Le diagnostic de fibrose est évoqué cliniquement et sur la notion d'injections antérieures de médicaments dans le quadriceps.

L'EMG trouvera un silence électrique au niveau du nodule alors que le reste du quadriceps présente une activité électrique normale.

(*) Service du Prof. B. Hamza, Institut national de santé de l'enfance.

L'examen anatomo-pathologique au niveau du nodule, montre une fibrose atrophique comportant beaucoup de noyaux et une centralisation avec parfois une disparition des doubles striations. Il y a une sclérolipomatose importante, mais pas de granulome inflammatoire.

On pratique alors une désinsertion du quadriceps suivie d'une immobilisation plâtrée.

COMMENTAIRES :

La rétraction fibreuse et progressive du quadriceps est une entité bien connue actuellement des pédiatres et des chirurgiens d'enfants. Les premiers cas ont été rapportés dès 1961 par les auteurs tchécoslovaques et, depuis, plusieurs cas ont été publiés.

La plupart des auteurs admettent que la rétraction du quadriceps est liée dans la majorité des cas à l'injection de médicaments dans les muscles de la cuisse.

Il s'agit très souvent d'anciens prématurés qui ont reçu des injections médicamenteuses dans le quadriceps pour des raisons diverses, et qui, dans un délai variant de 1 à 12 mois, ne vont plus pouvoir fléchir leurs jambes sur leurs cuisses; en effet une raideur de la flexion de 1 ou des 2 genoux s'installe et s'accentue progressivement, aboutissant à un blocage en extension du genou, empêchant la marche et la station accroupie.

A l'examen l'aspect des téguments est normal sans caractère inflammatoire, il peut exister des traces récentes de piqûres sur la cuisse comme chez l'un de nos 2 malades. La palpation des quadriceps peut montrer un certain degré d'hypotrophie et parfois l'existence d'un ou plusieurs nodules indurés de consistance fibreuse. La flexion du genou est plus ou moins limitée ou complètement bloquée en extension.

L'atteinte musculaire est parfois plus diffuse pouvant se prolonger jusqu'à l'articulation de la hanche dont elle perturbe la fonction. Elle est dans ces cas presque toujours bilatérale, les hanches pouvant même se fixer en rotation externe irréductible. On peut se demander si, dans ces formes, les injections IM faites dans les fesses ne jouent pas un rôle dans l'induction de la fibrose.

La rotule peut être située en positition haute, parfois la flexion du genou est à l'origine de luxation récidivente en dehors.

Le reste de l'examen est normal, les reflexes rotuliens parfois difficiles à mettre en évidence, sont présents.

Les radiographies des membres inférieurs sont normales.

A l'EMG on n'enregistre aucune activité électrique au niveau des zones de fibrose, le reste du muscle étant le siège de potentiels d'action normaux.

Sur le plan anatomique les lésions ont un aspect blanc-grisâtre macroscopiquement et siègent au niveau des aponévroses, du droit antérieur ainsi que du fascia lata qui est épaissi à sa partie moyenne, mais surtout du vaste externe. Il s'agit d'une fibrose associée souvent à une sclérolipomatose remplaçant les fibres musculaires saines qu'elle entoure par endroits.

Habituellement on note une infiltration lymphocytaire ainsi qu'une perte de la striation des fibres musculaires. Ces lésions peuvent manquer si la biopsie a porté du tissu sain.

Hormis les rétractions d'origine congénitale, les raideurs quadricipitales sont acquises et souvent secondaires à des injections médicamenteuses.

La mobilité articulaire est tout à fait normale avant les injections comme c'est le cas de nos 2 malades.

La pathogénie de l'affection n'est pas encore tout à fait élucidée Elle ne semble guère liée à la nature du médicament. On admet actuellement que les injections en elles mêmes provoqueraient des lésions des petits vaisseaux, créant ainsi des petits hématomes ainsi que des thromboses veineuses, responsables à leur tour de phénomènes ischémiques des muscles, générateurs de fibrose. Pour certains auteurs ces phénomènes sont analogues à ceux observés dans le syndrome de Volkmann. Ces phénomènes sont favorisés par la fragilité des muscles du prématuré ou du nourrisson hypotrophique.

Le traitement curatif est chirurgical et consiste en une désinsertion de certains fibres du quadriceps, et à une réimplantation plus basse. Le genou est ensuite immobilisé à angle droit, ensuite une rééducation fonc-

tionnelle est entreprise. Pour certains on peut à un stade précoce de la maladie se suffire de massages, suivis de rééducation, mais ceci n'est pas admis par tous les auteurs.

En réalité, le traitement de la rétraction progressive du quadriceps reste essentiellement préventif. Il faut proscrire les injections intra-musculaires dans le quadriceps chez le prématuré et les nourrissons hypotrophiques.

Nous avons présenté ces 2 observations pour insister sur les dangers de l'administration IM de médicaments au niveau des cuisses ches les tous petits et les malnutris. Malheureusement ce mode d'administration est encore souvent utilisé actuellement comme le prouvent nos 2 cas provenant du même service qui a recours à ce geste couremment.

BIBLIOGRAPHIE

BIGAN R. : Les Raideurs en extension du genou par fibrose progressive du quadriceps chez l'enfant. Thèse, Paris, 1964.

CAFFEY J. : Pediatric X-Ray Diagnosis 5ème Edition, 1967, pp. 780-781.

GRISFAIN J.R., De FERRON C., DE BERRENGER D. Le DANOIS A., MAINARD R. : Paralysies sciatiques du Nouveau-né et du nourrisson. Annales Pédiatrie, 1962, 9, pp. 2627-461.

GUNN D.R. : Contracture of the quadriceps muscle. A Discussion on the etiology and relationship to recurrent dislocation of the patella. J. BONE. Jt. SURG., 1964, 46, pp. 492-497.

KARLEN A. : Congenital fibrosis of the vastus intermedius muscle. J. BONE Jt. SURG., 1964, 46, pp. 488-491.

LLOYD ROBERTS G.E., THOMAS T.G. : The etiology of quadriceps contracture in children. J. BONES. Jt. SURG. 1964, 46, pp. 498-502.

MALEK R. : Rétractions quadricipitales et injections intra-musculaires chez l'enfant. Ann. Chirur. Infan., 1966, 7, pp. 85-90.

MASSE P., POUJOL J., BIGAN R. : A propos de 3 cas d'enraidissement du quadriceps. Arch. Fran. Pédiat., 1965, 22, 697-705.

SAUNDERS F.P., HOEFRECEL D., STAPLES OS. : Progressive fibrosis of the quadriceps muscle. J. BONE Jt. SURG., 1965, 47, pp. 380-384.

G. SEE, J. BRIARD et P. CZERN CHOW. : Fibrose du quadriceps consécutive à des injections intramusculaires pratiquées chez le prématuré et le nourrisson. Ann. Ped., 1968, 44, 8, pp. 104-110.

51, Av. Charles NICOLLE
El-Menzah
TUNIS

Pharmacie Centrale de Tunisie

PREDNISONE

COMPRIMES à 1 mg et à 5 mg

COMPOSITION

La Prednisone, stéroïde de syntèse est la delta -1-déhydrocortisone.

PROPRIETES

Douée d'une remarquable activité anti- inflammatoire et anti-allergique, elle est sans effets rétentionnels sur l'eau et le sodium.

Tableau « A »

INDICATIONS

En Rhumatologie : R.A.A. Polyarthrite chronique évolutive

— Pneumologie : Asthme — Emphysème

— Dermatologie : Eczéma — Urticaire — Allergies cutanées.

— Indications diverses : Néphrose lipoïdique, Hépatite à virus

POSOLOGIE

CHEZ L'ADULTE :

Traitement d'attaque : 30 mg par 24 heures
Cures de consolidation : 5 à 15 mg par 24 heures

CHEZ L'ENFANT :

1 à 3 mg par kg et par 24 heures : traitement d'attaque

1/10 à 1 mg par kg et par 24 heures : cure de consolidation

PRESENTATIONS

- Modèles Publics :

Flacon de 30 comprimés dosés à 5 mg **Prix 0d,600**
Flacon de 30 comprimés dosés à 1 mg **Prix 0d,270**

- Modèles Hôpitaux :

Flacon de 100 compr. dosés à 5 mg
Flacon de 100 compr. dosés à 1 mg

Durant le traitement suivre un régime riche en protéines animales et pauvre en corps gras et hydrates de carbone; adjonction d'hormones mâles et de calmants gastriques.

Physionomie de l'Infarctus du Myocarde en Tunisie

par A. EL-KAABI, M. LAKHAL, L. LADJILI et M. BOUCHIHA
Hôpital Ernest Conseil — Tunis

Maladie extrêmement grave, au centre des préoccupations dans les pays les mieux nantis (200.000 atteintes par an dont 40.000 à 50.000 morts en France — Mathivat), l'infarctus du myocarde occupe une place suffisamment importante dans la morbidité et la mortalité sans qu'une étude supplémentaire n'expose à des redites.

Les valvulopathies rhumatismales occupent près de 50 % des lits en cardiologie. Incontestablement le RAA et ses conséquences valvulaires constituent le fléau social n° 1 en Tunisie, d'autant plus qu'il touche une population jeune. Il n'en demeure pas moins que les affections coronariennes, dont la fréquence ne cesse de s'accroître, doivent être l'objet d'une plus grande attention dans notre pays.

I. — *MATERIEL D'ETUDE :*

Notre étude porte sur 121 cas traités au Service de Cardiologie du Prof. El-Kaabi (Hôpital Ernest Conseil — Tunis).

— 60 cas ont fait l'objet d'un travail publié en novembre 1973.

— Les 61 autres cas ont été hospitalisés dans le Service en 3 ans (1974-76).

A) FREQUENCE (Tableau I) :

Durant la même période, 1.950 admissions ont été prononcées, dont 5 % d'infarctus : on note ainsi la faible fréquence des infarctus soignés à l'hôpital (3,2 % des malades admis dans un Service des maladies cardio-vasculaires contre les 20 % signalés en France).

TUNISIE : 3,2 %
FRANCE : 20 %

TABLEAU I : *Fréquence*

B) AGE ET SEXE (Tableau II) :

1) *L'âge* : est situé entre 34 et 76 ans.

L'âge moyen est de 61 ans chez l'homme et de 66 ans chez la femme : Donc la femme est touchée à un âge plus avancé que l'homme (ce qui confirme un fait bien connu). La fréquence est maxima dans la 6e décade de la vie pour l'homme, dans la 7e pour la femme.

Mais alors que la différence d'âge est d'une décade en France, elle n'est que de 5 ans chez nous, (cela s'explique par le fait que la ménopause, considérée par tous comme un facteur favorisant, est plus précoce chez la Tunisienne).

2) *La répartition selon le sexe :*

Environ une femme pour 9 hommes (11 % contre 89 %). Cette proportion est beaucoup plus forte en France : environ 1 femme pour 4 hommes (19 % contre 81 %) donc pratiquement le double.

Mais nous constatons par ailleurs que lors de l'étude de 1973, nous n'avions pu dénombrer que 7 cas, alors qu'en 3 ans (74-76), nous avons traité 7 autres cas. Il y a eu donc une augmentation nette de l'infarctus chez la femme; cela tient à son évolution sociale (avec ses avantages et surtout ses préoccupations).

TABLEAU II : *Age et Sexe*

Tranches d'âge	Hommes			Femmes		
	Nombre		%	Nombre		%
30-40 ans	4	Age moyen : 61 ans	4 %		Age moyen : 66 ans	
41-50 ans	15		14 %			
51-60 ans	42		40 %	3		22 %
61-70 ans	36		34 %	11		78 %
71-80 ans	10		10 %			
Total	107		Fr. 81 % 89 %	14		(Fr. 19 %) 11 %

Dans notre série de 1973 : l'âge moyen de la femme (55 ans) était au contraire nettement inférieur à celui de l'homme (59 ans).

Une étude comparative des 2 séries de malades montre donc que chez la femme la morbidité ainsi que l'âge moyen ont considérablement augmenté : la Tunisienne est-elle en train de s'aligner sur la Française ?

II. — *LES FACTEURS DE RISQUE* :

A) LA PROFESSION (Tableau III) :

	Nombre	%
Groupe socio-professionnel		
Sédentaires	25	47 %
Commerçants	18	19 %
Agriculteurs	9	17 %
Ouvriers	7	12 %

TABLEAU III : *Profession*

La moitié des cas concerne une classe sociale active et modeste (épiciers, petits agriculteurs ou plutôt paysans, manœuvres).

L'autre moitié est constituée de sédentaires, mais des sédentaires de condition modeste aussi (employés et fonctionnaires subalternes).

L'infarctus n'est donc pas ou n'est plus le « privilège » des sédentaires intellectuels ou dirigeants.

On constate par ailleurs une nette augmentation des infarctus au cours des années 68 à 71, période caractérisée par ses mutations trop rapides et ses difficultés économiques.

Ces constatations confirment le rôle des stress, mais c'est la conception de la nature du stress qui doit changer : classiquement c'est le surmenage intellectuel et le cumul des responsabilités; dans notre série il s'agit de traumatismes psychologiques, affectifs, sociaux et matériels, des soucis personnels et familiaux de la vie quotidienne.

B) TABAGISME (Tableau IV) :

Dans le travail de 1973, la proportion de « grands fumeurs » (> 20 cigarettes/j). était de 20 % elle est passée maintenant à 25 %; quant aux femmes, sur les 7 dénombrées en 73, aucune n'avoue avoir fumé, sur les 7 de la seconde série une seule femme fume : Donc le rôle du tabac est confirmé (mais pour évaluer avec précision son rôle il faudrait comparer le pourcentage des infarctus « fumeurs » à celui des fumeurs dans la collectivité prise globalement.

		Hommes	Femmes
H.T.A.		28 %	59 %
Diabète		24 %	3 %
Tabac	⩾ 20 cig/j	25 %	
	< 19 cig/j	49 %	
	< 10 cig/j	8 %	7 %
	non fumeurs	18 %	93 %

TABLEAU IV : *Facteurs favorisants*

C) H.T.A. (Tableau IV) :

Dans notre série on dénombre, 35 hypertendus se répartissant ainsi : 27 hommes et 8 femmes.

La proportion globale est de 29 % (ce qui dépasse de 9 % la fréquence habituelle de cette affection dans la deuxième moitié de la vie).

La répartition selon le sexe est de 28 % pour les hommes et de 59 % pour les femmes.

Ces chiffres ne font que confirmer l'HTA dans son rôle de facteur de risque dans les 2 sexes (compte tenu des fréquences relatives dans la population : 3 hommes pour 7 femmes).

D) DIABETE (Tableau IV) :

On dénombre dans notre série 29 diabétiques sur 121 (soit 24 %), dont 24 hommes sur 97 (soit 24 %) et 5 femmes sur 14 (soit 35 %).

Le rôle hautement favorisant de cette affection est aussi bien démontrée et concerne les 2 sexes (compte tenu de la grande fréquence de diabète chez la femme).

E) TROUBLES DU METABOLISME DES LIPIDES (Tableau V) :

Dans notre série la moyenne des taux des lipides totaux et des deux fractions (cholestérol et triglycérides) est dans les limites de la norme.

Fraction lip.	Moyenne	%	
Lip. totaux	6,7 g/l	⩾ 8 g/l	15 %
Cholestérol	2,2 g/l	⩾ 2,4 g/l	25 %
Triglycérides . .	1,3 g/l	⩾ 1,7 g/l	17 %

TABLEAU V : *Métabolisme des Lipides*

La moyenne générale des lipides totaux est de 6,7 g/l; 15 % des sujets ont une hyperlipidémie totale (> 8 g/l).

Moyenne des cholestérolémies est de 2,2 g/l; 25 % de nos malades ont une hypercholestérolémie (⩾ 2,4 g/l).

Quant aux triglycérides la moyenne est de 1,3 g/l; une hypertriglycéridémie est notée chez 17 %.

La première colonne montre une moyenne générale tout à fait normale. Dans la deuxième colonne la proportion d'hyperlipidémie est relativement élevée (mais beaucoup moins qu'à l'Etranger : 65 %). Ce trouble du métabolisme constitue certainement un facteur de risque. Mais en défalquant les résultats de la 2e colonne du tableau de la 1re, nous constatons que les 3/4 des malades ont des taux trop bas. Donc une lipidémie normale ou même trop basse, ne protège pas, et ne constitue pas, en d'autres termes, un « certificat de garantie ».

F) LE GROUPE SANGUIN (Tableau VI) :

		Rh	
A	27 %		
B	27 %		
AB	6 %	+	91 %
O	40 %	—	9 %

TABLEAU VI : *Groupe ABO et Rh*

Stade	Nbre	%	Etendue	DC / ET	Décès/Stade		Mortalité totale
					TUNISIE	FRANCE	TUNISIE
⩽ 2 j	11	14 %	⩽ 3 d : 2 4 à 8 d : 5 circ : 4	100 % 100 % 0 %	64 %	20 à 25 % sur 100 décès (1er mois) — 40 dans 1re h — 60 dans 12 h — 85 dans 24 h	54 %
2 à 30 j	2	3 %			0		
> 30 j	54	83 %					

TABLEAU VII : *Stades et Mortalité*

1) Le groupe 0 vient en tête (40 %) alors que dans la plupart des travaux, on signale une prédisposition particulière du groupe A.

Les groupes A et B viennent au 2e rang avec la proportion de 27 %. Quant au groupe AB, il ne présente que 6 % des sujets et semble le moins exposé.

Mais pour tirer des conclusions définitives il faudrait comparer ces pourcentages à ceux de la répartition des groupes sanguins dans la population globale.

2) Système Rh. : 91 % de nos sujets sont Rh+ alors que 9 % seulement sont Rh—. Là aussi la comparaison de la proportion des Rh+ aux Rh— dans la population tunisienne (85 % Rh+ contre 15 % de Rh—) s'impose avant de tirer des conclusions valables.

III. — *STADES ET MORTALITE* (Tableau VII) :

Seulement un infarctus sur 7 est traité à l'hôpital au stade aigu.

Une énorme mortalité se voit encore à ce stade (dans le 1er mois 54 % contre 25 % dans une unité coronarienne à Paris).

Ces 2 constatations appellent 2 observations :

1) L'immense majorité des infarctus au stade initial décèdent ou sont traités à domicile (en particulier par nos confrères internistes) : ce qui explique le petit nombre des hospitalisés.

2) Les autres sont transférés à l'hôpital dans des conditions désastreuses et les premiers soins qu'ils reçoivent (c'est-à-dire le traitement dont va dépendre la vie du malade dans les heures qui suivent) sont aussi défectueux, ce qui explique la forte mortalité.

Signalons en passant, qu'il s'agit dans tous les cas de mort subite.

Quant à la corrélation bien connue entre le pronostic vital et l'étendue de la nécrose, elle ne semble pas confirmée dans notre série. Tous les rescapés (au nombre de 4) présentent un infarctus circonférentiel (c'est-à-dire touchant pratiquement toutes les dérivations). Bien plus, les survies les plus longues (avec la reprise d'une vie et d'une activité normales) ont été constatées dans les cas d'infarctus circonférentiel : Ces survies vont de 12 à 16 ans (2 survies de 16 ans, 1 de 12 ans, le 4e a repris sa profession de coiffeur depuis plus de 3 ans).

IV. — *TOPOGRAPHIE DE LA NECROSE ET TROUBLES DU RYTHME* (Tableau VIII) :

Nbre	%	Topographie
31	24 %	Antéroseptal
29	22 %	Postérieur
9	7 %	Circonférentiel
6	5 %	Antéro-latéral
4	3 %	Sous-endocardique
18	13 %	Arythmie complète
13	10 %	B.B.G.
13	10 %	B.B.D.
11	9 %	Extrasystoles
FRANCE : A-C : 7-13 %		

TABLEAU VIII : *Topographie, Rythme et Conduction*

A) TOPOGRAPHIE :

1) Les localisations antéro-septales et postérieures sont au 1er rang (proportions respectives, 24 % et 22 %).

2) L'infarctus circonférentiel se classe 3e avec une proportion de 7 %. Il est donc plus fréquent qu'on ne le croit.

3) Les nécroses antéro-latérales et les sous-endocardiques sont les plus rares (respectivement 5 % et 3 %).

B) TROUBLES DU RYTHME :

Plus de 40 % des infarctus de notre série se sont compliqués de troubles du rythme ou de la conduction : 13 % de fibrillation auriculaire, 10 % de BBC, 10 % de BBD et 9 % d'extrasystoles ventriculaires. L'arythmie complète est ainsi plus fréquente qu'en France.

V. — *ANTECEDENTS ANGINEUX* (Tableau IX) :

	TUNISIE	FRANCE
Antécédents angineux ..	35 %	40 %
Découverte électrique .	45 %	

TABLEAU IX : *ATCD Angineux*

Dans 65 % des cas : l'interrogatoire ne révèle aucun antécédent angineux. Ainsi près de 2 infarctus sur 3 s'installent brutalement sans « avertir » (conformément à l'opinion classique).

Mais le plus surprenant, c'est le nombre impressionnant des découvertes électriques (près de 1 infarctus sur 2 passe inaperçu, ou bien est traité à la phase initiale sur les données d'un diagnostic erroné).

CONCLUSION :

1) *Les facteurs de risque :*

— Les rôles de l'HTA et du diabète n'ont plus besoin d'être démontrés.

— L'absence de troubles du métabolisme des lipides ne constitue pas une protection ni un « certificat de garantie ».

2) Les stress voient leur mauvaise réputation confirmée. Mais des deux grandes catégories de stress (surmenage intellectuel et cumul des responsabilités d'une part; stress « individuels », c'est-à-dire polytraumatismes, psychologiques, affectifs et socio-professionnels d'autre part); la 2e semble jouer le rôle prédominant.

3) Le nombre des infarctus passés inaperçus (découvertes électriques) est impressionnant.

4) Le pronostic vital est loin d'être constamment fonction de l'étendue de la nécrose électrique.

5) Une très forte mortalité est constatée à la phase initiale : mortalité qui doit baisser grâce à la création d'unités coronariennes mobiles (les statistiques des auteurs Irlandais sont très démonstratives à ce sujet).

BIBLIOGRAPHIE

ACAR : syndrome prémonitoire de l'infarctus du myocarde. Gazette Médicale, Tome 78, N° 33, 5-11-1971.

GLESBYO et SCHOTZ : Sur la mort subite. Circulation, 1971, XLIII, 1 : 7-9.

MATHIVAT : Le diagnostic précoce de l'infarctus du myocarde. Gazette Médicale, Tome 80, N° 11, 16-3-1973.

MAURICE P., BEAMOHT J.-L., LEUPINA et LENEGRE J. : La période prémonitoire de l'infarctus du myocarde. Arch. Mal. Cœur, 48, 551, 1955.

SCWARTZ : Tabac et Artériopathies des Membres. Extrait des Journées Engéiologiques de Langue Française, 1967.
Expansion Scientifique, Editeur.

LENEGRE J. et SOULIE P. : Maladies de l'Appareil Cardio-Vasculaire. Flammarion, édit. Paris.

EL-KAABI A., BOUDHINA T. et DJAIDANE A. : Physionomie de l'Infarctus du Myocarde. Tunisie Méd, Nov. 73.

GERBEAUX A. : L'Histoire Naturelle de l'Infarctus Myocardique. Revue Prat., 1974.

JOAVE A., SOMMERA, AVIERINOS C. et FONDARAIS J. : Premiers Résultats d'une Enquête Psychologique sur les Mal. Cardio-Vascul. dans une Grande Administration. Arch. Mal. du Cœur, 1973.

RICHARD J.L. : Cardiopathies Ischémiques : épidémiologie et santé publique. Immex, 1974.

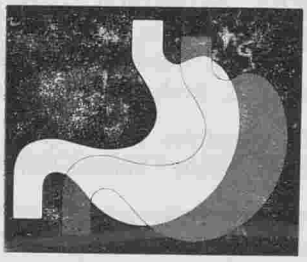
DELAHAYE J.-P. et LOIRE R. : Infarctus du Myocarde. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1975.

BEAUNE J. : Le pronostic vital de l'Infarctus du Myocarde à 1-6 mois. Thèse Lym, 1972.

NOUVEAU

plus qu'un pansement gastrique

acidrine



ANTIALGIQUE ET ANTISPASMODIQUE

grâce au **Lauryl Sulfate de Nopoxamine,** molécule nouvelle découverte dans nos Laboratoires, l'**acidrine** constitue le seul **antigastralgique** dont l'action originale s'exerce à la fois sur la muqueuse irritée (brûlures) et sur les contractions gastriques (crampes, torsions).

ANTIPEPTIQUE

grâce à la présence du **Sulfate de Galactane,** polysaccharide C 16 inhibiteur de la protéolyse peptique, l'**acidrine** protège la muqueuse gastrique contre l'autodigestion en se substituant à la mucine défaillante par la mise en place d'un film couvrant et isolant, et en rétablissant l'équilibre entre l'agressivité chlorhydro-peptique et les défenses de la muqueuse.

ANTIACIDE TAMPON

grâce à la présence de l'**Amino acétate basique d'aluminium,** l'**acidrine** neutralise l'hyperacidité gastrique, sans effet de rebond, et forme en milieu gastrique un gel réel d'alumine, adsorbant et adhérent.

indications

Gastrites - Ulcères gastro-duodénaux - Œsophagites - Hernies hiatales - Pyrosis de la grossesse - Gastralgies médicamenteuses.

TOLÉRANCE EXCELLENTE – ABSENCE D'ACTION TÉRATOGÈNE ET D'EFFETS CONTRACEPTIFS

posologie

3 à 6 comprimés par jour, selon la nature et l'importance de l'affection : croquer 1 à 2 comprimés avant chacun des 3 repas, et éventuellement 1 à 2 comprimés supplémentaires, au moment des douleurs et au coucher.

formule

Lauryl sulfate de diéthylamino-éthoxyéthyl-2 diméthyl-6,6 bicyclo-(3,1,1) heptène-2 (ou lauryl sulfate de nopoxamine)	0,0025 g
Amino acétate basique d'aluminium	0,250 g
Sulfate de galactane	0,200 g
Excipient ..... q.s.p. un comprimé terminé à	1,50 g

présentation

Boîte de 40 comprimés **sous emballage hermétique individuel.**
Prix : 12,50 F - Remboursé S.S. - Visa n° NL 4308 - Tableau C.

LATÉMA

11 bis, rue Balzac - Paris 8e
INFORMATION MEDICALE B.P. 22 - 92151 SURESNES 506.74.72

08-1

Gamma - glutamyl transpeptidase et Ictère

par Drs BOUCHEKOUA, ELLOUZE, EL MEBEZZA, GARCOURI, GAROUI*

La gamma-glutamyl - transpeptidase découverte dans le rein du mouton s'est imposée ces dernières années dans l'exploration des maladies hépato-biliaires chez l'homme. Mais, son interprétation reste actuellement diversement appréciée par les différents auteurs.

Pour certains, son intérêt en hépatologie est indiscutable. « Elle constitue avec les transaminases aspartiques et les phosphatases alcalines le trépied enzymatique indispensable au diagnostic d'une maladie hépato-biliaire ». D'autres se demandent s'il est bien nécessaire d'ajouter un examen de Laboratoire supplémentaire aux bilans de routine.

L'étude que nous avons effectué porte sur 55 malades porteurs d'un ictère d'étiologies diverses. Un dosage de γ G.T. est effectué chez ces malades parallèlement aux S.G.P.T., S.G.O.T. Cholestérol et P.A.

Nous nous proposons de rechercher l'intérêt de la γ G.T. dans ces cas parallèlement au bilan clinique et biologique classique.

La méthode utilisée pour le dosage de la γ G.T. est celle de Ssazz. Le résultat est de 6-28 U. Chez l'homme et de 4-18 U. Chez la femme.

Nos 55 malades se répartissent en : hépatites, 14 cas; hépatites chroniques, 4 cas; Cirrhoses, 9 cas; tumeurs avec ictère, 10 cas; ictère par rétention, 18 cas.

1° *Hépatites virales ictérigènes bénignes* (Tableau I).

14 dossiers ont été étudiés :

Les résultats s'échelonnent entre 4 et 110 unités.

Dans 8 cas, la γ G.T. est augmentée : la moyenne est de 41 U. Soit presque 2 fois la valeur de référence. Chez ces malades, le dosage des activités enzymatiques des transaminases, et les phosphatases alcalines montre toujours des augmentations très importantes. Donc la comparaison n'est pas en faveur de γ G.T. et les transaminases restent le seul examen fidèle dans ce domaine.

A remarquer que sur les 14 cas, il y a 8 malades qui présentent un syndrome cholostatique et sur ces 8 cas, 7 ont un taux de γ G.T. élevé de façon significative.

2° *Les hépatites chroniques* (Tableau II).

4 cas ont été étudiés.

La limite inférieure de γ G.T. est de 8 U. alors que la limite supérieure est de 58 U : la moyenne est de 28 U. Les transaminases sont toujours très augmentées, allant de 300 U à 3000 U.

La phosphatase alcaline et le cholestérol sont augmentés dans les 4 cas.

Ici, aussi, ce sont les transaminases qui l'emportent sur le dosage de γ G.T.

3° *Cirrhoses* (Tableau III).

9 dossiers ont été étudiés, dont 8 cirrhoses post-hépatitiques et 1 cirrhose alcoolique.

La γ G.T. est élevée dans 1 seul cas, il s'agit de la cirrhose alcoolique.

Les transaminases, la P.A. et le cholestérol sont augmentés dans les 2/3 des cas.

La B.S.P. est retenue dans tous les cas.

Là encore, la comparaison n'est pas en faveur du dosage de γ G.T. et son intérêt dans ces cas ne paraît pas évident, sauf peut-être, dans la cirrhose alcoolique qui est moins fréquente en Tunisie.

(*) Service de Gastro-Entérologie, Hôpital Ernest Conseil, Tunis.

TABLEAU I

Hépatites virales ictérigènes bénignes

	Bilirubinémie			Transaminases		P. A.	Cholest.	γ G.T.
	T.	D.	Ind.	SGPT.	SGOT.			
1	130	80	50	280	260	47,5	4	110
2	30	18	12	225	425	37,10	3,08	48
3	96	62	34	175	240	16,4	2,32	32
4	210	145	65	1800	2700	19	2,6	30
5	164	110	54	2200	1600	19,6	6,9	81
6	47	24	23	1310	630	9,5	1,89	35
7	60	40	20	1750	3170	16	1,87	5
8	30	21	9	490	320	12	1,68	30
9	62	45	17	780	780	19,3	1,70	6
10	140	100	40	320	450	51	3,5	58
11	270	175	95	560	640	55	2,70	4
12	180	90	90	500	540	12,2	2,2	8
13	37,5	24	13,5	590	610	24,4	3,80	81
14	45	11	24	225	258	21,2	1,35	8

TABLEAU II

Hépatite chronique

	Bilirubinémie			Transaminases		P. A.	Cholest.	γ G.T.
	T.	D.	Ind.	SGPT.	SGOT.			
1	216	164	52	3200	3000	21	4	11
2	204	112	92	420	300	30	3,85	58
3	45	30	15	2000	1580	25,5	1,93	16
4	128	70	58	1680	2300	36,5	3,22	8

TABLEAU III

Cirrhoses

	Bilirubinémie			Transaminases		P. A.	Cholest.	γ G.T.
	T	D.	Ind.	SGPT.	SGOT.			
1	34	18	16	96	231	10,5	1,75	27
2	29	16	13	60	117	25,5	1,95	16
3	32	20	12	70	80	8,5	1,21	11
4	120	65	55	80	18	24	2,54	3
5	20	9	11	132	295	19,5	1,77	3
6	19	14,5	4,5	33	110	18,5	1,40	21
7	26	6,5	19,5	112	112	11,7	2,35	15
8	18	7	11	90	120	25	1,90	5
9	28,5	13,5	15	80	60	18,5	2,3	42

TABLEAU IV

Tumeurs du foie avec ictère

	Bilirubinémie			Transaminases		P. A.	Cholest.	γ G.T.
	T.	D.	Ind.	SGPT.	SGOT.			
1	25	12	13	20	29	8,75	2,04	48
2	10	6	4	35	45	12,5	2,3	54
3	232	164	78	200	300	43	4,5	180
4	27	21	6	60	64	15	3,3	65
5	16	12	4	38	32	30	2,04	55
6	12,5	2,5	10	6	28	5	1,80	5
7	12	9	3	40	68	30	1,4	20
8	50	30	20	11	130	17	2,9	35
9	125	92,5	22,5	250	180	25,8	3,10	26
10	190	144	46	540	720	18	3,9	68

TABLEAU V

Ictère par rétention

	Bilirubinémie			Transaminases		P. A.	Cholest.	γ G.T.
	T.	D.	Ind.	SGPT.	SGOT.			
1	52	28	24	140	110	7,5	1,75	4
2	100	76	24	200	175	39	3,15	89
3	110	80	30	300	195	2,2	1,60	81
4	112	64	48	300	250	19	3,39	60
5	80	50	30	110	130	25	2,7	80
6	37	32	5	111	96	26	2,5	8
7	52	32	20	132	162	64	2	42
8	45	33	12	500	840	33,5	2,4	16
9	60	15	45	250	150	22,2	3,15	21
10	190	130	60	170	130	27	3,44	2
11	40	19	21	105	120	32	1,50	10
12	50	26	24	110	130	36	2,7	58
13	26	14	12	56	123	21	2,72	8
14	14	10	4	15	20	12	1,8	8
15	22	12	10	65	80	7,25	1,4	8
16	10	5	5	90	25	14	2,7	22
17	32,5	27,5	5	9	18	75	2,5	97
18	28	11	14	160	184	40	3	48

4° *Les tumeurs du foie avec ictère* (Tableau IV).

10 cas ont été étudiés : 5 métastases hépatiques, 3 cancers de la vésicule, 2 K.H.F.

Les valeurs de γ C.T. vont de 5 à 180 U. la moyenne étant de 63, soit 3 fois la valeur de référence.

8 cas ont une γ GT élevée, soit 80 % des cas.

Pour les autres enzymes, ils sont augmentés dans 40 % des cas.

Ici, nous remarquons que la γ G.T. a un intérêt dans le dépistage des tumeurs du foie avec ictère; en particulier les métastases.

5° *Ictère par rétention* (Tableau V).

Nous avons étudié 18 cas :

La γ G.T. est augmentée dans 50 % des cas, allant de 2 U. à 97 U. avec une moyenne de 39 U.

La P.A. et le cholestérol sont augmentés de façon significative dans 85 % des cas.

Là encore la γ G.T. ne saurait remplacer les autres tests de rétention.

CONCLUSION

Dans cette série que nous avons étudiée, portant sur 55 cas présentant tous un ictère d'origine diverse, le dosage de γ G.T. ne semble pas apporter d'arguments supplémentaires pour le diagnostic étiologique de cet ictère.

Certes, un taux élevé de γ G.T. permet d'affirmer une atteinte hépato-biliaire, mais il ne peut en aucune façon être en faveur d'une cholostase hépatique.

Seul dans les ictères néoplasiques et en particulier les cancers hépatiques, les γ G.T. sont toujours élevées, et c'est dans cette série que leur étude nous semble la plus intéressante.

D'autre part, dans les ictères, il n'existe aucun parallélisme entre le taux γ G.T. et le taux de la bilirubinémie.

Il est à signaler enfin — comme d'autres auteurs l'ont largement souligné — l'élévation de γ G.T. dans l'alcoolisme.

BIBLIOGRAPHIE

1. R. PLAQUET, J. BAILLET. J.C. ROGEZ, F. GENTIT,
Etude clinique de la sensibilité et la spécificité du dosage de la G.T. sérique.
Colloque international de la G.T., 1974, 25-35.

2. A. BEL, R. TRAUPEZ, J.P. LEUGLET,
Valeur clinique de la G.T., à propos de 920 dosages.
Colloque international de la G.T., 1974, 37-47.

3. M. BUGHIN, R. DELCOURT, M. MOLL,
Contribution à l'étude de la G.T. dans les affections hépato-biliaires.
Colloque international de la G.T., 1974, 59-67.

4. HUGUET, D. AZZOPARDI,
Valeur du dosage de la G.T. dans le dépistage des métastases hépatiques.
Rev. Méd. Chir. des maladies du foie, 1970, T. 45, n° 2, page 113.

5. R. KATTERMANN, R. SCHLAEGER,
La valeur diagnostique de la G.T. dans les maladies hépato-biliaires.
Colloque international de la G.T., 1974, 89-97.

Les Epistaxis graves au cours de la grossesse
(A propos d'un cas)

par M. EL GOULLI* et M. CHELLI*

RESUME

Nous rapportons une observation d'épistaxis grave de la grossesse avec collapsus maternel et mort foetale.

Quelques cas analogues ont été publiés dans la littérature. Ces épistaxis surviennent en fin de grossesse et correspondent à une hyperhémie de la muqueuse nasale, très vraisemblablement sous dépendance hormonale. L'accouchement ou la mort du foetus entraîne l'arrêt immédiat des hémorragies.

Par leur abondance ou leur répétition, celles-ci prennent parfois une allure gravissime, pouvant mettre en jeu la vie de la mère et celle du foetus. Devant une telle éventualité et lorsque la thérapeutique locale habituelle s'avère inefficace, deux solutions extrêmes doivent être envisagées :

— l'une chirurgicale : ligature de l'artère sphénopalatine;
— l'autre obstétricale : interruption de la grossesse (qui réalise la seule thérapeutique étiologique).

Les épistaxis au cours de la grossesse sont fréquemment observées. Dans la majorité des cas, elles sont bénignes et cèdent à un traitement local simple.

Cependant, il arrive que l'abondance et la répétition du saignement mettent en jeu à la fois le pronostic maternel et foetal, recquérant alors la collaboration étroite entre l'O.R.L et l'obstétricien.

Une observation récente illustre ce dernier cas.

I. OBSERVATION :

Une jeune femme de 25 ans est hospitalisée en urgence le 14 Décembre 1975 dans le service O.R.L du Professeur ZAOUCHE à l'hôpital Ernest Conseil, pour une Epistaxis ayant débuté 48 heures auparavant et que le simple méchage antérieur n'a pas suffi à tarir.

Il s'agit d'une 6ème pare au 8ème mois de grossesse.

Dans ses antécédents : hospitalisation pour un épisode identique d'épistaxis rebelle, au dernier trimestre de sa précédente grossesse. (sur lequel nous n'avons pas de précision).

Par ailleurs, aucune notion d'Hypertension artérielle ni d'hémopathie.

Examen à l'arrivée : note une spoliation sanguine évidente, dès l'injection, une tension artérielle dont la maxima est à 6 et un pouls à 160. Lors de la tentative d'examen, la patiente perd connaissance pendant deux minutes.

Une réanimation d'urgence est entreprise comportant la transfusion de 400 cc de sang isogroupe, et l'administration d'oxygène et d'hydrocortisone. Cette thérapeutique permet de faire remonter la tension artérielle à 8.

L'examen O.R.L montre un saignement diffus de la muqueuse nasale sans aucune cause locale décelable.

La mise en place d'un tamponnement postérieur parvient à contrôler totalement l'hémorragie.

Sur le plan obstétrical, un examen succinet révèle essentiellement une absence de BDC foetaux.

Les examens complémentaires, pratiqués après la transfusion, montrent :

— une anémie à 2.200.000 Globules rouges;
— un hématocrite à 19 %;
— un TP à 94 %;

Etant donné le doute sur la vitalité foetale, la malade est transférée à la maternité de l'hôpital Charles Nicolle deux jours après son admission.

(*) Service de Gynécologie-Obstétrique, Hôpital Charles Nicolle, Tunis.

A la maternité, le 16 Décembre 1975, on note :

— une pâleur importante de la patiente;
— une tension artérielle à 9-5.

L'examen obstétrical révèle :

— une disparition des MA depuis la veille;
— l'absence de BDC foetaux;
— une H U à 28;
— un col long, perméable à la pulpe du doigt;
— une présentation du siège haute et mobile;
— des membranes intactes.

Il n'y a pas d'albuminurie.

Le jour même, le tamponnement postérieur est retiré sans qu'il y ait de récidive de l'épistaxis. Un nouvel examen O.R.L confirme l'absence de lésion locale.

Le 17 Décembre 1975, nous parvient le résultat de l'étude complète de l'hémostase : elle est strictement normale.

La patiente est gardée en observation et reçoit une nouvelle transfusion de sang étant donné son état d'anémie.

Le 20 Décembre 1975, le travail se déclenche spontanément et l'accouchement donne naissance à un enfant mort de 2200g.

La délivrance a lieu normalement sans hémorragie. Une révision utérine est pratiquée et ramène quelques débris placentaires.

Aucune anomalie n'est signalée dans le post partum : en particulier pas de récidive de l'hémorragie.

En résumé, il s'agit d'une épistaxis survenue en cours de grossesse, sans aucune cause décelable : ni locale (telle qu'une rhinopathie aggravée par l'état gravidique ou une tumeur), ni générale de toxémie, ni d'hypertension artérielle, ni d'hémopathie).

II. COMMENTAIRES :

Ce tableau impressionnant d'épistaxis ayant entraîné un callapsus maternel et la mort foetale, nous a incité à revoir la littérature concernant les épistaxis de la grossesse.

Les épistaxis bénignes ne nous retiendrons pas. Fréquemment observées, (10 % des femmes enceintes selon POTOSCHIC (2)) surtout dans les deux premiers trimestres de la grossesse, elles sont sans conséquence pour la mère et le foetus. Habituellement, leur traitement ne nécessite même pas le recours à l'O.R.L.

A l'opposé, les épistaxis graves peuvent mettre en jeu le pronostic vital maternel et foetal. Elles sont fort heureusement rares. Les observations rapportées sont peu nombreuses.

Ces épistaxis graves surviennent le plus souvent en fin de grossesse, comme chez notre patiente. (Cependant, un cas d'épistaxis mortelle à 7 semaines de grossesse : VON BROICH cité par M. GIGNOUX) (3).

Récidivantes, parfois très abondantes, elles peuvent être responsables d'un état de choc, comme dans notre observation certaines hémorragies prennent une allure gravissime et plusieurs cas de mort maternelle ont été publiés : un décès rapporté par VON BROICH, trois décès sur 7 observations de A. STRAUSS (1).

Il arrive que ces épistaxis ne cèdent pas aux tamponnements. Le sang traverse les mèches et l'hémorragie reprend aux tentatives de déméchage. Ces épistaxis rebelles ont pu conduire certains auteurs à faire une ligature de la carotide externe devant l'état alarmant de leurs patientes (1 et 3).

En revanche, il est de règle d'observer un arrêt immédiat de ces épistaxis avec l'accouchement ou la mort foetale. Et le déclenchement de l'accouchement a permis à H. GABRIEL et J.M DUROUDIER (2) de mettre fin aux saignements rebelles que présentait leur patiente.

Chez la nôtre, l'épistaxis a cédé lors du 2ème tamponnement (postérieur). Mais il est permis de penser que la mort foetale, décelée à ce moment là par l'absence de BDC et la diminution des mouvements actifs, a eu un effet favorable sur l'arrêt de l'hémorragie. Aucune récidive n'a été constatée par la suite : ni à l'ablation du tampon, ni dans le post-partum.

Le choc hémorragique qu'entraînent parfois ces épistaxis menace la vie du foetus. M. GICNOUX rapporte une observation de mort in utero (3). Dans le cas que nous relatons, la mort du foetus semble coïncider avec l'état de collapsus maternel. En déclenchant l'accouchement, H. Gabriel et J.M. Duroudier ont pu préserver l'intérêt maternel et entraîner un enfant vivant.

Le caractère récidivant de ces épistaxis grandiques soulève le problème d'une stérilisation (l'un des décès

maternels observés par A. STRAUSS est survenu à l'occasion d'une grossesse ultérieure) (3).

III. ETIOPATHOGENIE :

C'est « une véritable maladie gravidique » qui se traduit par des hémorragies en nappe de la muqueuse nasale. Sur le plan anatomique, elles correspondent à une hyperhémie de la muqueuse qui atteint son maximum dans les 2 derniers mois de la grossesse. A l'examen systématique, LEONOVA (1958) trouve des modifications de la muqueuse nasale chez 88 % des femmes enceintes (79 % pour POTOSCHNIG et BENELLI 1965) (2). Il n'existe aucun trouble de la crase sanguine dans toutes les observations.

Cet état de la muqueuse nasale est vraisemblablement sous dépendance hormonale, oestroprogestéronique (HUTTERTOH) (2). Et les arguments en faveur de cette explication ne manquent pas : caractère récidivant au cours des grossesses, disparition coïncidant avec la chute du taux des hormones par mort foetale ou lors de l'accouchement.

D'autres hypothèses ont pu être évoquées: origine psychique, augmentation de l'histamine plasmatique, sensibilisation aux protéines placentaires Elles ne semblent pas devoir être retenues (GABRIEL et DUROUDIER) (2).

Des polypes de la cloison nasale, qui sont des angiofibromes ont été incriminés dans les épistaxis gravidiques (MOUNIER-KURN et BANSILLON) (3). Ces polypes hémorragiques n'ont jamais été trouvés d'emblée. Pour M. GIGNOUX (3) ils seraient secondaires aux méchages répétés et à l'infection qui en découle. Ils apparaissent quelques mois après l'accouchement alors que les manifestations d'hyperhémie de la muqueuse ont disparu.

Pour plusieurs auteurs, cette pathologie hémorragique est à rapprocher des épulis et des gingivites, plus fréquentes au cours de la grossesse, et qui régressent après l'accouchement.

IV. THERAPEUTIQUE :

Le traitement d'une épistaxis grave de la grossesse comporte une réanimation et un tamponnement antérieur, éventuellement associé à un tamponnement postérieur.

Si le saignement persiste, ou se reproduit à l'ablation des mèches, on se trouve devant l'alternative suivante :

— recourir aux ligatures artérielles : en particulier, ligature de l'artère sphénoplatine d'un ou des deux côtés (par voie transmaxillaire),
— ou procéder à l'interruption de la grossesse, qui réalise la seule thérapeutique étiologique.

L'opportunité de l'un ou de l'autre de ces moyens extrêmes doit être discutée entre O.R.L et obstétricien, le terme de la grossesse constituant évidemment un élément important dans la décision. Si l'on est proche du terme, l'accouchement peut être envisagé (par déclenchement ou opération césarienne, suivant les cas).

Si le foetus n'est pas viable, on optera soit pour la ligature vasculaire, soit pour l'avortement thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

1. CYCLER B., COUDRY H., GILLET J.Y, DURRLEMAN E., CHOBAUT J.C. — « Epistaxis gravissime de la femme enceinte. (A propos d'un cas) » J.F. O.R.L, Vol 24, n° 3, Mars 1975.

2. GABRIEL H. et DUROUDIER J.M. — « Epistaxis et grossesse ». Société Nationale de Gynécologie et d'Obstétrique de France, Lyon, 5 Oct. 1970.

3. GIGNOUX M., CAJGFINCER M., TAKIZAWA H., et ADVENIER L. — « Les épistaxis de la grossesse ». Journal Français d'O.R.L., Sept 1957.

Un Schéma thérapeutique du tétanos au Stade II chez l'Enfant

Docteur BOURAOUI ZONE*

GENERALITES :

Le Tétanos est une toxi-infection à déclaration obligatoire dû au bacille de Nicolair. C'est une maladie grave et fréquente d'après la Direction de la Médecine préventive et Sociale le relevé des cas de Tétanos déclarés durant le mois de Novembre 1976 dans le gouvernorat de Kairouan s'élève à trois.

Le Tétanos se traduit uniquement en clinique par une contracture musculaire généralisée d'un type particulier d'où découle toute la symptomatologie. Il peut survenir après toute plaie cutanée ou muqueuse aussi minime soit-elle.

Nous avons observé au cours du mois de Novembre 1976 deux cas de Tétanos chez deux fillettes d'un milieu rural non vaccinées âgées respectivement de 8 et 7 ans dont les plaies tétanigènes sont d'allure insignifiante, écharde au niveau du pied gauche.

OBSERVATIONS :

Fathia M âgée de 8 ans et Nejma F âgée de 7 ans originaires respectivement de Abida et Metbasta pèsent chacune 23 kg et hospitalisées dans le service de Pédiatrie de l'Hôpital Ibn El Jazzar le 28-10-1976 et le 18-11-1976, pour Tétanos.

L'interrogatoire révèle que la plaie tétanigène chez les deux fillettes est au pied gauche et la période d'incubation est de 5 et 3 jours. Dans les deux cas la plaie est minime, cicatrisée indolore. Sous la croute il n'y a ni corps étranger ni pus. Au début il y a une gêne à la mobilisation de la tête, une certaine raideur au niveau du cou, une angoisse, une insomnie et une tachycardie. La déglutition est difficile.

(*) Service Pediatrie, Hôpital Ibn El Jazzar, Kairouan.

L'examen met en évidence le TRISMUS. La contracture tétanique est involontaire, invincible, intense douloureuse mais aussi et surtout permanente avec renforcement paroxystique.

La contracture musculaire est généralisée, le trismus empêche toute ouverture des arcades dentaires. La position est en opisthotonos et les crises paroxystiques sont fréquentes.

Les deux fillettes présentent un Tétanos au stade II avec des troubles de la déglutition et des fausses routes.

SCHEMA THERAPEUTIQUE :

Le traitement curatif du Tétanos fait apport à deux ordres de mesures : mesure à visée spécifique étiologique et des mesures à visée symptomatique.

1) Thérapeutique à visée spécifique étiologique :

a) le traitement de la porte d'entrée : la plaie cutanée est minime et cicatrisée et n'a nécessité aucun soin particulier si ce n'est la désinfection à l'alcool iodé.

b) l'antibiothérapie systématique par voie générale : nous avons utilisé l'Ampicilline par voie intramusculaire à la dose de 100 mg par kg et la kanamycine à la dose de 15 mg/kg par la même voie et pendant une durée moindre.

c) la sérothérapie curative bien que discutée a été usitée à dose unique et modérée par voie sous-cutanée : 10000 unités.

La solution élégante au problème de la sérothérapie vient d'être apportée par l'utilisation de gamma-globuline de sujets hyperimmunisés (téta-globuline) qui suppriment le risque de maladie sérique. Il est possible que la préparation de gamma-globuline hyperimmunisé

destinée à être injectée par voie intra-veineuse permette dans certains cas de Tétanos vus précocement de contribuer de façon efficace à la thérapeutique en assurant une diffusion rapide d'antitoxine à haute concentration.

d) l'anatoxinothérapie (vaccination) a été systématique car la maladie n'immunise pas.

2) **Thérapeutique à visée symptomatique :**

a) L'isolement sensoriel des deux fillettes en chambre individuelle, chauffée, propre, dans une ambiance silencieuse et peu éclairée. Les manipulations ont été faites par un personnel para-médical restreint et qualifié et réduites au minimum.

b) Les sédatifs et les drogues décontracturantes : nous avons utilisé les barbituriques à dose moindre : 0,5 cg/kg/j par voie I.M.

Le Diazépam a été prescrit à la dose de 1,5 mg/kg/j par la même voie.

c) La réanimation respiratoire qui constitue le complément indispensable du traitement sédatif a été modeste : oxygénothérapie continue.

En aucun moment de l'hospitalisation la trachéotomie n'a été jugée necessaire il n'y a pas eu d'aggravation de la dysphagie de l'encombrement respiratoire, de l'hypoventilation par contracture thoracique ou diaphragmatique.

d) La réanimation hydro-électrolytique et la nutrition : l'apport hydrique est élevé à 1,5 l/24 h avec apport sodé important par voie parentérale.

L'utilisation de la voie digestive a été possible vers le 10ème jour de l'hospitalisation par mise en place d'une sonde naso-gastrique.

e) Une vitaminothérapie a complété le traitement pendant la dernière semaine de l'hospitalisation.

EVOLUTION :

Dans l'ensemble l'évolution est bonne. Au 20ème jour l'alimentation per os a été possible. La 2ème fillette a présenté des troubles de la marche, l'examen neurologique est par ailleurs normal. Ce sont des manifestations d'ordre psychique. Les deux fillettes ont quitté le service respectivement le 22-11-1976 et le 24-12-1976 après environ un mois d'hospitalisation.

CONCLUSION :

Nous avons apporté deux cas de tétanos bénin du membre inférieur gauche, généralisé sans séquelles chez deux fillettes à peu près de même âge et de même poids. Le traitement a été identique dans les deux cas la voie parentérale a servi pour la réanimation hydro-électrolytique la trachéotomie n'a pas été pratiquée dans l'ensemble l'évolution est bonne.

Il n'existe pas de traitement omnibus : le médecin doit se faire une règle d'or d'ajuster l'importance de sa thérapeutique à la gravité de la maladie.

Choc après inversion utérine
à propos d'une Observation

par H. JEDDI*

Parmi les causes du choc chez les parturientes, l'inversion utérine est une cause rare, mais importante à connaître, car elle entraîne des troubles menaçant la vie de la parturiente dans 18 à 70 % des cas, selon les publications.

Reconnue la première fois par Hippocrate, l'inversion utérine voit son tableau clinique et son diagnostic différentiel décrit par Avicenne et son identité comme syndrome particulier, reconnu par Ambroise Pare.

L'inversion utérine est le retournement de l'utérus en doigt de gant.

Elle se voit en général chez la parturiente après un accouchement.

Nous rapportons ici un cas d'inversion utérine survenue une demi-heure après accouchement suivi d'un choc traumatique bientôt mixte (traumatique + hémorragique) chez une jeune femme de 23 ans. Après déchocage parallèle à la correction de l'inversion, tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATION :

Mme Cottt..., âgée de 23 ans, accouche le 13-11-73 à 10 h 05. L'enfant de sexe féminin pèse 2,750 kg. Indice d'Apgar : 10.

A 10 h 30, comme la délivrance ne se fait pas, l'interne en obstétrique fait une injection I.V. de 10 mg de Diazepam et associe compression du fond utérin et traction du cordon, fait une délivrance assistée. Le placenta est retiré.

Le toucher vaginal trouve un aspect tomentueux donnant l'impression d'endomètre.

Le diagnostic d'inversion utérine est évoqué.

La parturiente manifeste sa souffrance et s'agite.

A 10 h 35, la P.A. est alors à 55 mmHg, puis 50 mmHg. Le cœur est rapide : 160/mn, bien que le saignement soit peu abondant en ce moment.

— Agitation, extrêmités froides, pâleur.

— 200 mg d'hydrocortisone sont injectés et un remplissage vasculaire est commencé.

La P.A. remonte à 70 mmHg de maxima après injection de 10 mg I.V. de Dolosal à 80 mmHg.

L'interne appelle aussitôt le chef obstétricien et plus tard un médecin anesthésiste-réanimateur.

De 10 *h.* 45 *à* 12 *h.* :

La P.A. est entre 70 et 80 mmHg de maxima.
La fréquence cardiaque entre 130 et 140/mn.
Une hémorragie diffuse s'installe.
Une transfusion est commencée aussitôt.

Des doses de Dolosa sont administrées pour calmer la douleur abdominale de la patiente.

Une sonde vésicale est mise en place.

12 *h* 10 :

La patiente a reçu jusque-là :
200 mg d'hydrocortisone,
500 ml de glucosé,
250 ml de sang.

On lui administre 1/2 mg d'atropine, de l'oxygène pur au masque et au ballon pendant cinq minutes puis :

(*) H. Jeddi, attaché d'anesthésie au Département d'Anesthésie CHU BICETRE, Anesthésiste-réanimateur, Maternité F. Lamaze, 9, rue des Bleuets, 75011, Paris.

— *Anesthésie générale* :

avec — Thiopental dilué à 0,5 % : 100 mg.
— Succinylcholine : 50 mg.

Intubation et ventilation contrôlée à l'O_2 pur.

Maintien : — dose répétée et fractionnée de :
Thiopental — dose totale : 190 mg.
Succinylcholine — dose totale : 240 mg.

— *Intervention* :

Réduction bimannuelle :

- 1er essai : infructueux;
- 2e : essai : réussi après injection supplementaire de syccinylcholine à la dose de 120 mg.

Pendant l'anesthésie générale et l'intervention, la P.A. remonte à 90 mmHg de maxima, puis 100, puis se stabilise à 110 mm Hg de maxima. Le cœur après atropine a une fréquence de 160, puis reste à 150/mn.

A 13 h 30 :

Réveil complet avec vomissements, mais la patiente est toujours intubée.

Aspiration.

Elle s'agite bientôt, descend les jambes des étriers, et de nouveau pâleur, extrêmités froides, chute de la P.A., à peine prenable à 20 mmHg de maxima.

Mise en position de Trendelembourg.

La fréquence cardiaque s'accélère à 160/mn.

Injection I.V. de 500 mg d'hydrocortisone, la P.A. remonte à 50 mmHg.

Anurie depuis 13 h 30.
A 13 h. 45 : P.A. 80 mmHg.
A 14 h : P.A. 80 mmHg.

Ponction de la veine sous-clavière gauche et prélèvement pour examens complémentaires. Mise en place d'un cathéter.

A 14 h 15 :

Pression veineuse centrale mesure : 2 cm.

De 14 h à 15 h :

Le rythme de perfusion et de transfusion fait monter la pression veineuse centrale à 9 cm H_2O et la P.A. à 100 mmHg.

Les extrêmités sont moins froides et la coloration des téguments est normale. L'hématocrite de 14 h 55 : 23 %, mais elle a reçu 1.500 ml de sang depuis.

La diurèse reprend.

La patiente sera mise sous surveillance intensive, la veine sous-clavière est gardée pendant 24 heures.

Une antibiothérapie comprenant pénicilline et gentamicine est entreprise.

La diurèse des 24 heures est de 2.600 ml.

L'hematocrite du 14-2-73 : 28 %.

Evolution favorable. Elle aura une nouvelle grossesse en 1975, sans incidents.

COMMENTAIRES

A) L'ETAT DE CHOC :

1° *La première phase* :

Le premier collapsus cardiovasculaire quelques minutes après une délivrance artificielle non hémorragique est probablement secondaire au traumatisme de l'inversion utérine par traction péritonéale brutale.

2° *La deuxième phase* :

Le deuxième collapsus cardiovasculaire : 5 après le réveil de l'anesthésie générale et 20' après la réduction de l'inversion est d'étiologie triple :

a) *Traumatique* en partie secondaire aux tractions de la réduction sous anesthésie légère.

b) *Hémorragique surtout comme en témoigne* : l'hémorragie évaluée à 2 litres environ, en fin d'intervention, alors que la compensation n'est que 500 ml de sang et de 1 litre de soluté de faible poids moléculaire (glucosé):

- la pression veineuse centrale basse,
- l'hématocrite en post opératoire immédiat à 23 %.

Mais un autre facteur intervient :

c) *Positionnel* : La patiente se réveille gênée par des efforts de vomissements d'une part et une sonde d'intubation, d'autre part descend brutalement les jambes des étriers. Elle est alors mise en position de Trendelembourg pour rémédier à la part positionnelle du choc.

3° *Sous anesthésie générale* :

L'état de choc semble moins sévère. Cela s'explique :

- en premier lieu par la vitesse de perfusion veineuse, mais cette vitesse est maintenue, moins rapide il est vrai en raison de l'occupation de l'anesthésiste dépourvu d'aide, par l'aspiration des vomissements d'une patiente qui se réveille et s'agite parce qu'elle supporte mal sa sonde d'intubation et qu'elle a des douleurs abdominales;
- en deuxième lieu, par la ventilation contrôlée au O_2 pur;
- mais aussi :
  - la diminution de la douleur sous anesthésie et probablement l'effet de l'atropine I.V. donnée en prémédication.

Quoi qu'il en soit ce choc sévère est à sa première phase essentiellement traumatique et à sa deuxième phase essentiellement hémorragique.

La réanimation :

Les corticoïdes injectées n'avaient qu'une visée transitoire symptomatique dans la correction du choc. L'hémorragie diffuse n'a pu être évaluée par pesée, la réanimation est guidée en définitive par la pression veineuse centrale qu'on ramène à 9 cm d'eau pour la perfusion de 1,500 ml de sang + 500 ml de Dextran + 1.000 ml de soluté glucosé. Dès que la pression veineuse centrale est à 9 cm H_2O, la diurèse qui s'est arrêtée depuis 1 h 30 reprend.

B) L'HEURE DE L'ANESTHESIE EI DE L'INTERVENTION PAR RAPPORT A LA REANIMATION :

La correction de la situation obstétricale est faite le plus rapidement possible sans attendre la correction des désordres hémodynamiques; en effet, il s'agit d'arrêter ce qui a non seulement causé le choc, mais l'entretient et l'aggrave. Une réduction bimannuelle est obtenue au 2e essai.

La réanimation est parallèle et se poursuit après.

Le type d'anesthésie choisie est une anesthésie légère avec de faibles doses d'analgésiques associée à une relaxation musculaire utilisant un myorelaxant d'action rapide à dose répétée avec intubation et ventilation contrôlée sous O_2 pur.

La réduction n'est possible qu'après de très fortes doses de curare : l'injection de 2 mg/kg en plus des injections précédentes a permis d'effectuer la manœuvre de mise en place de l'utérus :

— soit par action directe entraînant un relâchement du myomètre utérin action possible (pour quelques-uns mais la plupart des auteurs nient une pareille action des curares sur l'utérus);

— soit simplement par un relâchement poussé des muscles abdominaux et pelviens permettant une mobilité plus grande des doigts de l'obstétricien.

C) L'ETIOLOGIE :

L'étiologie est vraisemblablement liée à la manœuvre de traction sur le cordon peut-être facilitee par l'action relaxante du Diazepam injecté par l'opérateur.

DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

LE CHOC :

Il est presque constant dès que l'inversion utérine dépasse le 1er degré (simple cupule du fond utérin).

Dans la revue de Das (1940) regroupant 297 cas, choc et hémorragie sont présents presque toujours, sauf dans 4 cas; en outre, 15 chocs se sont produits en l'absence d'hémorragie.

Dans la série de Kitchin et coll., groupant 11 cas, 3 seulement présentent un état de choc sur 6 ayant saigné entre 1,200 ml et 3,000 ml; dans tous les cas, le sang perdu est rapidement compensé et les 3 cas de choc ne correspondent pas aux cas les plus hémorragiques.

Pour la plupart des auteurs, le choc est souvent plus net que ne laisse prévoir l'hémorragie.

L'ANESTHESIE :

Certains auteurs préconisent des anesthésiques volatils relâchant le myomètre.

Balakrishna et Marx préconisent le méthoxyflurane et Harris et Dunnihoo le halothane.

LA CORRECTION IMMEDIATE OU MEDICALE :

Bonnar (1928) préconise une correction immédiate de l'inversion sans réanimation et sans anesthésie, s'il n'y a pas d'anesthésiste présent sur place.

Cependant, selon Das (1940) même lorsque la correction de l'inversion est rapide la mort peut survenir, l'issue fatale serait en cas de correction rapide six fois supérieure qu'en cas de correction après déchocage, lorsque le choc est assez sévère d'emblée.

L'inversion et la désinversion utérine même en cas de césarienne sous anesthésie générale, peut entraîner un arrêt cardiaque brutal (communications orales d'une observation du Dr Champagne, 1975, Paris).

La correction immédiate de l'inversion sans un autre geste est probablement le geste à faire si le col est resté bien peréable. Cet œdème est d'autant plus net que le diagnostic est plus tardif. Ce retard au diagnostic est la conséquence même de la rareté de l'inversion, chaque obstétricien voyant exceptionnellement plus d'un cas durant toute sa vie professionnelle.

Chez Kitchin et coll., le déchocage se fait parallèlement à une rapide réinversion.

Dans le cas de notre patiente, le déchocage a commencé avant, mais assez vite la correction de l'inversion est entreprise sans attendre que ce déchocage soit complet.

LE PRONOSTIC

— *reste sévère* :

des morts sont occasionnées par des inversions utérines, soit d'emblée, soit secondaires au désordre occasionné par une nécrose hypophysaire (Spain, 1946) ou bien par infection;

— *dépend* :

1) de la rapidité du diagnostic d'inversion utérine;

2) de la rapidité de correction du choc parallèlement à la correction de l'inversion.

Au point de vue fonctionnel, on est obligé parfois de pratiquer une hystérectomie, même en dehors de ce cas, il semble qu'il y aurait une diminution de la fertilité.

Au point de vue fonctionnel, on est obligé parfois de pratiquer une hystérectomie, même en dehors de ce cas, il semble qu'il y aurait une diminution de la fertilité.

Notre patiente a une grossesse sans problèmes deux années plus tard.

L'ETIOLOGIE DE L'INVERSION UTERINE :

Spontanée dans certains cas.

Provoquée par des manœuvres tel que massage appuyé du fond utérin, traction sur le cordon.

D'autres facteurs y contribuent, notons par exemple certains anesthésiques tels le méthoxyflurane, le halothane.

CONCLUSION

Chez une jeune parturiente un état de choc est évident après délivrance artificielle sous Diazepam. L'examen montre une inversion utérine qui en est responsable.

Ce choc est d'origine double : traumatique et hémorragique.

Le « déchocage » est commencé peu avant et poursuivi pendant et après la correction de l'inversion utérine.

Correction de l'état de choc et de l'inversion rétablissent la situation.

La revue de la littérature montre la sévérité du pronostic du choc au cours de l'inversion utérine.

BIBLIOGRAPHIE

— ALVER et WHITE
Cité par BONICA, p. 286 (in-3).

— BALAKRISHNA H., and MARX Gertie F.
Inversion of the uterus during methoxyflurane anesthesia.
Can. Anaes. Soc. J. Vol. 62, N° 9, May 1, 1974.

— BONICA J. J.
Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia.
Tome I et II, F. A. Davis Comp., Edit., 1972, 1440 pages.

— BONNAR J.
Inversion of the uterus, pp. 198-199,
in Shock Clinical and Experimental Aspects. Edt. sous la Direction de Ledingham. Collection Monographies in anesthesiology. Edit. Hunter, 342 p., 1976.

Experiment. médica. Amsterdam Oxford, New-York. American E. Seiver Publishing Co. New-York.

— CHOWDHURY R. N. N.
Acute Inversion of uterus.
J. Indian M. A. Vol. 62, N° 9, May 1, 1974.

— DAS Probodh M. B.
Inversion of the uterus.
J. Obst. and Gynaec. Brit. Europ., Année 1940, 47, 528-548.

— KITCHIN J. D., THIAGARAJAH S., HARRY V. MAY, NORMAN, THORNTON
Puerperal inversion of the uterus.
Am. J. Obstet. Gynecol. September 1, 1975, 51-58.

— LITTLED. M. Jr et BONICA J. J.,
in BONICA SHOCK-CHAP. 65, Anesthetic management, pp. 1157-58.
Inversion of the uterus, p. 1161 (in-3).

— MEHRA U., OSTAPOWICZ F.
Acute puerperal inversion of the uterus in a primipara.
Obstet. and Gynecology. Vol. 47, N° 1 (Supplément), January, 1976.

— PELISSIER - MERGER,
in bulletin de l'ordre des sages-femmes, Années 1975-76, p. 8.

— ROBERT E. HARRIS, DALE R. DUNIHOO
Inversion of the uterus in a patient under Halothane anesthesia.
Obstetrics and Gynecology, Vol. 27, N° 5, May, 1966.

— SIVASURYA M., HERATH H.P. W.C.
Inversion of cervix uteri at caesarean section
British medical journal, 27 March, 1976.

— SPAIN Alex W.
Acute inversion of the uterus.
Journal of obstetrics and gynecology, Année 1946, Tome 53.

Application de la méthode de formation des rosettes chez les sujets atteints d'un cancer.

par MERI TIPEVSKA-BENNACEUR, N. MOURALI et F. TABBANE*

Parmi les méthodes appliquées en immunologie cellulaire les méthodes de rosettes sont les plus utilisées. Leur application sont surtout interessantes dans l'étude des maladies hématologiques, maladie d'Hodgkin, leucémie et lymphosarcomes, les affections thyroïdiennes, le cancer E.T.C. (1,2,3,4,5).

Pour identifier les cellules T et B (la réponse humorale et cellulaire) nous avons utilisé les tests de Rosettes faits selon les méthodes décrites précédemment (6,7).

Méthode : une quantité de 20 ml de sang veineux prélevée sur héparine à raison de 200 U.I./ml est mélangée à volume égal a du tampon P.B.S. (phosphate Buffer, Saline) à ph 7,2. Le mélange est ensuite ajouté dans des tubes à centrifuger contenant un gradient de séparation.

Le gradient de séparation consiste en du ficoll (UPPSALA-SUEDE) à 7,6 % et isopaque (WINTROBB) avec une densité optique finale de 1,076. La centrifugation se fait pendant 20-25 minutes à 2000 tours par minute, pour avoir la couche lymphocytaire.

Après leur isolation les lymphocytes sont lavés plusieurs fois et remis en suspension de 2.106/ml, et vont nous servir pour le test des rosettes.

Il y a deux types de rosettes différentes :

— les rosettes E marqueurs des lymphocytes T;

— les rosettes EAC marqueurs des lymphocytes B.

ROSETTE E (CELLULES T)

On mélange les lymphocytes en suspension à 2.106/ml en HANKS ou PBS (Ph = 7,2) à une suspension de globules rouges du mouton à 1 % probablement lavées trois fois au PBS). Ce mélange à volume égal est incubé 1 heure à 37°C, centrifugé 5 minutes à 1000 tours/minute puis laissé 18 h à + 4° C. La lecture se fait sur les cellules de mallasez (on compte 200 cellules au total).

ROSETTE EAC (CELLULES B)

On mélange les lymphocytes en suspension, volume à volume, avec des globules rouges du mouton à 0,5 % de concentration finale. (Les globules rouges du mouton sont auparavant sensibilisés avec l'anticorps de lapin, anti globules rouges du mouton. Après une incubation de 30 minutes à 37°C et lavages successifs, ils sont mis en présence du complément humain 30 minutes à 37°C).

Après une heure d'incubation la lecture se fait sur 200 cellules au total.

RESULTATS ET DISCUSSION

Nous avons étudié la formation des rosettes E et rosettes EAC qui nous a permis d'identifier les lymphocytes T et B chez 14 malades présentant un cancer. Le prélèvement sanguin a été fait avant tout traitement (cobalt ou chimiothérapie), qui peut avoir un effet sur la réponse, immunitaire, donc sur les lymphocytes T et B.

En observant le tableau I nous pouvons remarquer que 10 malades sur 14 ont eu une réponse d'immunité cellulaire normale pour les lymphocytes T et un seul malade pour les lymphocytes B.

Aucun malade n'a eu une augmentation des lymphocytes T.

4 malades ont présenté une diminution de la réponse cellulaire (T).

(*) Institut de Carcinologie, Tunis.

TYPE DU CANCER	NOM DU MALADE	TEST DE ROSETTE REPONSE NORMALE		TEST DE ROSETTE AUGMENTATION (↗)		TEST DE ROSETTE DIMINUTION (↘)	
		LYMPHOCYTE T (E) N= 70% ± 10	LYMPHOCYTE B (EAC) N=25% ± 5	LYMPHOCYTE T (E) % > 80	LYMPHOCYTE B (EAC) % > 30	LYMPHOCYTE T(E) % > 60	LYMPHOCYTE B (EAC) % > 20
NPC (NASO PHARYNGAL CANCER)	1	N	N				
	2	N					↘
	3	N					↘
	4					↘	↘
OSTEOSARCOME	5	N					↘
	6	N					↘
CANCER DU COL UTERIN	7	N					↘
	8	N					↘
	9				↗	↘	
CANCER DU FOIE	10	N					↘
CANCER VESICULAIRE DE LA THYROIDE	11				↗	↘	
MELANOME MALIN	12				↗	↘	
MALADIE D'HODGKIN	13	N					↘
HEMATOSARCOME	14	N					↘

Il est interessant de voir que 3 de ces mêmes malades ont eu en même temps une augmentation des lymphocytes B. Donc la diminution de leur réponse cellulaire est compensée par une augmentation de leur réponse humorale.

Pour les lymphocytes B la réponse est assez différente.

10 malades ont présenté une diminution de la réponse humorale, parmi eux 9 ont répondu normalement pour les lymphocytes T, et 3 malades ont eu une augmentation des lymphocytes B.

Donc en comparant la réponse cellulaire et humorale nous pouvons conclure que chez les malades ayant un cancer la réponse humorale est la plus touchée, puisque nous trouvons une diminution importante des anticorps circulants B.

Cette diminution de la réponse humorale joue un rôle dans la défense de l'organisme. C'est connu que les lymphocytes B peuvent être les porteurs des immunoglobulines de membranes, ou peuvent jouer le rôle des immunoglobulines. L'abaissement de leur concentration, peut jouer un rôle dans la défense de l'organisme; et l'envahissement de celui-ci par la cellule cancéreuse.

Comment réagiront ces cellules (T et B) après le traitement par la chimiothérapie et le cobalt ?

Existe-t-il un facteur bloquant dans le sérum des malades ?

Nous sommes en train d'étudier et approfondir cette question.

CONCLUSION

Nous avons étudié la réponse immunitaire chez 14 sujets atteints d'un cancer, nous avons trouvé des résultats montrant une défaillance de la réponse humorale au niveau des lymphocytes B.

BIBLIOGRAPHIE

1. BACH et COLLABORATEURS. — Nouvelle Presse Médicale 1974 3, pp. 655-660.
2. SELIGMANN. — NEW ENGLAND J. Med. 1974, 290, 26, pp. 1483-1484.
3. HARRY WALTER et HIROSHI NAGAYA. — Cellular Immunology 1974, pp. 158-161, p. 195.
4. L. MORRETTO et COLLABORATEURS. — Europ. J. Immunology 1975, pp. 5-565.
5. PANG, 6.T.M. J. — Immunol Methods 4, pp. 41-46, 1974.
6. KOBOT E.A and MAYER M.M. — Expérimental immunochemistry V. 1 pp. 150-151.
7. ABLASHI et COLLABORATEURS. — Selected Immunological Assays for Virus PNA, et DNA International Agency For Research Of Cancer September 30 october 12 1974.

51, Av. Charles NICOLLE
El-Menzah
TUNIS

Pharmacie Centrale de Tunisie

PHOLCOTUSSYL

SIROP : (Adultes - Enfants)

COMPOSITIONS

ADULTES :

Pholcodine	0,125	g
Bromoforme	0,120	ml
Teinture d'Aconit	0,600	ml
Teinture de Belladone	0,500	ml
Eau de Laurier Cerise	6	ml
Sirop de Desessartz	50	ml
Sirop de Tolu	20	ml
Excipient aromatisé q.s.p.	100	ml

ENFANTS :

Pholcodine	0,060	g
Bromoforme	0,11	ml
Teinture de Belladone	0,150	ml
Teinture de Droséra	0,700	ml
Teinture de Grindélia	0,500	ml
Sirop de Desessartz	35	ml
Sirop de Tolu	58	ml
Excipient aromatisé q.s.p.	100	ml

PROPRIETE

Sédatif de la toux, antiseptique des voies respiratoires, expectorant.

INDICATIONS

Toutes affections des voies respiratoires. Rhumes — Bronchites — Trachéo-Bronchites — Catarrhes Laryngites

POSOLOGIE

Adultes :

3 à 4 cuillerées à soupe par 24 heures.

Enfants :

Doses moyennes par 24 heures :
de 5 à 6 ans : 3 cuil. à café;
de 6 à 10 ans : 4 à 5 cuil. à café
au-dessus de 10 ans : 3 à 4 cuil. à dessert.

PRESENTATIONS

— MODELES PUBLICS :

Adultes :

Flacon de 200 ml. PRIX : 0 D, 510.

Enfants :

Flacon de 125 ml. PRIX : 0 D, 360.

Critères de choix des contraceptifs oraux en Tunisie

par Dr CHADI RIDHA — (O.N.P.F.P)

Le médecin-généraliste était, il y a un an et demi environ, mis en présence d'un nombre toujours croissant et en apparence confus de préparation de contraceptifs oraux.

Un choix devait se faire et permettre au médecin de prescrire le contraceptif oral convenant exactement à chaque femme.

— Une 1ère réunion eût lieu le 6 juin 1975 au sein du Ministère de la Santé Publique groupant les responsables de différentes disciplines pour étudier un projet de large distribution des contraceptifs.

— Deux autres réunions lui succédèrent l'une le 13 Juin 1975, et l'autre le 6 Août 1975 au terme desquelles les décisions suivantes ont été prises.

Une liste des produits contraceptifs oraux, pour la vente dans le secteur privé et la distribution dans le secteur public, a été retenue. (Ces contraceptifs ont été choisis, en raison de leur faible dosage en produits hormonaux).

Tableau des pilules retenues par la commission du 3 Août 1975 et leur composition :

Marque	Destrogène		Progestatif	
— Norinyl 1/50	Mestranol	0,050 mg	Norethindrone	1 mg
— Norinyl 1/80	Mestranol	0,080 mg	Norethindrone	1 mg
— Anovlar	Ethinyl Oestradiol	0,050 mg	Acet. de Norethin.	1 mg
— Néogynon	Ethinyl Oestradiol	0,050 mg	Norgestrel	0,25 mg
— Ovostat	Ethinyl Oestradiol	0,050 mg	Lynostrenol	1 mg
— Stédéril	Ethinyl Oestradiol	0,050 mg	D.L. Norgestrel	0,5 mg
— Norquentiel	Ethinyl Oestradiol	0,100 mg	Norethindrone	5 mg

Après avoir utilisé ces pilules pendant deux années environ, des informations scientifiques nouvelles nous sont parvenues et nous ont poussé à revoir ce choix :

— Une commission réunie le 10 Mai 1977 au sein du Ministère de la Santé Publique groupant les responsables intéressés a discuté : l'opportunité d'utiliser des pilules mini dosées. (Ce sont toutes les pilules dosées à moins de 50 gamma d'oestrogène).

Ces pilules n'ont pas été retenues pour les raisons suivantes :

— Les pilules dosées à moins de 50 gamma d'oestrogène donnent plus fréquemment des douleurs pelviennes, des métrorragies au milieu du cycle, des ovarites et deviennent inefficaces en cas d'oubli.

— La commission a passé en revue le cas des pilules séquentielles. Elles ont été supprimées de la liste pour les raisons suivantes :

a) Une information nous a appris que la F.D.A. (L'administration des produits pharmaceutiques et alimentaires) a interdit l'utili-

sation des pilules séquentielles aux U.S.A. vu les dangers que peuvent présenter ces pilules sur l'endomètre et les risques certains de thrombose. Cette interdiction s'est étendue par la suite au Canada.

b) Ces pilules sont utilisées à tort chez certaines acceptrices comme des pilules normales.

— Enfin la discution s'est engagé sur le choix de la pilule. La commission a basé son choix sur deux éléments essentiels, l'activité des produits et l'état hormoral de la femme.

A cet effet il est bon de faire le rappel suivant :

I. ACTIVITE DES PRODUITS CONTENUS DANS LES PILULES.

Les effets hormonaux d'un contraceptif oral combiné dépendant de la puissance effective de chacun des constituants et du rapport qui existe entre eux.

1) **Les Oestrogènes :**

Des deux oestrogènes utilisés, l'Ethinyl-Oestradiol est plus actif que le Mestranol pour inhiber l'ovulation, par contre le Mestranol semble plus efficace dans la prévention des taches sanguinolentes et des saignements intermenstruels.

Ces deux oestrogènes sont presque semblables quant à leur activité par milligramme. Cependant leur effet dans un produit combiné dépend non seulement de leur concentration mais aussi du type et de la concentration des progestagènes avec lequel chacun est associé.

2) **Les Progestatifs :**

L'activité progestative dépend en premier lieu du type de stéroïde utilisé et deuxièmement de sa concentration en milligramme.

Pe = d x A

Puissance effective = dose x activité (d'après le test du retard des règles).

Activité :

Type d'Œstrogène	Dose	Activité	Observations
Ethinyl Oestradiol	0,050 MG	1,8	Le Mestranol confère la plus faible activité œstrogénique parmi tous les contraceptifs oraux disponibles.
Mestranol	0,050 MG	1	
Type de Progestatifs			
Noréthindrone	1 MG	1	Le Noréthindrone confère la plus faible activité progestative parmi tous les contraceptifs oraux disponibles.
Acétate de Noréthindrone	1 MG	2	
Lynostrénol	1 MG	2	
D.L. Norgestrel	1 MG	15	
D. Norgestrel	1 MG	30	

II. ETAT HORMONAL DE LA FEMME :

La femme peut être classée dans l'un des principaux groupes suivants à savoir : Oestrogènique, Equilibré ou Progestatif.

Le type de cycle menstruel fournit le paramètre le plus pratique pour la classification de la contraceptrice.

1) Le type classique de patiente oestrogénique :

Elle a tendance à avoir des régles plus fréquentes et plus longues, son cycle est souvent de moins de 26 jours et la période se prolonge habituellement au delà de 6 jours.

2) Le type classique de patiente progestative :

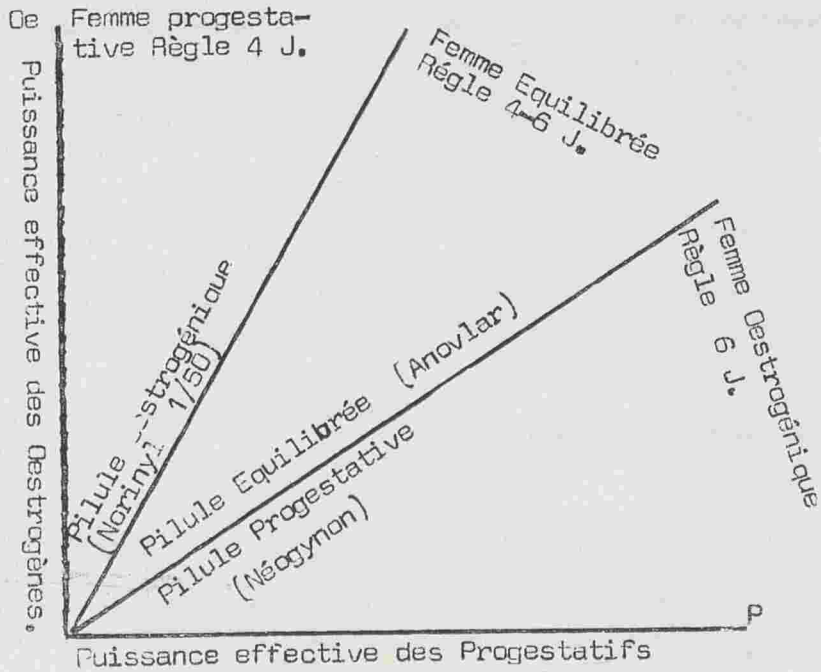
Elle a un cycle qui se prolonge au dela de 30 jours et la période est de moins de 4 jours.

3) Type Equilibré :

Entre les deux groupes précédents se situe la patiente équilibrée dont la durée des régles est de 4 à 6 jours.

Tableau de Classification de patientes

Classification	Type de Cycles menstruels		Type Physique		Pilules à retenues
	Longueur des règles	Longueur du cycle	Seins	Distribution de la graisse et du système pileux	
Œstrogène	6 j.	26 j.	Développés	Féminin	Néogynon
Equilibrée	4-6 j.	27-29 j.	Moyens	Normale	Anovlar
Progestatif	4 j.	30 j.	Petits	Masculin	Norinyl 1/50



Grâce à ces données le médecin est en mesure :

— de classer les contraceptifs oraux en se basant sur les puissances effectives de leur constituant.

— de classer ses patientes en utilisant le paramètre de la longeur des règles.

Ces deux précisions lui permettent de choisir le contraceptif oral convenant à chaque patiente particulière.

Aux termes de la discussion la commission a retenu uniquement les contraceptifs oraux suivants :

— Norinyl 1/50	Pilule Oestrogénique
— Anovlar	Pilule Equilibrée
— Néogynon	Pilule Progestative

Tous les autres contraceptifs oraux sont interdits à l'importation.

BIBLIOGRAPHIE

— Comparaison des réactions secondaires de trois contraceptifs oraux par :

— R.T. Ravenholt, M.D., M.P.H.

— Elton Kessell, M.D., M.P.H.

— Prem Talwar, Ph. D.

— Mary Jo Levinski, P.H.N.

— Union Médicale du Canada.

— Chronique pharmacologique (p. 1818)

— Tome 100 (Septembre 1971).

— Les Contraceptifs oraux : problèmes cliniques et alternatives par :

— D.E Darnell Jones, David R. Halbert.

— Sécurité des contraceptifs oraux traduit de l'Américain F.P.S. 5/24/76.

— Drug Therapy.

— Drug and Patient Matching.

— For Safer Oral Contraception.

— Roland A. Pattillo M.D.

(The médical collège of Wisconsin. Avril 75).

INFORMATIONS :

LES 28èmes SEMAINES DE PSYCHOTHERAPIE DE LINDAU

Les 28èmes Semaines de psychothérapie de Lindau se tiendront du 17 au 29 avril 1978.

Président : Priv.-Doz. Dr. HELMUTH STOLZE et HELMUT REMMLER.

Les thèmes principaux des exposés, donnés tous les matins de la première semaine seront :

1) Conflits entre la médecine avec orientation psychologique et la médecine avec orientation somatique. Points de vue et modes de compréhension.

2) Inquiétude et nouvelle orientation avant les cinquantaines.

Les rapporteurs suivants ont accepté notre invitation : BAITSCH (Ulm), BASTIAANS (Leiden), DIECKMANN (Berlin), HAEHN (Hannover), HEIGL (Göttingen), KUTTER (Frankfurt), Margarete MITSCHERLICH (Frankfurt), RICHTER (Gieben), RIEMANN (München), RUDNITZKI (Heidelberg), SEIFERT (Stuttgart), STREECK (Göttingen), WELK (Hamburg), WILLI (Zürich), WUNNENBERG (Hamburg) et ZAUNER (Tiefenbrunn).

La deuxième semaine sera ouverte par un discours de SIEFERT (Frankfurt) sur le thème : « Sigmund Freud, Georg Groddeck et la médecine psychosomatique »; elle sera terminée par un discours de BAUM (Chicago) sur le thème : « De la pratique d'un thérapeute psychanalytique ».

Pendant chacune des deux semaines trois exposés continus seront donnés.

Pendant la première semaine :

1) Une introduction aux notions fondamentales de la psychologie en profondeur (SCHLEGEL (Zürich).

2) Modèles de base de la médecine psychosomatique (HAHN/Heidelberg).

3) Conflits entre la médecine avec orientation psychologique et la médecine avec orientation somatique (SEIDLER/Freiburg), ADLER (Bern), PAULI (Bern), BRUCKNER (München).

Pendant la deuxième semaine :

1) La théorie psychanalytique des phases (ELHARDT/München).

2) Le malade psychosomatique dans la pratique du médecin (LUBAN-PLOZZA/Locarno).

3) L'effet thérapeutique du jeu de sable (KALFF Zürich).

Dans le cadre d'un programme très varié pendant les deux semaines (de 130 cours, séminaires et séances d'exercices) une orientation fondamentale en psychothérapie sera donnée, de nouvelles méthodes thérapeutiques pour la formation de perfectionnement seront présentées, et des éléments pour une orientation ultérieure en psychothérapie seront offerts.

Pour la participation une admission est nécessaire; il faut se faire inscrire en avance. La langue officielle sera uniquement l'allemand. Des renseignements complèmentaires peuvent être obtenus auprès du Secrétariat des Semaines de Psychothérapie de Lindau : Orlandostr. 8/IV, D-8000, Munique 2, Allemagne.

1re COURS INTERNATIONAL DE TRANSPLANTATION RENALE

24, 25 et 26 Avril 1978 BARCELONE (Espagne)

Le 1re cours International de transplantation Rénale aura lieu à Barcelone, Espagne, les jours 24, 25 et

26 du mois d'Avril de 1978. Ce cours est organisé par la Chaire D'Urologie, par l'Unité de Transplantation Rénale et par le Service d'immunologie de l' « Hospital Clinico y Provincial ».

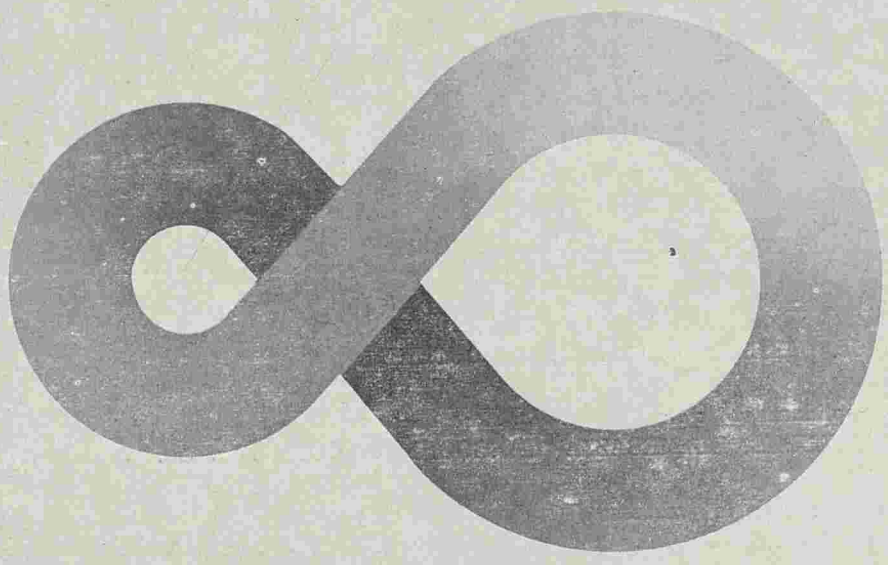
Les directeurs de ce cours sont le Professeur J. Ma. Gil-Vernet et les Docteurs A. Caralps et J. Vives Il y aura des discussions portant sur des thèmes d'intérêt pour les urologues, les néphrologues et les immunologues et on effectuera des opérations de transplantation rénale qui seront transmises par télévision; les participants qui le désireront pourront pratiquer des techniques immunologiques.

Pour une information plus détaillée, s'adresser au Dr. J. Masramôn, Câtedra de Urologia. C. Casanova. 143, Barcelona, Espagne.

'Bactrim®' Roche

Sulfaméthoxazole-Triméthoprime

bactéricide
large spectre



risque minime de résistance acquise

Indications : Infections à germes banals. Infections majeures à germes polyrésistants.
Posologie et mode d'administration : Adultes : Posologie usuelle : 2 comprimés matin et soir, doses d'entretien : 1 comprimé matin et soir, cas particulièrement sévères : 3 comprimés matin et soir.
Enfants : Au-dessous de 20 kg de poids corporel (tranche d'âge de 6 semaines à 5 ans) : 1 cuillère-mesure de "Bactrim" Roche Suspension Pédiatrique ou 2 comprimés de "Bactrim" Roche "Enfants" par 5 kg de poids et par jour, en deux prises matin et soir.
– au-dessus de 20 kg de poids corporel (tranche d'âge de 6 à 12 ans) 4 cuillères-mesure de "Bactrim" Roche Suspension pédiatrique ou 8 comprimés de "Bactrim" Roche "Enfants" par jour, en deux prises, matin et soir. Ces doses pédiatriques correspondent à une prise journalière calculée en moyenne sur la base de 30 mg de Sulfaméthoxazole et de 6 mg de Triméthoprime par kilogramme de poids corporel. La durée du traitement, une semaine en moyenne, dans la plupart des cas aigus, peut être prolongée si nécessaire. Les comprimés peuvent être absorbés directement ou écrasés et mêlés aux boissons ou aux aliments.
Contre-indications : "Bactrim" Roche ne doit pas être administré chez les prématurés et les nouveau-nés. Il en résulte que son emploi doit être évité en fin de grossesse. Il est contre-indiqué chez les sujets présentant des antécédents d'intolérance aux sulfamides.
Effets secondaires : Des effets secondaires digestifs à type de nausées et de gastralgie sont parfois observés. Les manifestations cutanées ou hématologiques sont rares, mais elles imposent l'interruption du traitement.
Précautions d'emploi : Une surveillance biologique particulière sera effectuée en cas d'atteinte grave du parenchyme hépatique et de dyscrasies sanguines. "Bactrim" Roche ne sera prescrit en cas d'insuffisance rénale sévère que si l'on peut déterminer régulièrement la concentration plasmatique. L'utilisation est déconseillée pendant la grossesse, sauf si l'urgence ou la gravité la justifie. Un contrôle hématologique périodique est nécessaire en cas de traitement prolongé.
Présentations : "Bactrim" Roche étui de 20 comprimés, dosés à : 400 mg de sulfaméthoxazole. 80 mg de triméthoprime par comprimé. AMM 300106-9 - Prix : **F 20,45** + S.H.P.
"Bactrim" Roche "Enfants" étui de 20 comprimés rainurés, dosés à : 100 mg de sulfaméthoxazole, 20 mg de triméthoprime par comprimé. AMM 311572-6 - Prix : **F 6,00** + S.H.P.
"Bactrim" Roche Suspension Pédiatrique, flacon de 100 ml. 200 mg de sulfaméthoxazole. 40 mg de triméthoprime par cuillère-mesure de 5 ml. AMM 313053-6 - Prix : **F 13,20** + S.H.P.
Toutes formes remboursées par la Sécurité Sociale et agréées à l'usage des Collectivités Publiques - Tableau C.

Visa P.M. 310.H.478

ROCHE PRODUITS "ROCHE" - 52, Bd. DU PARC - 92521 NEUILLY/SEINE. CEDEX TÉL. 637.77.00

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

PAGES

— **Notre expérience de la Traumatologie Faciale durant une année (73 cas, oct.75-oct.76),**
par M. SEGHIR et A. ZAOUCHE 203

— **Pachydermoperiostose. A propos de deux cas,**
par M. HAMZA, L. ZAKRAOUI, R. HAMZA, H. BEN AYED 213

— **Pachydermoperiostose 2ème cas tunisien,**
par N. HADDAD, A. HILA, Y. MOREL et H. HANNAFI 219

— **Symptômes oculaires des obstructions de la carotide interne,**
par M. RACHDI 227

— **Rétraction fibreuse progressive du Quadriceps**
par Ch. BEN ABDALLAH, T. BOUDHINA, A. TRIKI, B. HAMZA 239

— **Physionomie de l'Infarctus du Myocarde en Tunisie,**
par A. EL. KAABI, M. LAKHAL, L. LADJILI, M. BOUCHIHA 243

— **Gamma-glutamyl transpeptidase et Ictère,**
par BOUCHEKOUA, ELLOUZE, EL MEBAZZA, GARGOURI, GAROUI 251

— **Les épistaxis graves au cours de la grossesse (A propos d'un cas)**
par M. EL GOULLI et M. CHELLI 255

— **Un schéma thérapeutique du tétanos au stade II Chez l'enfant,**
par BOURAOUI ZONE 258

— **Choc après inversion utérine : A propos d'une observation,**
par H. JEDDI 260

— **Application de la méthode de formation des rosettes chez les sujets atteints d'un cancer,**
par MERI TIPEVSKA-BENNACEUR, N. MOURALI et F. TABBANE 265

— **Critères de choix des contraceptifs oraux en Tunisie**
par R. CHADI 269

— INFORMATIONS 273

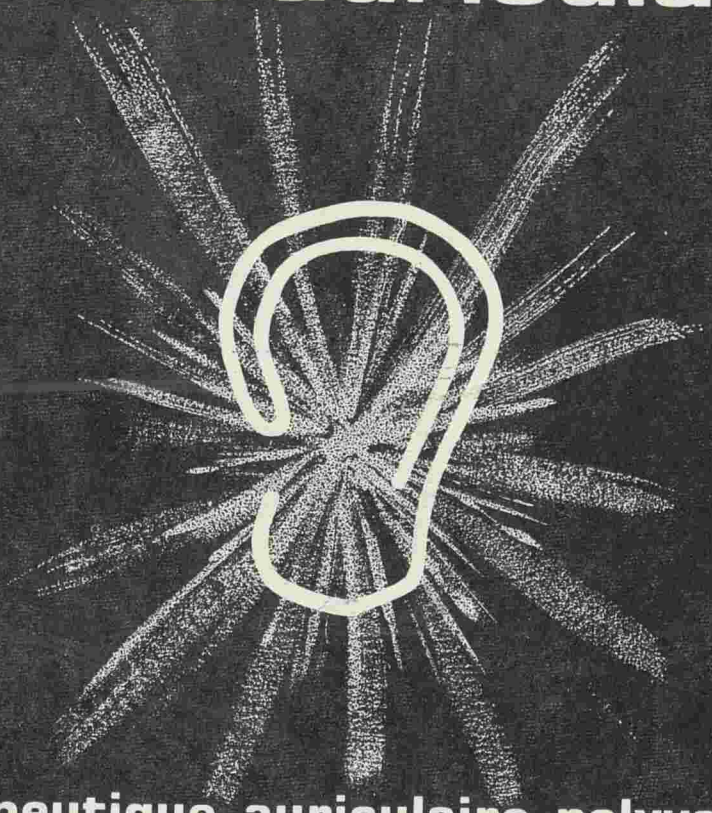
المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

REVUE BIMESTRIELLE, N° 5, SEPTEMBRE - OCTOBRE 1977

Polydexa

gouttes auriculaires



Thérapeutique auriculaire polyvalente
Allergie - Infection - Inflammation

Sulfate de Néomycine ..... 1 g
Sulfate de Polymyxine B 1 million d'Unités
Métasulfobenzoate sodique de dexaméthasone ..... 0,100 g
Mercurothiolate sodique ..... 0,003 g
Excipient ..... Q.S. pour 100 ml

- Otites externes, furoncles, eczéma du conduit auditif externe
- Otites congestives
- Otites moyennes aiguës perforées spontanément ou paracentésées
- Otites moyennes chroniques
- Soins pré et post-opératoires

Adultes : 1 à 5 gouttes dans le conduit auditif 1 à 3 fois par jour
Enfants : 1 ou 2 gouttes 1 à 3 fois par jour selon l'âge
Flacon compte-gouttes de 10,5 ml - Prix : 9,25 F + S.H.P. - Tableau A
Remb. Séc. Soc. - Agréé Collect. - Visa NL 7978

Laboratoires du Docteur **E. BOUCHARA** 8, rue Pastourelle - Paris

N° 5 Septembre - Octobre 1977

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

Organe de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
et du Conseil de l'Ordre des Médecins

18, Rue de Russie — TUNIS — Tél. 245.067

COMITE DE REDACTION

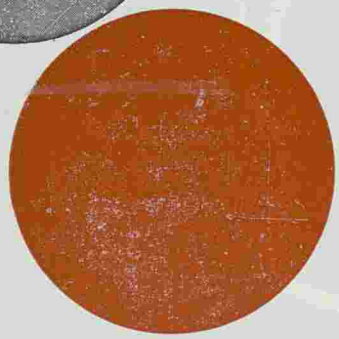
Rafik BOUKHRIS
Mahmoud HAFSIA
Mohamed MILED
Ali TRIKI

Reproduction interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imprimerie Nicolas BASCONE & Cie - Tunis

FUCIDINE

point final des staphylocoques



Indications :

Infections staphylococciques, y compris celles dues à des germes résistant aux autres antibiotiques.
Remarque : La FUCIDINE s'élimine par le rein sous forme inactive, les staphylococcies de l'arbre urinaire ne seront donc pas traitées par cet antibiotique.

Posologie quotidienne :

6 à 8 dragées à prendre en 3 fois, au milieu des repas.

Composition :

Pour une dragée entéro-soluble :
Fusidate de sodium ..... 0,250 g
Excipients..... Q. S. P.

Présentation :

Flacon de 6 dragées entéro-solubles.
visa NL 1685 - Tableau C - Remb. S.S.

LABORATOIRE LEO 38 Avenue Hoche Paris 8e 924-62-83 +

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

Pages

— La Mortalité maternelle à la Maternité de l'Hôpital Charles Nicolle de 1972 à 1975. Avortements exceptés,
par M. EL GOULLI, H. CHELLI, M. CHELLI 279

— Réfection de la cavité conjonctivale contention du conformateur par Broche Transorbitaire de KIRSCHNER,
par M. SEGHIR, F. TRIKI et M.T. DAGHFOUS 285

— Maladie de Fanconi révélée par un Rachitisme,
par S. ESSOUSSI, Ch. B. ABDALLAH, M. HAMZA, A. TRIKI 289

— Conduite du traitement par la Gentamycine chez l'insuffisant rénal non épuré, Hémodialyse et épure par dialyse péritonéale,
par A. EL MATRI, A. MEKNINI, H. BEN AYED 297

— Identification de la réponse immunitaire dans les cas de leucemie lymphoïde chronique et lymphosarcome avec la méthode des Rosettes,
par MERI-TIPEVSKA BENNACEUR, M. BOUSSEN 307

— Etude analytique de la BK-Résistance dans la région de Sfax (Hôpital Hédi Chaker et dispensaire Farhat Hached durant les années 1973-1974-1975,
par S. NAJAH et I. TCHEKEL 309

— Etude anatomique de l'Athéromatose de la carotide Interne,
par M. RACHDI 317

— La Fluxgraphie Electromagnétique : Méthode non sanglante de mesure du débit artériel principe et résultats préliminaires,
par H. JEDDI, M.L. TANNIERES. G.G. HAHAS et H.G. DOLL 343

— Coagulation Intravasculaire disseminée chez un nourrisson,
par Ch. B. ABDALLAH, N. CHAABOUNI, M. HAMZA, B. HAMZA 349

— Informations 352

DIAMICRON gliclazide

PREMIER TRAITEMENT GLOBAL VASCULAIRE ET METABOLIQUE DE LA MALADIE DIABETIQUE

chez le diabétique

La régulation glycémique n'est pas tout
Il faut surtout songer à la prévention
des complications vasculaires, car celles-ci menacent
la vie de trois diabétiques sur quatre

MOLECULE ORIGINALE UNIQUE

DIAMICRON

s'oppose à la
MICROTHROMBOSE
point commun des complications vasculaires

assure une
RÉGULATION GLYCEMIQUE
PERMANENTE

indications et posologie

toutes les formes du diabète sans dénutrition
diabète de l'âge mûr
diabète de l'obèse
diabète du vieillard
diabète avec complications vasculaires

dans la majorité des cas
2 comprimés par jour

DIAMICRON : antidiabétique oral doué d'importantes propriétés vasculaires et hémobiologiques. Boîtes de 20 et 60 comprimés sécables dosés à 0,080 g de gliclazide, molécule originale résultant de la greffe sur un groupement sulfamide, d'un hétérocycle azoté à liaison endocyclique, structure entièrement nouvelle en thérapeutique antidiabétique. Tableau A. Prix : **24,85 F + SMP 0,25 F** et **71,70 F + SMP 0,25 F**. Remboursé Sécurité Sociale, admis aux collectivités. Visa N° L 7102. **Indications** : tous les diabètes justiciables du traitement oral obèses ou non, tous les diabétiques sont menacés ou atteints de complications vasculaires. **Posologie** : dans la majorité des cas, 2 comprimés par jour (1 comprimé dans les diabètes légers, 3 comprimés dans les diabètes importants). Les traitements par Diamicron doivent donner lieu à la surveillance habituelle de tout traitement antidiabétique. Toute association avec l'insuline demande une surveillance des plus attentives. La grossesse constitue une contre-indication classique des traitements oraux du diabète. L'utilisation de Diamicron est donc déconseillée chez la femme enceinte.

Les Laboratoires Servier
22, rue Garnier
92200 Neuilly - France

La Mortalité maternelle à la Maternité de l'Hôpital Charles Nicolle de 1972 à 1975
Avortements exceptés

par M. EL GOULLI, H. CHELLI, M. CHELLI

Dans ce travail, nous rapportons une étude comparative de la mortalité maternelle dans le service du Professeur Chelli par rapport à des statistiques antérieures faites dans le même service.

En l'espace de 4 ans, cette mortalité a diminué de moitié. Il nous a paru intéressant :

— d'abord de comparer cette évolution à celle que l'on observe dans le monde;

— ensuite, de connaître les facteurs qui ont contribué à cet abaissement du taux de mortalité;

— d'essayer, enfin, de déterminer les mesures qu'il faudrait envisager à l'avenir pour améliorer le Pronostic Maternel.

EVOLUTION DE LA MORTALITE MATERNELLE DANS LE MONDE

Un abaissement du taux de mortalité est constaté dans tous les pays.

Si l'on établit un tableau comparatif des statisques d'un certain nombre de pays durant ces dernières années par rapport à celles de 1966 par exemple, on constate : (cf. Tableau 1)

TABLEAU I

Pays	1966	1970	1971	1972
Ile Maurice	108,1	116,6	81,6	
Chili	271,8	125,7		
Canada	34,8	16,4	16,6	15,3
Japon	93,0	49,5	43,4	
Belgique	27,2	14,1		
France	31,0	22,3	17,2	
R.F.A.	65,1	45,0	43,0	
Italie	77,0	49,6	48,1	
Portugal	83,1		46,6	
Suisse	41,0	20,2	23,9	
Angleterre et Pays de Galles	26,2	14,5	13,5	11,9
Suède	11,3	10,0	7,9	

— que dans l'ensemble, les chiffres ont diminué de moitié en l'espace de quatre ans;

— que cet abaissement est d'autant plus marqué que le chiffre de départ était plus élevé.

Cette amélioration continue plus ou moins rapidement suivant les pays pour approcher d'une limite de 10 à 15 décès pour 100.000 naissances vivantes.

Actuellement, la mortalité maternelle serait en moyenne, au dixième rang des principales causes de mort entre 15 et 45 ans et n'atteindrait pas en Europe 5 décès pour 100.000 personnes, ni 2,5 % de tous les décès enregistrés dans cette tranche d'âge (OMS — 1971).

Si l'on considère la mortalité selon les pays, la responsabilité des principales causes varie beaucoup. Ainsi, l'injection joue un rôle minime en Suède, mais représente plus du tiers de la mortalité en Irlande du Nord. Les Toxémies ont une répartition inverse pour les deux mêmes pays.

De multiples facteurs, parfois extra-médicaux, expliquent ces différences. Ainsi, des auteurs suisses avaient signalé l'influence de la configuration géographique en révélant que le *taux* de mortalité était plus élevé dans les cantons montagneux que dans les grandes villes (l'insuffisance d'équipement sanitaire s'ajoutent les difficultés de transport de la femme menacée pour augmenter le risque).

Le taux d'hospitalisation semble également jouer un rôle important. Les résultats des mêmes auteurs suisses le prouvent (cf. Tableau 2).

TABLEAU II

Influence de l'hospitalisation sur le taux de mortalité maternelle

Accouchement à domicile en montagne	1,8 ‰
Accouchement en petit hôpital en montagne	1,2 ‰
Accouchement en service spécialisé dans une grande ville	0,44 ‰

Le dépistage des accouchements à risque élevé, l'hospitalisation systématique pour l'accouchement ou pour une complication de la gravido-puerpéralité, la qualité de l'équipement sanitaire, la rapidité des secours et des évacuations en milieu spécialisé sont des facteurs déterminants dans le taux de mortalité maternelle.

Enfin, on constate habituellement une élévation progressive de la mortalité avec l'âge de la mère. Au-delà de trente ans, la mortalité s'élève rapidement avec l'âge (cf. Tableau 3).

TABLEAU III

Mortalité maternelle (pour 100.000 naissances vivantes) en fonction de l'âge (1960-1962)

	20-24 ans	25-29 ans	30-34 ans	35-39 ans	40-44 ans
France	23	30	58	107	165
Grande-Bretagne	22	25	46	80	143
Suède	12	12	28	66	109
U. S. A.	19	30	55	88	136

Le rôle de la parité est moins évident. Le risque serait réduit au minimum au cours de la deuxième grossesse. Selon le Ministère de la Santé à Londres (1966), le risque serait multiplié par deux à la première grossesse et par trois chez la grande multipare, à âge égal.

EVOLUTION DE LA MORTALITE MATERNELLE A l'HOPITAL CH. NICOLLE A TUNIS

1) *De* 1972 *à* 1975

Nous avons eu à déplorer 11 décès maternels sur 21.917 accouchements, ce qui correspond à un taux de mortalité de 0,54 ‰ accouchements.

Ces décès sont survenus durant le troisième trimestre de la grossesse, l'accouchement ou les suites de couches immédiates.

Nous avons classé ces décès selon l'étiologie (cf. Tableau 4).

2) *Etude comparative :*

a) de la mortalité globale à l'H.C.N. (cf. tableau 5);

b) de la mortalité selon l'étiologie (cf. tableau 6);

c) *Commentaires.*

On constate :

1 — que nos chiffres de mortalité ont en gros diminué de moitié en l'espace de quatre ans. Et cette évolution est parallèle à celle qui est observée dans de nombreux pays.

Cette amélioration de nos résultats peut être imputée à plusieurs facteurs :

— Certains sont inhérents au service :

- meilleure formation obstétricale des médecins;
- présence de sages-femmes en plus grand nombre et de meilleure qualité;
- ainsi que d'infirmières qualifiées.

— D'autres extrinsèques à l'H.C.N. ont certainement joué un rôle important. En effet, si la population du secteur est la même, son comportement se modifie sensiblement. Les parturientes semblent mieux averties des dangers qu'elles peuvent courir et plus conscientes de la nécessité des consultations prénatales. La multiplication des Centres de P.M.I. (il y en a dans notre secteur), l'arrivée de médecins qui consultent dans la banlieue desservant la maternité, l'augmentation du nombre d'étudiants en médecine et de personnes de profession para-médicale dans l'entourage des parturientes, autant d'éléments qui transforment peu à peu l'environnement. On conçoit l'effet bénéfique de ce changement sur nos patientes.

2 — Si la mortalité globale a diminué, l'ordre des causes reste le même. Les causes obstétricales pures demeurent prédominantes et avant tout : l'hémorragie.

— La mort consécutive à une hémorragie est évitable dans la majorité des cas et des progrès sont encore à faire dans la prévention.

Dans notre pays, ces hémorragies sont d'autant plus redoutables qu'elles surviennent souvent chez des multipares qui sont habituellement déjà anémiées. La défaillance fréquente de nos moyens de réanimations, et surtout le manque de sang, aggravent singulièrement le pronostic de ces hémorragies.

Le problème du sang est en effet quotidien à l'H.C.N. La banque du sang peut difficilement faire face aux besoins de la maternité et des services de chirurgie. Les donneurs volontaires sont rares et l'organisation de la collecte ne paraît pas très efficace.

Un autre facteur de gravité de ces hémorragies est représenté par les ruptures utérines. Elles sont souvent dramatiques. Elles surviennent dans la plupart des cas chez des multipares âgées, mal informées du risque que représente pour elles l'existence d'une cicatrice utérine. Certaines de ces femmes vivent dans des conditions socio-économiques très modestes et se trouvent devant des difficultés de moyens de transport.

Enfin les hémorragies post-opératoires ne sont pas négligeables et soulignent l'importance de la qualité de l'opérateur et la nécessité de bien poser l'indication d'une intervention césarienne.

— La mortalité par Eclampsie, en revanche, a vu son taux abaissé de près de 50 %. Là encore, l'amélioration des soins médicaux, la qualité de la réanimation ont joué un rôle important. Il faut ajouter à cela, peut-être, une meilleure réceptivité des par-

TABLEAU IV

Mortalité maternelle selon l'Etiologie
(Maternité de l'H.C.N., 1972-1975)

	A. CAUSES OBSTETRICALES PURES :		
1° *Hémorragies* :			7 cas
	— Rupture utérine	2	
	— Hématome rétro-placentaire	1	
	— Hémorragie de la délivrance	1	
	— Coagulopathie	1	
	— Hémorragie post-opératoire	2	
2° *Toxémie* :	— Eclampsie		1 cas
3° *Infection* :	— Péritonite des suites de couches		1 cas
4° *Anesthésie* :	— Arrêt cardiaque à l'induction		1 cas
	B. CAUSES OBSTETRICALES INDIRECTES :		
	— Mastite carcinomateuse aiguë		1 cas

TABLEAU V

Etude comparative de la mortalité maternelle globale à la Maternité de l'H. C. N.

1951-1959	124 décès pour 25.774 accouchements	4,8 ‰
1965-1971	37 décès pour 40.043 accouchements	0,92 ‰
1972-1975	11 décès pour 21.917 accouchements	0,54 ‰

TABLEAU VI

Etude comparative de la mortalité selon l'Etiologie

	1965-71	1972-75
Hémorragies	75,6 %	90,6 %
— Rupture utérine	13,4 %	18 %
— H. R. P.	8,1 %	9 %
— Hémorragie de la délivrance	2,7 %	18,1 %
— Hémorragie post-opératoire	—	18,1 %
Eclampsie	16,2 %	9 %
Infection	5,4 %	9 %
Anesthésie	5,4 %	9 %
Autres	24,6 %	9 %

turientes aux recommandations visant à prévenir la toxémie (mesures hygiéno-diététiques, consultations fréquentes...)

— Malgré l'existence des Antibiotiques, on constate que les infections représentent encore un danger.

— De plus en plus pratiquée, l'anesthésie en obstétrique, comporte des risques mortels. Aux facteurs habituellement liés à l'anesthésie (accidents dus aux drogues utilisées ou à une erreur de leur administration, etc...) s'ajoutent ceux qui sont dus aux circonstances obstétricales : intervention en urgence chez une femme dont l'estomac n'est pas vide, choc postural par gêne circulatoire, parturiente anémiée, en état de choc ou angoissée...

Mais ces morts sont évitables dans la plupart des cas (intubation quasi systématique, réanimation correcte et en particulier compensation exacte des pertes de sang, recours à des anesthésistes qualifiés...)

FACTEURS D'AMELIORATION DU PRONOSTIC

Il reste beaucoup à faire pour abaisser le taux de mortalité maternelle.

1) Au sein de la maternité, il faut œuvrer pour :
   — l'obtention d'un personnel para-médical plus important et de meilleure qualité;
   — l'amélioration de l'équipement sanitaire.

2) L'hôpital doit avoir une banque de sang organisée. Il n'est pas normal de perdre des femmes par manque de sang. Cela ne devrait plus se produire et se voir.

Il faudrait également améliorer les possibilités de transfert qui sont actuellement très réduites.

3) A l'échelle nationale, il faut orienter nos efforts dans l'éducation des parturientes :

   — par des campagnes d'nformation (au moyen de la radio, la presse, la télévision...);
   — par des conférences sur la santé (par l'intermédiaire du Planning Familial).

Il faut d'ailleurs espérer un effet bénéfique du Programme de Régulation des naissances :

   — diminution du nombre de grandes multipares;
   — fréquentations plus grandes des Centres de Planning Familial, avec pour conséquence une surveillance possible des patientes.

On peut espérer qu'une fois habituées à consulter des Centres, les femmes viendront ensuite également aux consultations pré-natales.

A l'avenir, et d'une façon générale, on peut beaucoup attendre :

   — des effets de la scolarisation;
   — de l'éducation des masses.

CONCLUSION

Le taux de mortalité maternelle à la Maternité de l'Hôpital Charles Nicolle, de 1972 à 1975 est de 0,54 ‰ accouchements.

Comparativement aux années précédentes, il a diminué de moitié.

Les principales causes sont toujours l'hémorragie et l'Eclampsie.

L'amélioration du Pronostic maternel repose sur des mesures telles que :

   = le meilleur équipement des maternités;
   = l'information et l'éducation des parturientes.

RESUME

L'évolution de la mortalité maternelle durant la période gravido-puerpérale dans notre service est parallèle à celle observée dans de nombreux pays.

Le calcul de la mortalité globale de 1972 à 1975 donne un taux de 0,54 ‰ accouchements. Comparativement à nos statistiques antérieures, ce chiffre a diminué de moitié. Cette amélioration est imputable à plusieurs facteurs (augmentation et amélioration du personnel médical et para-médical, meilleur environnement de la population du secteur).

En revanche, si l'on considère la mortalité selon l'étiologie, l'ordre des causes n'a pas changé : principalement, l'hémorragie et l'éclampsie. La première est évitable dans la majorité des cas (meilleure prévention, lutte contre le manque de sang). La seconde dont le taux a cependant baissé de 50 %, demeure préoccupante.

L'amélioration du pronostic maternel dépend de mesures telles que : un meilleur équipement des maternités, l'information et l'éducation des parturientes.

BIBLIOGRAPHIE

1. T. BEN ZINEB,

La mortalité maternelle à l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis de 1951 à 1959.
(Thèse de Médecine — Paris 1961).

2. M. KHAROUF,

La mortalité maternelle à la Maternité de l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis de 1965 à 1971.
(Thèse de Médecine — Tunis 1972).

3. J.P. DUBECQ, J. PALMADE,

Mortalité maternelle durant la période gravido-puerpérale.
(E.M.C., Paris, avril 1973).

4. Rapports de Statistiques Sanitaires Mondiales.
(O.M.S., vol. 27, n° 34, 1974).

5. Diminution de la Mortalité Maternelle dans le Monde
(Supplément de la Revue du Praticien, 11 juin 1970).

Réfection de la cavité conjonctivale contention du conformateur par Broche Transorbitaire de KIRSCHNER

M. SEGHIR*; F. TRIKI** et M.T. DAGHFOUS**

— Les procédés de contention sont nombreux et jusqu'à ce jour la réfection des cavités conjonctivales pose des problèmes pour certains praticiens.

— Nous avons adopté la technique de F. Souyris, légèrement modifiée, consistant à maintenir un conformateur tapissé de son greffon à l'aide d'une broche de Kirschner transorbitaire.

— La cavité conjonctivale constituant le lit et le soutien de la future prothèse définitive doit être correctement restaurée pour assurer, d'une part, la pérennité de « l'œil artificiel » et d'autre part pour améliorer l'esthétique en comparaison avec l'œil sain.

— Les différents procédés de contention souvent utilisés sont insuffisants pour la rétention de la prothèse (blépharorraphie, ostéosynthèses ou contention externe).

— La technique consiste à contenir un conformateur en résine par une broche de Kirschner transorbitaire.

— Le conformateur est confectionné dans un laboratoire de prothèse à notre demande. Par comparaison avec l'œil sain, les dimensions du conformateur sont envoyées au prothésiste. Au laboratoire, une maquette en cire rose ayant la forme d'une lentille biconvexe est élaborée. Ensuite, elle est mise en moufle pendant deux heures pour être substituée par la résine. Le conformateur en résine est perforé à la fraise pour avoir plusieurs orifices permettant l'écoulement des sécrétions et le lavage de la cavité. Photo 1

— La cavité est préparée selon la technique classique, par une ou deux incisions horizontales conjonctivales, on dissèque soigneusement dans le fond des culs-de-sac supérieurs et inférieurs, excision à la demande du tissu intracavitaire à la recherche des rétentions.

— Une greffe de muqueuse buccale est prélevée à la face pelvibuccale de la langue. Cette greffe muqueuse va tapisser d'une part, par sa face cruentée, le fond de la cavité; d'autre part, sa face muqueuse va s'appliquer sur la face postérieure ou cavitaire du conformateur. Une greffe de peau mince peut aussi être utilisée.

— Le temps suivant est la contention du conformateur par une broche de Kirschner. Celle-ci est introduite à la chignole dans la paroi externe de l'orbite dans l'apophyse orbitaire externe du frontal; elle traverse le conformateur en résine, puis de nouveau, elle est poussée dans l'orbite jusqu'à la paroi interne. Ensuite, la broche est coupée au ras de peau. Une blépharographie constitue le dernier temps de l'intervention.

— Des lavages quotidiens sont faits jusqu'à l'ablation du conformateur au 2ème mois, lequel sera remplacé par la prothèse oculaire définitive.

(*) Service de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale, Hôpital Charles Nicolle.
(**) Institut d'Ophtalmologie de Tunis.

Photo 1

Conformateur en place

Photo 2

Radio de Profil montrant la Broche de Kirschner

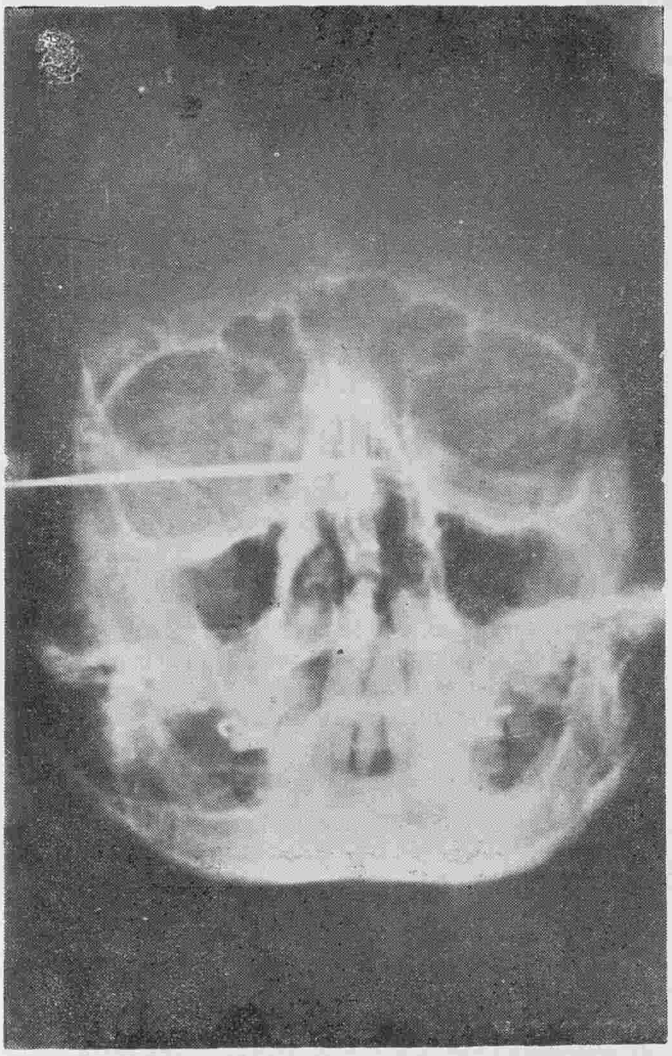


Photo 3

Incidence de Blondeau avec Broche en place

Photo 4

œil prothétique en place

BIBLIOGRAPHIE

BULBULIAN A. H. : Maxillo-facial prostheties : its origin and present status-Mayo clin Proc 39 : 3, 1964.

KAZANJIAN V.H., and converse : J.M. the surgical treatment of facial injuries BALTIMORE; WILLIAMS 8 WILKINS, 1959.

MASSON J.K. : Relation ship of surgery to prothetic reconstruction of maxillo-facial areas, Mayo clin; Proc, 39 : 20, 1964.

MC CONNELL D.V., and NIXON, M. : A simplified method for the construction of facial prostheses Plas, Reconstr. Surg, 33 : 278; 1974.

F. SOUYRIS et J.B. CARAVEL : Refection de la cavite conjonctivale contention du conformateur par broche trans-orbitaire. Ann. Chir. Plast 1973, 18, N° 4, pp. 315-317.

Maladie de Fanconi révélée par un Rachitisme

S. ESSOUSSI*, Ch. B. ABDALLAH*, M. HAMZA*, A. TRIKI**

La maladie de Fanconi, qui appartient au groupe des anémies aplastiques, est caractérisée par une pancytopénie constitutionnelle progressive, qui s'associe à un syndrome polymalformatif, et dont l'évolution est toujours fatale, soit par anémie aigue, soit dans un tableau infectieux grave ou encore par transformation leucémique.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas qui s'est présenté comme un rachitisme vitamino-résistant, que nous avons rattaché secondairement à une uropathie malformative.

Nous n'avons pas retrouvé des cas ayant débuté de façon similaire, ni dans les cinq observations de maladie de Fanconi du service, ni dans la littérature. En effet, dans tous les cas, la maladie s'est révélée par des signes de type hématologique (Anémie - Purpura Epistaxis), en rapport avec l'hypoplasie médullaire.

Cela confirme l'originalité de cette observation.

OBSERVATION :

Mohsen D... 7 ans 10/12, est adressé à l'I.N.S.E. pour rachitisme et suspicion de nanisme hypophysaire.

La maladie a débuté vers 2 ans par l'apparition de déformation des membres inférieurs. Puis les parents remarquent un retard du développement statural par rapport aux enfants de son âge et ce retard, de plus en plus évident, motive de nombreuses consultations, et, à la fin, le transfert du malade.

L'examen à l'entrée est dominé par 3 éléments :

1° Le retard statural net, réalisant un nanisme : (T : — 7 DS)

2° Le syndrome polyurique évident : diurèse des 24 h. entre 700 et 1.100 cc alors que la moyenne pour l'âge par rapport à la surface corporelle est de 430 cc/24 h.

3° Le rachitisme évolué, cliniquement et radiologiquement parlant

Le reste de l'examen clinique montre :

— une pâleur des conjonctives

— un certain degré de mélanodermie avec 2 tâches café au lait au niveau du dos.

Ce tableau, évocateur d'un rachitisme vitamino-résistant fait faire 2 types de bilan :

1° Un Bilan phosphocalcique qui confirme la réalité biologique du rachitisme (Tableau N° 1)

TABLEAU N° 1

Bilan phosphocalcique

	J 1	J 2	J 3
CALCEMIE : mg/1	92	102	88
PHOSPHATEMIE : mg/1	34	30	30
CALCIURIE : mg/kg/24 H	1,4	4,3	2,9
PHOSPHATURIE : mg/kg/24 H	32,7	40,3	41,6
PHOSPHATASES ALCALINES U.K.A.	72		198

2° Un Bilan rénal qui objective : (Tableau N° 2)

— une insuffisance rénale nette

— un diabète phosphaté.

* Service de pédiatrie Dr. B. Hamza
** Service de pédiatrie Dr. A. Triki

TABLEAU N° 2

Bilan rénal

	J 1	J 2	J 3
AZOTEMIE g/1	0,44		0,47
CREATININE SER. mg/1	10,2	12,75	15
CLEARANCE CREAT. ml/min	22,5	35,6	25
T.R.P. *	58 %	63 %	48 %
CLEARANCE P. ** ml/mn	33	45	45

* Chiffres normaux : 87 à 95 %
** Chiffres normaux : 5 à 15 ml/min

Le reste des explorations permettra de déceler la malformation rénale et d'en préciser la nature :

* L'urographie I.V. d'abord montrera :

— un retard de sécretion
— une ectopie des deux reins
— la faible tonalité des cavités urétéro-pyélo-calicielles droites

* La cystographie par voie rétrograde précisera ensuite :

— la position pelvienne des 2 reins
— l'existence d'un reflux passif bilatéral, sans obstacle bas.

* La scintigraphie rénale enfin confirme l'aspect hypoplasique du rein gauche contrastant avec l'hypertrophie du rein droit.

Au total, il s'agit d'un enfant de 7 ans 10/12 présentant :

— Nanisme
— Rachitisme
— Uropathie malformative
— Anémie
— Mélanodermie

Cet ensemble fait suspecter le diagnostic de Maladie de Fanconi, diagnostic qui sera confirmé par l'exploration hématologique mettant en évidence la pancytopénie en rapport avec l'hypoplasie médullaire (Tableau N° 3).

COMMENTAIRES :

L'étude comparative de cinq dossiers du service et de l'observation rapportée a permis d'abord de confirmer le diagnostic clinique d'anémie de Fanconi chez notre malade et ensuite de mettre en relief certaines particularités de cette observation.

En effet, celle-ci est tout à fait superposable aux autres en ce qui concerne : (Tableau N° 4)

— Le sexe : prédominance du sexe masculin
— L'âge de la mère avec une moyenne de 29 ans
— La consanguinité : retrouvée 4 fois sur 6
— L'âge de début des troubles : au cours de la 2e enfance en général

En ce qui concerne le mode de début de la maladie, il est intéressant de relever la particulière prédominance des signes cliniques de type hématologique, en rapport avec l'insuffisance médullaire ; en effet, 2 signes sont constants au début : L'anémie et le Purpura : 5 cas/6; accessoirement un état fébrile inexpliqué ou des épistaxis à répétition ont fait partie du tableau initial. Le petit Mohsen présentait une Pâleur discrète sans aucun autre signe hématologique clinique (ni purpura, ni épistaxis) ; le tableau clinique était dominé chez lui par les signes de rachitisme, alors même que les signes cliniques en rapport avec l'insuffisance médullaire étaient discrets, représentés uniquement par l'anémie modérée.

L'étude comparative des hémogrammes de la série permet de relever la constance et l'intensité de l'anémie et de la thrombopénie sauf pour l'observation rapportée, où les chiffres de GR et de plaquettes, quoique diminués, restent nettement supérieurs aux autres.

Au niveau de la moelle osseuse, l'hypoplasie de la lignée mégacaryocytaire reste incontestablement le signe le plus constant, et aussi le plus précoce de l'atteinte hématologique, alors que les autres lignées peuvent être soit normales, soit hypoplasiques, parfois même hyperplasiques.

une dose une fois

combantrin*

Pamoate de Pyrantel

vous permet désormais d'agir efficacement sur

ankylostomes

ascaris

oxyures

une dose une fois

combantrin*

Pamoate de Pyrantel

anthelminthique moderne chimiquement différent des anthelminthiques existants.

Combantrin

est efficace sur les formes adultes et immatures des :

- **ankylostomes**
- **ascaris**
- **oxyures**

que le Combantrin paralyse totalement et qui sont éliminés entiers par le péristaltisme normal.

posologie simple 1 comprimé / 1 dose-mesure **par 10 kg de poids.**

- en une seule prise
- sans horaire spécial
- sans régime - sans laxatif

présentation

Suspension buvable : 125 mg de pyrantel/dose-mesure flacon de 15 ml (6 doses-mesures).
Comprimés : 125 mg de pyrantel - boîte de 6.

médecine information service paris

Direction Afrique du Nord et de l'Ouest.
24, Boulevard Mohamed El Hansali - CASABLANCA.

* marque déposée.

TABLEAU N° 3

		Ezzedine J. 3 ans	Lamjed A. 5 ans	Khaled A. 7 ans	Ridha A. 7 ans	Abdelaziz B. 12 ans	Mohsen D. 7 ans 10 mois
OBSERVATIONS		1	2	3	4	5	6 *
1er Hémogramme	Hb g %	3,7	3,5	4,2	5,7	3,5	8,7
	GB /mm3	4.600	2.000	4.500	4.000	2.000	4.200
	Plaq.	3.000	1.000	12.000	12.000	20.000	80.000
1er Myelogramme	L. Erythro	N	N	N	N	N	Hypoplas.
	L. Granul.	Hyperpla.	N	N	N	N	N
	L. Mégaca.	Hypolas.	Hypoplas.	Hypoplas.	Hypoplas.	Aplasique	Aplasique

* Observation rapportée.

TABLEAU N° 4

OBSERVATIONS	1	2	3	4	5	6
SEXE	M	M	M	M	M	M
AGE DE LA MERE	32	32	30	23	?	28
CONSANGUINITE	—	+ 1er degré	+ 1er degré	—	+ 1er degré	+ 1er degré
AGE DE DEBUT	3 ans	4 ans	7 ans	3 mois	7 ans	2 ans
NOTION FAMI.	—	+ FRERES	+ FRERES	+ 1 soeur atteint	—	—
MODE DE DEBUT	Anémie Purpura	Anémie Purpura Infec. cut. Acnée	Anémie Purpura Cassure de la courbe de poids	Anémie Purpura Epistaxis à répétition	Anémie Purpura Fièvre prolongée	Anémie Rachitisme

TABLEAU N° 5

OBSERVATIONS		1	2	3	4	5	6
Pigmentation cutanée		+	+	+	+	+	+
Hypotrophie S.P.	P	— 6 DS	— 1 DS	— 2 DS	N	— 2 DS	— 4 DS
	T	— 9 DS	— 1 DS	— 3 DS	N	— 3 DS	— 7 DS
Microcéphalie/Taille		N	— 2 DS	— 2 DS	— 3 DS	?	N
Malposition pouce		+	—	—	—	—	—
REINS		Agénésie G Rein pelvien D	Loge rénale G vide Rein sygmoïde D	Loge rénale D vide	Syndrome de la jonction à D	Rein G ptosé + anomalie de rotat.	Hypoplasie rein G Rein D ectopique
Retard psycho-moteur		+	—	—	—	?	+
Appareil génital		—	—	—	—	?	Cryptorchidie (testicule G)
Membres inférieurs		—	—	—	—	—	déformés en < > Rachitisme
Autres malformations		Luxation bilatérale - Hanche	—	—	—	?	Côte sur numéraire

Secondairement, le diagnostic est précisé par la constatation d'un syndrome dysmorphique et malformatif (Tableau N° 5) :

— Le retard staturo-pondéral est quasi-constant 4/6

— La microcéphalie, un des signes les plus évocateurs, est retrouvée chez 4 de nos malades (la microcéphalie a été affirmée en rapportant évidemment le chiffre du périmètre crânien à la taille).

— La pigmentation cutanée, 3e signe important par sa valeur sémiologique et sa fidélité est retrouvée chez tous nos malades.

Le syndrome malformatif est dominé par la remarquable fréquence de l'atteinte rénale retrouvée dans les 6 observations ; l'uropathie malformative est, soit mineure, soit majeure et va de la simple ectopie d'un rein à l'agénésie complète - Fait important, ces malformations rénales sont cliniquement muettes, sauf pour l'observation rapportée où l'insuffisance rénale sur une uropathie complexe a induit le diabète phosphaté et le rachitisme et constitue l'élément majeur du tableau clinique.

REVUE DE LA LITTERATURE :

La maladie de Fanconi a été individualisée par cet auteur en 1927 à propos de 3 frères de 3 à 7 ans présentant une anémie chronique d'évolution fatale, et qui se caractérisait par l'association de « microcéphalie, pigmentation anormale de la peau et une hypoplasie génitale ».

En 1929, UFHLINGER rapporte un 4e cas en insistant sur les anomalies morphologiques de la main, et en relevant l'existence, outre l'anémie, de leucopénie et de thrombopénie.

Par la suite, divers travaux ont été publiés et en particulier ceux de BOIVIN en 58 et GMYREK en 64 qui permettent de donner à la maladie de Fanconi ses caractéristiques définitives.

Plus récemment encore, des études biologiques (présence d'hémoglobine F en proportion anormale et des études enzymatiques, en particulier abaissement de la catalase intra-erythrocytaire) et génétiques (cassures chromosomiques révélées par l'étude du caryotype ont permis de préciser davantage le diagnostic et le mécanisme intime de cette affection rare.

Les circonstances du diagnostic sont constituées essentiellement par les signes hématologiques en rapport avec l'anémie, la leucopénie et la thrombopénie ; ces signes sont d'intensité et de gravité variables, allant de la simple pâleur bien supportée jusqu'à l'anémie profonde, avec retentissement cardio-vasculaire, et du simple purpura pétéchial ou ecchymotique, au grave syndrome hémorragique, mettant en jeu la vie du malade.

Nous n'avons retrouvé aucun cas dans la littérature ayant débuté sur le mode d'un rachitisme vitamino-résistant.

En ce qui concerne le syndrome dysmorphique et malformatif (Tableau N° 5), notre étude rejoint la plupart des travaux publiés concernant l'âge moyen des malades, la prédominance du sexe masculin, la fréquence de l'hypotrophie staturo-pondérale, la microcéphalie quasi-constante et la pigmentation cutanée, cependant, elle diffère sur 2 points :

— La rareté de l'atteinte pourtant classique du membre supérieur et en particulier du pouce et de la main, une seule observation de notre série comporte une malposition du pouce.

— La constance des malformations rénales (6 fois/6 dans notre série) alors que le taux moyen est de l'ordre de 15 % dans la plupart des séries.

RESUME

Les auteurs rapportent une observation de maladie de Fanconi chez un enfant de 7 ans 10/12 dont le début, tout à fait inhabituel, s'est fait sur le mode d'un rachitisme vitamino-résistant.

A ce sujet, une revue de la littérature couplée avec une étude rétrospective de 5 dossiers du service, n'a pas retrouvé de cas de maladie de Fanconi ayant débuté de façon similaire, ce qui confirme l'originalité de cette observation.

Ce rachitisme a très rapidement été rapporté à une insuffisance rénale (et un diabète phosphaté) secondaire à une uropathie malformative.

Par la seule la découverte d'une pancytopénie avec hypoplasie médullaire a fait porter le diagnostic de maladie de Fanconi.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERNARD J., MATHE G., NAJEAU Y. — Contribution à l'étude clinique et physiopathologique de la maladie de Fanconi.
Rev. Franc. Clin. et Biol. 3, 599, 1958.

2. BOIVIN P. BOUSSER J., ROBINEAUX R., et PRINGUET C. — Pancytopénie avec malformations multiples. Syndrome de Fanconi.
Arch. Franç. Péd. 15, 10, 1289, 1958.

3. DAWSON J.P. — Congénital pancytopenia associated with multiple congenital anomalies (Fanconi type).
Pediatrics 15, 325-333, 1955.

4. FANCONI G. — Familial constitutional panmyelocytopathy. Fanconi's anemia. Clinical. Aspects. Seminars in hématology.
Vol 4, 3, 233, 1967.

5. HIRSHMAN R.J., SHUMAN N.R., ABUFLE J.G., WHANG-PENGI. — Chromosmal aberrations on two cases of inherited aplasic anemia with unusual clinical features.
Ann. Intern. Med. 71, 1, 107, 1969.

6. GRISLAIN J.R. Lemoivep. — Nanisme type Fanconi avec myelose aplastique terminale.
Arch. Franç. Péd. 14, 415, 422, 1957.

7. JEUNEM. GERMAIN D. — Les cytopenies constitutionnelles hypoplasiques.
Rev. Lyon Méd. 8, 637, 1959.

8. MAC DONALD R., GOLDSHMIDT B.L. — Pancytopenia with congenital defects (Fanconi's anemia)
Arch. Dis. Child 35, 367, 1960.

9. MUZARD M. — Contribution à l'étude de l'anémie de Fanconi (A propos de cas familiaux).
Thèse. Fac. Méd. Tours, 1971.

10. SOREL R., BARDIER A., CLAVERIE P. et ABBES. — Une observation d'anémie de Fanconi
Soc. Pédiat. de Toulouse 4 juin 56.
Arch. Franç. Péd. 8, 883, 884, 1957.

11. WASSERMAN H.P. — Fanconi's anemia : cytogenetic studie in family.
S.A. Med. J. 1162-1968.
Une bibliographie plus complète sera trouvée dans la thèse de MUZARD. Fac. Méd. Tours. 1971.

51, Av. Charles NICOLLE
El-Menzah
TUNIS

Pharmacie Centrale de Tunisie

B COMPLEX

COMPRIMES DRAGEIFIES - AMPOULES INJECTABLES

COMPOSITION

— Panthénol		6 mg
— Vitamine B1	15 mg	10 mg
— Vitamine B2	15 mg	4 mg
— Vitamine B6	10 mg	4 mg
— Vitamine PP	50 mg	40 mg
— Pantothénate de Calcium	25 mg	
— Excipient q.s.p.	1 dragée	1 Ampoule

PROPRIETES

Ces différents facteurs vitaminiques à action synergique sont les ferments régulateurs du métabolisme des glucides, des graisses, et des albumines tout en possédant leur propre action pharmacodynamique,

INDICATIONS

— Troubles de la croissance, Eczémas, Prurigo, Stomatites, Glossites, Entérocolites, Stéatorrhée, Sprue
— Névrites infectieuses ou toxiques
  ✦ Asthénies
— Hépatites, Cirrhoses nutritionnelles
  ✦ Ethylisme
— Prévention et traitement aux antibiotiques

POSOLOGIE

Comprimés dragéifiés :
deux à quatre comprimés par jour

Ampoules :
1 à 2 ampoules. par jour IM, IV

N.B. — Ne pas injecter aux sujets intolérants à la Thiamine

PRESENTATIONS

* Modèles Publics :
— Comprimés dragéifiés :
Flacon de 20 cp.
Prix : 0 D, 300
— Ampoules injectables :
Boîte de 12 ampl.
Prix : 0 D, 600
* Modèles Hôpitaux :
— Dragées :
Boîte de 100
— Ampoules :
Boîte de 25

Conduite du traitement par la gentamycine chez l'Insuffisant rénal non épuré, Hémodialyse et épuré par dialyse péritonéale

A. EL MATRI*, A. MEKNINI**, H. BEN AYED*

I. — *INTRODUCTION*

La gentamycine est un antibiotique aminoglycoside à large spectre englobant le staphylocoque, mais il est surtout utilisé dans le traitement des infections à germes gram négatif : pseudomonas, proteus, klebsiella et entérobacter. Peu métabolisé dans l'organisme, il est éliminé essentiellement dans les urines sous forme active (14-16).

Il est potentiellement ototoxique quand sa concentration sérique dépasse 12 µg/ml (18-38). Comme il s'accumule chez les sujets atteints d'insuffisance rénale, la dose et le rythme d'administration doivent être adaptés de façon à maintenir une concentration sérique efficace et non toxique (4). On a décrit des cas de néphrotoxicité mais ils sont peu fréquents et souvent associés à d'autres causes d'insuffisance rénale (22).

Plusieurs tables et nomogrammes ont été mis au point pour calculer la posologie et le rythme des injections de la gentamycine chez les insuffisants renaux (4-7-13-14-24). Mais peu de travaux ont été consacrés à son utilisation chez les hémodialysés (5-6-8) et encore moins chez les sujets épurés par dialyse péritonéale (17-20-37).

Nous avons entrepris cette étude pour préciser les caractéristiques pharmacocinétiques de la gentamycine chez l'insuffisant rénal non épuré, l'hémodialysé et le sujet traité par dialyse péritonéale.

(*) Service de Néphrologie — Hôpital Charles Nicolle — Tunis.
(**) Institut Pasteur de Tunis.

II. — *MATERIEL ET METHODES*

A) SUJETS ETUDIES :

Les taux sériques, la constante d'élimination (ke) et la demi-vie (T ½) de l'antibiotique ont été étudiés chez 34 insuffisants rénaux, 12 sujets à fonction rénale normale constituant un groupe de référence. La gentamycine a été administrée dans tous les cas à la dose de 1 mg/kg de poids à des sujets vierges de tout autre traitement antibiotique.

1) *Sujet à fonction rénale normale* (12 cas) :

La gentamycine est administrée par voie intramusculaire et les prélèvements sont faits à 0,1 h, 2 h, 4 h et 8 h après l'injection.

2) *Insuffisant rénal non épuré* (9 cas) :

L'étude concerne 9 patients à différents degrés d'insuffisance rénale : l'urée sanguine étant comprise entre 1 et 2,25 g/l. L'antibiotique est administré par voie intra-musculaire et les prélèvements faits à 0,1 h, 2 h, 8 h, 16 h, 24 h et 48 h après l'injection.

3) *Sujet traité par dialyse péritonéale* (13 cas) :

15 séries de dosages ont été effectuées chez 13 insuffisants rénaux traités par dialyse péritonéale au moyen de flacons ou avec une machine automatique. Le débit du dialysat est compris entre 40 et 60 l par 24 heures. Aucun d'eux n'a d'infection péritonéale au début du traitement. L'antibiotique est administré par voie I.M. et les prélèvements effectués à 0,1 h, 2 h, 6 h, 8 h, 16 h et 24 h après l'injection.

4) *Sujet hémodialysé :*

L'étude concerne 12 insuffisants rénaux chroniques traités par hémodialyse 6 à 8 h, deux fois par semaine, avec des bobines de 0,80 m2 (EX 23). La gentamycine est administrée par voie intra-veineuse au début et à la fin de chaque séance d'épuration. Pour les prélèvements, nous avons procédé de 2 manières :

a) *Groupe I* : Huit patients ont eu 22 séries de dosages sur des prélèvements effectués pendant la dialyse à 0 h, 1 h, 2 h, 4 h, 6 h et 8 h après l'injection, 1 h après une deuxième injection en post-dialyse, puis avant la prochaine épuration.

b) *Groupe II* : Quatre patients ont eu 4 séries de dosages sur des prélèvements groupés dans la première heure après l'injection à 15, 30, 45 et 60 minutes, au début de la dialyse et après le débranchement, en vue d'étudier les variations précoces des taux sériques après une injection I.V. (Tableau I).

TABLEAU I

Méthode d'Etude :
Temps de prélèvement après l'injection de gentamycine

Catégorie étudiée	Nombre de sujets	Voie	Temps de prélèvement après l'injection										
			en minutes				en heures						
Fonct. rénale normale	10	I.M.	0				1	2	4		8		
I. R. C. non épurée	9	I.M.	0				1	2			8	16	24
Dialyse péritonéale	13	I.M.	0				1	2		6	8	16	24
Hémodialyse	12	I.V.											
Per-dialyse			0	15	30	45	1	2	4	6	8		
Inter-dialyse			0	15	30	45	1						

B) METHODE DE DOSAGE :

Les prélèvements sont centrifugés et le sérum stoqué à 4°, pendant 3 à 4 jours. Les dosages pour un malade sont effectués le même jour.

On utilise la méthode microbiologique de diffusion en gélose. La gélose est ensemencée avec 1 ml de suspension de bacillus subtilis à 5.10^6 spores/ml. La gamme étalon de gentamycine est préparée à partir de poudre étalon de façon à obtenir des concentrations allant de 12,5 à 0,75 µg/ml. On dilue le sérum à tester avec une solution tampon et on imprègne les disques de papier (Schelcher - Schnell) en triple exemplaires. On place les disques de la gamme étalon et du sérum à tester sur la couche de gélose et on met dans l'incubateur à 37°. Après 24 h., on mesure les diamètres des zones d'inhibition. On trace la courbe étalon sur papier semilogarithmique; on porte le diamètre obtenu avec l'échantillon à tester et on déduit le taux d'antibiotique.

C) ETUDE DE L'EFFET DE L'UREE SUR LE DOSAGE MICROBIOLOGIQUE DE LA GENTAMYCINE.

Nous avons voulu vérifier si le dosage de la gentamycinémie par cette méthode n'était pas altéré par une concentration uréique élevée comme cela a été signalé dans la littérature (31-34).

Deux séries de tubes contenant du sérum de cheval et de la gentamycine à la concentration de 3,15 µg/ml et 6,25 µg/ml sont additionnés d'urée à des taux croissants de 0,5 à 3 g/l. Un dosage microbiologique de la gentamycine est effectué sur chaque échantillon.

D) CALCUL DE LA DEMI-VIE (T ½) :

En portant en coordonnées semi-logarithmiques les concentrations sériques en fonction du temps, on obtient pour chaque sujet une droite de régression dont on détermine l'équation par la méthode des moindres carrés. La pente de cette droite représente le coefficient de vitesse d'élimination plasmatique ou constante d'élimination (ke). La demi-vie sérique (T ½) est calculée selon la formule $T\,\frac{1}{2} = \frac{\text{Log}2}{ke}$

III. — RESULTATS

Ils seront exprimés pour chaque catégorie de sujets étudiés (Tableau II).

TABLEAU II

Taux sériques et T ½ de la gentamycine dans les différentes catégories d'insuffisants rénaux

Catégorie étudiée	Nombre de sujets	Nombre de dosages	Gentamycinémie en µg/ml		Ke	T ½ (h)	Décroissance sérique
			15 min.	1 à 2 h			
Fonct. rénale normale	12	12		5,45 ± 2,13	0,41 ± 0,56	2,16 ± 0,78	92 % en 8 h
I. R. C. non épurée	10	10		4,65 ± 2,75	0,070 à 0,019	8,66 à 36	
Dialyse péritonéale	13	15		3,55 ± 2,50	0,080 ± 0,052	12,24 ± 6,95	71 % en 24 h
Hémodialyse :							
— Per-dialyse	12	26	13,4	3,2	0,258 ± 0,12	1,54	63 % en 7 h
— Inter-dialyse			7,85	5,2 ± 6,3		3,28 ±	73 % en 72 h

1) *Fonction rénale normale.*

Le pic sérique moyen noté à la première heure est de 5,45 ± 2,13 µg/ml et le taux sérique à la 8e heure est de 0,35 ± 0,48 µg/ml. La constante d'élimination de 0,41 ± 0,56 correspond à une demi-vie de 2,16 ± 0,78 h. La décroissance sérique est de 92 % en 8 h.

2) *Insuffisance rénale chronique (I. R. C.)* non épuré.

A 1 h, le pic sérique moyen est de 4,65 ±2,75 µg/ml. La demi-vie est comprise entre 8,66 et 36 h, selon

le degré de l'insuffisance rénale. Mais on ne trouve pas de corrélation significative entre la constante d'élimination et le taux d'urée sanguine.

3) *Dialyse péritonéale.*

Le pic sérique situé entre 1 h et 2 h après l'injection est en moyenne de 3,55 ± 2,50 µg/ml. On distingue un groupe de 10 patients dont le taux sérique moyen est de 4,6 µg/ml alors que 5 patients gardent une concentration au-dessous du seuil d'efficacité, le pic sérique moyen étant de 1,16 µg/ml.

La constante d'élimination est de 0,080 ± 0,052, ce qui correspond à une demi-vie moyenne de 12,24 ± 6,95 h. La décroissance sérique de la gentamycine est de 71 % en 24 h. Le débit de la dialyse étant compris entre 40 et 60 l/24 h, nous ne trouvons pas de corrélation significative entre ce débit et la constante d'élimination de l'antibiotique.

4) *Hémodialyse.*

Quand on fait des prélèvements toutes les 15 minutes pendant la première heure après l'injection, le pic sérique moyen à 15 minutes est de 13,4 µ/ml pendant la dialyse et de 7,85 µ/ml à la 15e minute qui suit la deuxième injection en post-dialyse. La demi-vie est de 0,52 ± 0,75 h et 0,49 ± 0,11 h respectivement pendant et après la dialyse.

Quand les prélèvements sont faits à partir de 1 h après l'injection, le pic sérique moyen à 1 h est de 5,2 ± 3,2 µg/ml.

La demi-vie est de 3,28 ± 1,54 h; la décroissance sérique étant de 63 % en 7 h. Une heure après l'injection en post-dialyse, le pic sérique est de 6,3 µ/ml. La décroissance sérique est de 72 % en 72 heures.

Quand on fait des injections itératives chez des hémodialysés, on note que le pic sérique est à chaque fois plus élevé que ne le voudrait la somme du résidu mesuré et du pic précédent, comme le montre le tableau III.

TABLEAU III

Taux sériques de la Gentamycine à la suite d'injections itératives chez des hémodialyses

Patient	Ordre des injections	G. résiduelle	Taux sérique de G.				T ½ (h)
			1 h	2 h	4 h	6 h	
BAR.	1	0	1,15	1	→	0,70	5,97
	2	0,15	8	2	→	0,70	1,38
BAR.	1	0	1	0,8	0,64	0,32	3,21
	2	0,60	3	1,5	0,62	→	1,93
B. TOU.	1	0	1,4	0,8	0,56	0,46	3,95
	2	0,7	6,25	6	5	3	
SMA.	1	0	2,8	1,4	0,90	0,40	1,92
	2	0,7	6	4,6	4	3,2	6,01

EFFET DE L'HEPARINE ET DE L'UREE SUR LE DOSAGE MICROBIOLOGIQUE DE LA GENTAMYCINE :

Le dosage de l'héparinémie pendant l'hémodialyse chez 4 patients trouve des concentrations oscillant entre 0,5 et 1,5 U./ml alors que la formation de complexe héparine-gentamycine nécessite plus de 50 U./ml d'héparine (39).

En ce qui concerne l'effet de l'urée, nous constatons que dans la série d'échantillons contenant 3,15 µg/ml de gentamycine, le dosage microbiologique s'écarte de la concentration réelle de + 3 % et dans la série contenant 6,25 µg/ml, il s'en écarte de + 1,1 %. Ces variations sont dans les limites de la précision de la méthode de dosage.

TABLEAU IV

Effet de l'urée sur le dosage microbiologique de la Gentamycinémie (G)

Tube N°	Urée g/l	Série contenant G a 3,15 µg/ml		Série contenant G a 6,25 µg/ml	
		G. dosée	% par rapport à la concentration réelle	G. dosée	Ecart par rapport à la concentration réelle
1	0,5	3,28	+ 4,1 %	6,32	+ 1,1
2	1	3,05	— 3,1 %	6,21	— 0,6
3	1,5	3,28	+ 4,1 %	6,36	+ 1,8
4	2,5	3,21	+ 1,8 %	6,32	+ 1,1
5	3	3,25	+ 3,1 %	6,25	0
Moy.	—	3,21 ± 0,5	+ 3,3 %	6,29 ± 0,06	+ 1,1

IV. — *DISCUSSION*

Taux sérique.

Les activités bactériostatiques et bactéricides de la gentamycine sont obtenues à des concentrations plasmatiques très proches, généralement supérieures à 2 µg/ml (8). Dans certaines affections graves à pyocyanique, la gentamycinémie doit se situer au-dessus de 4 µg/ml (1-9). Par ailleurs, le seuil d'ototoxicité est à 12 µg/ml. Dans notre étude, après une injection I.M. ou I.V. de 1 mg/kg de gentamycine, le pic sérique moyen à 1 h est autour de 5 µg/ml aussi bien chez les sujets à fonction rénale normale que chez les insuffisants rénaux. Comme l'ont signalé plusieurs études antérieures (9-24-30), le pic sérique ne dépend pas de l'état de la fonction rénale (14). Mais il existe des variations individuelles notables comme cela a été rapporté par Darrel, Riff et Mac Henry. Dans notre série, cette disparité est plus flagrante dans le groupe des hémodialysés et surtout le groupe de sujets traités par dialyse péritonéale où le pic sérique moyen est de 1,16 µg/ml chez 5 patients et de 4,6 µg/ml chez les 10 autres; les taux individuels étant compris entre 0,34 et 8,8 µg/ml.

La variabilité du taux sérique de gentamycine a été signalée par plusieurs auteurs aussi bien chez des insuffisants rénaux que chez des sujets à fonction rénale normale. Riff et coll. (30) constatent chez les sujets normaux, 3 types de réponses à une injection de l'antibiotique :

— une réponse caractérisée par une élévation rapide du taux sérique suivie d'une chute rapide,

— une réponse moyenne, qui se voit dans la majorité des cas, est caractérisée par un pic à 1 h de 4 µg/ml puis une chute lente,

— et enfin, une réponse atténuée avec un taux sérique initial bas et une élimination lente.

Cette variabilité du taux sérique est aussi bien constatée après une première injection qu'au cours du traitement d'entretien (30). Elle ne semble pas être dûe à une différence dans le taux d'absorption de l'injection puisque nous la constatons aussi bien dans les cas où le traitement est administré par voie I.M. que par voie I.V.

Le volume de diffusion de la Gentamycine est évalué par certains auteurs (1) à 32 % et par d'autres à 20 % (8) du poids du corps. D'importantes varia-

tions individuelles de cet espace de diffusion peuvent expliquer la disparité des valeurs du taux sérique. La protidémie ne semble jouer aucun rôle dans la détermination du taux sérique. Si d'après Riff (30) et Danish (8), 70 % de la gentamycine est fixée aux protéines sériques, et 10 % aux hématies; des études plus récentes (5-15-27) ont prouvé que cet aminoglycoside n'est pas lié aux protéines sériques dans les conditions physiologiques.

Le taux sérique ne varie pas seulement d'un individu à l'autre, mais aussi chez le même sujet d'une injection à l'autre. Chez 3 de nos hémodialysés le pic sérique est inférieur à 1,5 µg/ml, 1 h après la première injection, puis monte à 4 µg/ml à la suite d'une seconde injection malgré un résidu à peine dosable (voir tableau III)). Ce taux sérique plus élevé que ne le voudrait la somme du résidu et du pic initial suggère la notion de sites fixant la gentamycine et qui se saturent progressivement. Cette accumulation a été évoquée par Riff et coll. qui constatent que, pendant le premier jour du traitement, seulement 40 % de la dose administrée est éliminée dans les urines; alors que les jours suivants on trouve 85 % de la dose injectée. Il s'agit probablement de la saturation de protéines tissulaires. La corticale rénale, par exemple, atteint une concentration en gentamycine 20 fois supérieure à celle du plasma (11-36). Lorsque le patient reste quelques jours sans traitement, ces sites semblent se désaturer puisque on trouve de nouveau un taux sérique bas.

Traitement chez le sujet normal :

Quand la fonction rénale est normale, la gentamycine est pratiquement complètement éliminée dans les urines en 8 h. La demi-vie moyenne dans notre série, 2,16 ± 0,78, est dans le même ordre de grandeur que ce qu'on signale dans la littérature (1). Sur le pratique, le traitement doit comporter au moins 3 injections par jour de 1 mg/kg de poids.

Posologie dans l'insuffisance rénale :

En cas d'insuffisance rénale, il y a un risque d'ototoxicité en raison de l'accumulation de l'antibiotique. Pour adapter le traitement, on peut modifier, soit la dose, soit l'intervalle entre les injections.

L'un des schémas proposés (28) consiste à administrer la dose totale à un intervalle égale à 3 fois la demi-vie. Plusieurs tables et nomogrammes ont été établies pour calculer la demi-vie en fonction du degré de l'insuffisance rénale (7-14-24-33). Des formules établissent une relation entre T ½ et la clairance de la créatinine ou la créatinémie. En voici deux exemples (24) :

$$T\,\tfrac{1}{2} = \frac{0{,}693}{0{,}0021} + 0{,}0025\ C.\ cr$$

et T ½ = créatinémie sérique (mg/100 ml) x 4.

Barza et coll. proposent une formule tenant compte du sexe et de l'hématocrite :

$$T\,\tfrac{1}{2} = 3{,}68 + 0{,}898\ (cr) + \frac{2{,}58 \times 10^2}{Hte}$$

Ces formules complexes sont entachées d'une erreur de 20 à 60 % (24). Mais Barza (1), comme nous l'avons constaté nous même, ne trouve pas de corrélation prévisible entre l'urée sanguine et T ½.

Dialyse péritonéale :

L'élimination de la gentamycine par dialyse péritonéale varie en fonction de l'état d'inflammation du péritoine. D'après Smithivas (32), quand le péritoine est sain, la clairance de l'antibiotique est de 4,9 ml/min et sa demi-vie de 28,5 h; alors qu'en cas de péritonite, la clairance est de 7,9 à 12,4 ml/min et T ½ se situe entre 5,3 et 15 h. Dans notre série, malgré l'absence d'infection péritonéale, T ½ est de 12,24 ± 6,95 h, valeur proche de celle trouvée par Jusko et coll. (20). Sur le plan pratique, on peut administrer la gentamycine par voie I.M. à raison de 1 mg/kg de poids toutes les 24 h à 36 h.

Certains auteurs (32-35) préconisent d'associer au traitement par voie I.M. l'adjonction de gentamycine dans le liquide péritonéal à la dose de 5 à 10 mg/l de façon à maintenir le taux sérique en plateau. Cette technique est plus justifiée en cas d'infection péritonéale puisque d'une part, on maintient un taux élevé dans le dialysat et, d'autre part, on diminue le gradient de concentration à travers le péritoine.

Hémodialyse :

En cours d'hémodialyse, la clairance de la gentamycine est de l'ordre de 26 ml/min (5), soit environ 60 % de celle de la créatinine (30). Dans notre série,

la demi-vie de la gentamycine (3,28 ± 1,54 h) est plus courte que celle signalée par Danish et coll., mais les deux études sont faites dans des conditions différentes.

Dans l'intervalle entre 2 dialyses, l'élimination de la gentamycine est réduite, mais non négligeable. Certains auteurs (5) évaluent sa clairance à 4,7 ml/min. Dans notre série la décroissance sérique est de 72 % en 72 heures.

Lorsque les prélèvements sont faits toutes les 15 minutes, il n'y a pas de différence significative entre T ½ au cours de la dialyse et celle trouvée dans l'intervalle des épurations. Il s'agit d'une demi-vie d'équilibration correspondant à la diffusion du produit dans les compartiments de l'organisme, comme l'a signalé Christopher (5).

Le traitement des sujets hémodialysés par la gentamycine administrée à la dose de 1 mg/kg de poids à la fin de chaque séance semble correct. Mais nous constatons que la voie I.V., habituellement utilisée, donne des pics sériques parfois supérieurs à 12 μ/ml, qui risquent d'être ototoxiques Il est plus prudent d'administrer l'antibiotique par injection I.V. lente ou par perfusion.

Effet de l'héparine et de l'urée :

Dans les conditions de traitement de nos malades, ni le taux élevé d'urée, ni l'héparinémie dûe au traitement anticoagulant pendant l'hémodialyse n'altèrent le dosage microbiologique de la gentamycine.

V. — *CONCLUSION*

La gentamycine est un antibiotique aminoglycoside à large spectre qui présente un grand intérêt dans le traitement des infections à germes gram négatif. Il est potentiellement ototoxique quand sa concentration sérique dépasse 12 μg/ml. S'accumulant en cas d'insuffisance rénale, son maniement devient difficile et la plupart des médecins préfèrent l'éviter.

Chez l'insuffisant rénal non épuré, plusieurs formules et nomogrammes ont été proposées pour calculer la demi-vie de la gentamycine en fonction de la créatininémie ou la clairance de la créatinine et en déduire la dose et le rythme du traitement. Mais on ne trouve pas de corrélation valable entre l'urée sanguine et la demi-vie.

Chez le sujet hémodialysé, la gentamycine est éliminée à près de 60 % au cours d'une séance d'épuration. Une injection I.V. lente de 1 mg/kg après chaque dialyse assure une concentration sérique efficace pendant 2 à 3 jours. Chez le sujet traité par dialyse péritonéale, si le péritoine est sain, on peut traiter par 1 mg/kg de poids par voie I.M., toutes les 24 h à 36 h. Mais s'il existe une péritonite, il est préférable d'y associer 5 à 10 mg/l dans le dialysat.

On peut approximativement prévoir la posologie de la gentamycine selon le degré de l'insuffisance rénale et le type d'épuration extra-rénale utilisée. Mais devant la variabilité individuelle du taux sérique et de la demi-vie de la gentamycine, il est nécessaire dans les infections graves, associées à une insuffisance rénale, de recourir à des dosages individuels.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARZA M., BROWN R.B., SHEN D., GIBALDI M., WEINSTEN L., — Prédictability of blood levels of gentamicin in man. J. Infect Dis., 132 : 165-174, 1975.

2. BROUGHALL J.M., PUGSLEY D.J., REEVES D.S. — Potential pitfall in bioassay of serum gentamicin. Lancet ,2: 1094, 1975.

3. BENNET W., HOUGHTON D., GILBERT D., PORTER G. — Morphologic and pharmacologic features of gentamicin toxicity in man. Kidney, Inter 8; 406, 1975.

4. CHAN R.A., BENNER E.J., HOEPRICH P.D. — Gentamicin therapy in renal failure. A nomogram for dosage. Ann. Intern. Med., 76 : 773-778, 1972.

5. CHRISTOPHER T.G., KORN D., BLAIR A.D., FORREY A.W., O'NEILL M.A., CULTER R.E. — Gentamicin pharmacokinetics during hemodialysis. — Kidney Inter., 6 : 38-44; 1974.

6. CURTIS J.R., Mc DONALD, S.J. WESTON J.H. — Parenteral administration of Gentamycin in renal failure : patients undergoing intermittent haemodialysis. Brit. Med. J., 2 : 537-539, 1967.

7. CULTER R.E., GYSELYNCK A.M., FLECT P., FORREY A.W. — Correlation of serum concentration and Gentamicin half-life. J.A.M.A., 219 : 1037-1041, 1972.

8. DANISH M., SCHULTZ R., JUSKO W.J. — Pharmacokinetics of Gentamicin and kanamycin during hemodialysis. Antimicrobial agents and chemotherapy, 6 : 841-847, 1974.

9. DARREL J.H., WATERWORTH P.M. — Dosage of Gentamicin for pseudomonas infections. Brit. Med. J., 2 : 535-537, 1967.

10. DETTLI L., SPRING P., RYTERS S., — Multiple dose kinetics and drug dosage in patients with kidney disease. Acta Pharmacol. 29 (suppl.) : 211-224, 1974.

11. FILLASTRE J.R., KUHN J.M., BENDIRDJIAN J.P., FOUCHER B., LESSEUR J.P., ROLLIN P., VAILLANT R. — Prévision de la néphrotoxicité des antibiotiques. Act. Néphrologiques Hôpital Necker, 1976, Flammarion Edit., Paris : 373.

12. GARY N.E. — Peritoneal clearance and removal of gentamicin. — J. Infect Dis., 124 (Suppl) : 586-597, 1974.

13. GINGELL J.C., CHISHOLM G.D., CALNAN J.S., WATERWOTH P.M. — The dose, distribution and excretion of Gentamicin with special reference to renal failure. J. Infect. Dis, 119 : 396-401, 1969.

4. GINGELL J.C., WATERWORTH P.M. — Dose of Gentamicin in patients with normal renal function and renal impairment. Brit Med. J., 2 : 19-22, 1968.

15. GORON R.C., REGAMEY C., KIRBY W.M.M. — Serum protein binding of the aminoglycoside antibiotics. Antimicrob. Ag. Chemother, 2 : 214-216, 1972.

16. GYSELYNCK A.M., FORREY A., CUTLER R.E. — Pharmacokinetics of gentamicin distribution and plasma and renal clearance. J. Infect. Dis., 124 : 570-576 1971.

17. HYAMS P.J., SMITHIVAS T., MATOLON R., KATZ L., SIMBERKOFF M.S., RAHAL J.J. — The use of Gentamicin in peritoneal dialysis. J. Infect. Dis., 124 (suppl.) : 584-589, 1971.

18. JACKSON G. G., ARCIERI G. — Ototoxicity of Gentamicin in man. J. Infect. Dis, 124 : 130-137, 1971.

19. JACKSON G.G. — Gentamicin Practitionner 198 : 855-866, 1967.

20. JUSKO W.J., BALIAH T., KIM K.H., GERBRACHT L.M., YAFFE S.J. — Pharmacokinetics of Gentamicin during peritoneal dialysis in children. Kidney Inter., 9 : 430-438, 1976.

21. KAYE D., LEVISON M.E., LABOVITZ E.D. — The unpredictability of serum concentrations of Gentamicin : Pharmacokinetics of gentamicin in patients with normal and abnormal renal function. J. Infect. Dis., 130 : 150-154, 1974.

22. KLEINKNECHT D., GONEVAL D., DROZ D. — Acute renal failure after high doses of Gentamicin and cephalo-thin. Lancet, 1 : 1129, 1973.

23. LAGRUE G. — Le traitement des infections urinaires chez les lithiasiques par la Gentamycine : son emploi en cas d'insuffisance rénale. Feuillets du Praticien, 34 : 493-498, 1969.

24. Mc HENRY MC, GAVAN T.L., GIFFORD R.W., GEURKINK N.A., VAN OMMEN R.A., TOWN M.A., WAGNER J.C. — Gentamicin dosages for renal insufficency. Adjustments based on endogenous creatinine clearance and serum creatinine concentration. Ann. Inter. Med., 74 :192-197, 1971.

25. Mc CRAKEN G.H., Jr. — Commentary-Journal of Pediatrics, 86 : 615-616, 1975.

26. PENNINGTON J.E., DALE D.C., REYNOLDS H.Y., Mc LOWRY J.D. — Gentamicin sulfate pharmacocinetics : lower levels of gentamicin in blood during fever. J. Infect. Dis., 132 : 270-275, 1975.

27. RAMIREZ-RONDA C.H., HOLMES R.K., SANFORD J.P. — Effects of divalent cations on binding aminoglycoside antibiotics to human serum proteins and to bacteria. Antimicrob. Ag. and Chemother, 7 : 239-245, 1975.

28. REGAMEY C., WALDVOGEL F.A. — Application des lois de la pharmacocinétique aux antibiotiques. Path. biol., 22 : 795-801, 1974.

29. REGAMEY C., DENNIS S., KIRBY W. — Inhibitory effect of heparin on Gentamicin concentration in blood. Antimicrob. Ag. Chemother, 1 : 329-332, 1972.

30. RIFF L.J., JACKSON G.G. — Pharmacology of Gentamicin in man. J. Infect. Dis., 124 (suppl.) : 598-105, 1971.

31. SHANSON D.C., KENSIT J., HINCE C. — Uraemia, gram-negative sepsis and gentamicin assays. Lancet, 2 : 287, 1975.

32. SMITHIVAS T., HYAMS P.J., MATALON R., SIMBERKOFF M. S, RAHAL J.J.Jr. — The use of gentamicin in peritoneal dialysis pharmacologic results. J. Infect. Dis, 124 (suppl.) : 577-83, 1971.

33. SPRING P., BUERGI M. — Eliminationskinetik des gentamicins bei Niereninsuffizienz. In 2nd Swiss gentamicin Symposium Hallwag, Berne, 46-48.

34. STESSMAN J., MICHEL J., LICHT A., SACKS T. — Potential pitfall in bioassay of serum Gentamicin. Lancet, 2 : 563-564, 1975.

35. VACHON F., WITCHITZ J., MARSAL J., VIC-DUPONT V. — Dialyse péritonéale et antibiothérapie. Sem. Hôpitaux, 40 : 2529-2533, 1970.

36. WELTON A., WALKER W.G. — Intrarenal antibiotic distribution in health and disease. Kidney Inter., 6 : 131, 1974.

37. WENNBERG R.P., RASMUSSEN L.F. — Effects of gentamicin on albumin binding of bilirubin. Journal of Pediatrics, 86 : 611-613, 1975.

38. WERSALL J., LUNQUIST P.G., BJORKROTH B. — Ototoxicity of gentamicin. J. Infect. Dis. 119, 410-416, 1969.

39. YOURASSOWSKY E. — Effect of heparin on gentamicin concentration in blood. Clin. Chin. Acta, 42 : 189-191, 1972.

51, Av. Charles NICOLLE
El-Menzah
TUNIS

Pharmacie Centrale de Tunisie

CALMATUX

SIROP A LA VITAMINE C : Adultes, Enfants et Bébés

	ADULTES	ENFANTS
Vitamine C	1.250 g	0,700 g
Codéïne base	0,040 g	0,023 g
Camphosulfonate de Codéthyline	0,060 g	0,345 g
Camphosulfonate de Sodium	0,250 g	0,125 g
Sulfate de Magnesium	0,700 g	0,450 g
Bromoforme	0,100 ml	0,046 ml
Tre d'Aconit	0,500 ml	0,230 ml
Sirop de Desessartz	40 ml	30 ml
Sirop de Tolu	20 ml	40 ml
Eau de Laurier Cerise	4 ml	
Excipient Q.s.p.	100 ml	100 ml

CALMATUX BEBES

Vitamine C	0,500 g	Camphosulfonate de Na	0,200 g
Bromure de Na	0,800 g	Benzoate de Na	0,800 g
Sulfate de Magnesium	0,500 g	Folioles de Séné	0,300 g
Tre de Droseva		Tre de Grindelia	0,550 ml
Sirop de Polygala	20 ml	Sirop Capilaire	30 ml
Sirop de Codethyliné	2 ml	Excipient aromat. Q.s.p.	100 ml

PROPRIETES

ANTITUSSIF — ANTI-TOXIQUE — ANTI-INFECTIEUX.

INDICATIONS

Laryngites — Trachéïte — Coqueluche — Grippe — Asthme — Emphysème — Toux nerveuses — Toux quinteuses — Toux rebelles —Toux spasmodiques — Toux de la dentition.

POSOLOGIE

Adultes :

Au-dessus de 16 ans 3 à 4 cuill. à soupe par jour (loin des repas).

Enfants :

De 5 à 8 ans : 1 à 5 cuill. à café par jour.
De 8 à 12 ans : 1 à 4 cuill. à dessert par jour.
De 12 à 16 ans : 1 à 4 cuill. à soupe par jour.

Nourrissons :

De 1 à 6 mois : 1 à 2 cuill. à café par jour.
De 6 à 12 mois : 2 à 4 cuill. à café par jour.
De 1 à 5 ans : 4 à 6 cuill. à café par jour.

PRESENTATIONS

Modèles Publics :

ADULTES :
— Flacon de 200 ml — **PRIX : 0 D, 510**

ENFANTS :
— Flacon de 125 ml — **PRIX : 0 D, 360**

BEBES :
— Flacon de 90 ml — **PRIX : 0 D, 310.**

Identification de la réponse immunitaire dans les cas de Leucémie Lymphoïde chronique et Lymphosarcome avec la méthode des Rosettes

MERI-TIPEVSKA BENNACEUR*, M. BOUSSEN**

INTRODUCTION

Parmi les méthodes actuellement appliquées à l'identification des cellules directement liées à la réponse immunitaire, celle de Rosette-mouton est une des plus utilisées, son application est surtout interessante dans l'étude des maladies hématologiques : Leucémies, Maladie d'Hodgkin, lymphosarcomes et les cancers etc.....

Notre étude porte sur douze (12) cas de malades ayant une leucémie lymphoïde chronique et soignés à l'Hôpital Aziza Othmana, centre de Transfusion Sanguine de Tunis et 10 cas des malades ayant un lymphosarcome soignés à l'Institut Salah Azaïez à Tunis.

Pour identifier les cellules T et B, la réponse humorale et cellulaire nous avons utilisé les tests des rosettes faits selon une technique déjà décrite par de nombreux auteurs. (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

Les lymphocytes T marqués par la méthode des rosettes E représentent environ 70 ± 10 % de la population lymphocytaire chez les sujets normaux, les lymphocytes circulants B représentent environ 25 ± 5 % de la population lymphocytaire chez les sujets normaux.

MATERIEL ET METHODES

Le sang veineux est prélevé sur héparine et mélangé de suite au tampon P.B.S. (phosphate Buffer saline) Volume à Volume. Le mélange est doucement ajouté dans les tubes contenant le mélange de Ficoll (d'UPSALA SUEDE) isopaque (WINTROBB) à 7,6 % et de densité optique 1,076. Après centrifugation consécutive, la fraction contenant les lymphocytes est isolée, lavée, le nombre de ceux-ci est déterminé et ils sont remis en suspension à 2.106/ml.

Pour la méthode directe d'identification des cellules T, (rosette E). on ajoute à 200 ml cellules les globules rouges du mouton à la concentration finale de 1 %. On laisse incuber à 37° C pendant une heure, on centrifuge 5 minutes à 100 tours-minute et on laisse reposer à froid. On compte, jusqu'au 200 cellules au total.

Pour l'identification des cellules B, nous utilisons 200 ml de lymphocytes et les globules rouges du mouton préalablement sensibilisés avec l'antiserum du lapin, anti-globules rouges de mouton à 0,5 % concentration finale, on ajoute aussi les complements humains (du groupe AB+ de préférence). Après incubation d'une heure, la lecture se fait à la température du laboratoire.. On compte jusqu'au 200 cellules.

DISCUSSION

Malgrè le petit nombre de cas de leucémie lymphoïde chronique, nous avons obtenu une confirmation des résultats ci-après publiés sur cette maladie, (9, 10, 11).

Nous observons une diminution absolue de la réponse cellulaire le pourcentage de lymphocytes T est fortement diminué, dans presque tous les cas de leucémie lymphoïde chronique. On peut penser que la réponse cellulaire est pratiquement abolie. Pour les lymphocytes B la distribution est différente : dans six cas nous avons une forte augmentation de lymphocytes B circulants.

Dans 5 cas leur pourcentage est normal, ils sont normaux par leur nombre et aussi par leur aspect microscopique. Un seul malade présente une forte diminution de lymphocytes B.

(*) Institut Salah Azaïz Tunis.
(**) Centre de Transfusion Sanguine Tunis.

RESULTATS

Type de maladie	Nombre de cas ayant une réponse normale dans les tests des rosettes		Nombre de cas ayant une augmentation dans les tests des Rosettes		Nombre de cas ayant une diminution dans les tests des Rosettes	
	T (E)	B (EAC)	T (E)	B (EAC)	T (E)	B (EAC)
L L C Leucemie lymphoïde chronique (12 cas)	0	5 cas (41 %)	0	6 cas (50 %)	12 (100 %)	1 cas (9 %)
Lymphosarcome (Hematosarcome) 10 cas	7 (70 %)	3 (30 %)	2 (20 %)	1 (10 %)	1 (10 %)	6 (60 %)

Ce fait est interessant car nous savons que le rôle de lymphocytes B est très important dans la réponse humorale. Sachant que chez les leucémiques on observe une forte augmentation de toutes les classes d'immunoglobulines il serait interessant de voir ce qui se passe chez les malades qui présentent un pourcentage relativement normal des lymphocytes B. Quels recepteurs sont touchés ? Est-ce chez les malades ayant une forte augmentation de lymphocytes B ? ou est-ce chez ceux qui ont une diminution de ces lymphocytes ?. L'immunofluorescence des recepteurs membranaires pourra nous aider à mieux saisir ce problème.

Dans le deuxième groupe de malades ayant un lymphosarcome l'image est différente : 7 malades sur 10 ont une réponse absolument normale pour les lymphocytes T, 2 malades ont une forte augmentation et un malade a une diminution de lymphocytes T.

La réponse pour les lymphocytes B est aussi très hétérogène, 6 malades sur 10 ont présenté une forte diminution de la réponse humorale un avait un pourcentage de lymphocytes B augmenté et 3 malades ont répondu normalement. Le nombre de malades ici est aussi trop petit pour pouvoir tirer de vraies conclusions mais nous observons que les anomalies de la réponse immunitaire dans le deuxième groupe sont plutôt au niveau de lymphocytes circulants B.

BIBLIOGRAPHIE

1. PANG, 6 T.M. and all. I Immunol. Methodes 4 : 41-46. 1974.
2. MENDES N.F. and all. I Immunology. 860-869. 1973.
3. ROSS 6. D, and all. Fed. Proc. 32 : 992. 1973.
4. KABAT E.A. and Mayer M.M. Experimental immunochemistry P.O. 150-151.
5. BIANCO C, PATRICK R. I. Exp. Med 132 : 702-720. 1970.
6. CHEVACH and all. Transpl. Rev. 16 : 3-28. 1973.
7. ROSS. 6. D and all. I exp. Med. 1973.
8. SELECTED Immunological Assays for Vuesgenic DNA, RNA Virusses Intern. Agency for Research ou cancer. Sept. 30 October 12. 1974.
9. Froland S.S Scandinav. I. Immunol. 1972. 1-269.
10. COHNEN 6, KONIG E et coll., Lancet, 1973, J 259.
11. SMITH RW and all. Lancet 1973, I, 74.

Etude analytique de la BK-Résistance dans la région de Sfax (Hôpital Hédi Chaker et dispensaire Farhat Hached durant les Années 1973 - 1974 - 1975

par S. NAJAH et I. TCHEKEL
Hôpital Hedi Chaker et dispencaire F. Hached-Sfax.

INTRODUCTION

L'existence des BK résistants chez les malades tuberculeux relève de plusieurs causes. Mais quelles que soient les causes, cette BK-résistance certifie l'échec de la lutte antituberculeuse dans un pays donné. Les conditions qui déterminent l'apparition des souches de BK résistants sont diverses = monothérapie, bi-thérapie dosage insuffisant des médications antituberculeuses (la concentration sanguine de ces médicaments n'est pas suffisante pour déterminer la bactéricidie ou la bactériostase). On a observé que l'utilisation des médicaments antituberculeux en monothérapie favorise l'apparition des BK résistants plus rapidement que la polychimiothérapie. Malgrè l'existence des médicaments antituberculeux majeurs dont nous disposons actuellement, on a constaté l'augmentation de la BK-résistance primaire et secondaire dans tous les pays et tous les ans un peu plus, particulièrement la monorésistance et la polyrésistance surtout à la streptomycine, l'INH et leur combinaison avec d'autres médications antituberculeuses.

Par exemple :

A Dakar : La plurirésistance primaire augmente régulièrement : c'est ainsi qu'en 1966 elle est de : 4 %, en 1967 de 9,5 % et en 1968 de 12,4 % (d'après Chataigneau et Mme Castets 1970). (1)

En Basse Franconie : La situation de la résistance bacillaire est la suivante : la résistance à l'INH est de 43,5 %, la résistance à la SM est de 23 %, la résistance chez les malades traités à titre ambulatoire est de 77 % (Seeliger, Xeicksel et Ahiaku — Brew 1970). (2) Le taux de la résistance primaire dans la région d'Alger se situe à plus de 17 % chez les tuberculeux pulmonaires. (A. Chaulet, Boulahbal et J. Grosset, 1968). (3)

A Ankara : Sur 540 cas de tuberculose observés, 122 cas de résistance (primaire ou non) à un ou plusieurs tuberculostatiques majeurs ont été relevés, le taux de résistance sera donc de 22,6 %. Ces 122 cas sont subdivisés comme suit : 25 cas de résistance à l'INH soit 20,54 %, 27 cas de résistance à l'INH-SM soit 22,1 %, 2 cas de résistance au PAS soit 1,6 %, 14 cas de résistance à la SM soit 11,5 %, 9 cas de résistance à l'INH et au PAS soit 7,4 %, 3 cas de résistance au PAS et à la SM soit 2,4 %, 42 cas de résistance triple soit 34,5 %. (Oger et Erelcin — 1968). (4)

La résistance primaire à l'INH, à la SM, et au PAS a été étudiée en France chez les malades adultes : le taux global de résistance a été de 9,7 % répartis comme suit : INH : 4,4 %, SM : 7,4 %, PAS : 1,7 %.

On a établi ainsi que la BK-résistance primaire aux antituberculeux de relai ou de découverte récente est comme suit : Ethionamide : 1,6 %, Cyclocérine : 0,15 %, Kanamycine : 0,3 %, Ethambutol : 0,06 %, Rifadine : 0,09 %, (G. Canetti, M. Lirzin, PH. Gay, R. Thibier, B. Kreis, et J. Grosset — 1972). (5).

En U.R.S.S. : La résistance primaire chez les malades tuberculeux jamais traités auparavant (avec ou sans excavation) est de 7,5 % (1501 malades, 798 BK+, 60 malades ont des BK résistants).

Mots clés : BK-résistance, monorésistance, polyrésistace, plurirésistance.

La résistance primaire à l'INH est de 10,5 %, à la SM de 7 %, au PAS de 4,9 % (Yu. P. Afanasieva, M.G. Alabina, P. Zagorzhinsky, V.P. Levine, A.K. Khartchenko et E.V. Vager — 1973). (6)

L'étude comparative des résistances dans les pays développés et ceux en voie de développement est très importante parce que dans ces derniers pays industrialisés, on utilise le traitement intermittent et le malade tuberculeux suit généralement un traitement ambulatoire irrégulier. Le temps du traitement hôspitalier est de courte durée et les conditions hygiéniques laissent souvent à désirer.

En Afrique Noire : La résistance primaire est la suivante : INH : de 5 à 8 %, SM : de 10 à 15 %, Ethambutol : de 15 à 20 %. La polyrésistance est de l'ordre de 15 à 20 %. On trouve plus de 50 % de BK résistants chez les malades qui rechutent (Dr. Gérard Kouchner-Tuberculose Africaine, le quotidien du Médecin N° 70 — 1976). (7)

Quant à la situation de la BK-résistance en Tunisie nous ne disposons que d'études limitées. Les travaux scientifiques sur cette question ne sont pas nombreux (B. El Gharbi et collaborateurs — Institut de l'Ariana 1974). (8)

L'objet de notre travail est l'étude de la BK-résistance primaire et secondaire chez les malades tuberculeux traités à l'Hôpital Hédi Chaker (service de pneumophtisiologie) et au dispensaire antituberculeux (Farhat Hached). Ces malades sont originaires de la région de Sfax, du Sud et du Sud Ouest Tunisien. Cette étude porte sur une période couvrant les années 1973 — 1974 — 1975.

Pour l'étude de la résistance primaire nous avons colligé 713 dossiers de malades bacillifères jamais traités auparavant et traités pour la première fois durant les années 1973 — 1974 — et 1975.

Ces malades sont répartis en

299 : femmes soit 41,9 %

414 : hommes soit 58,1 %

Parmi ces malades :

469 : sont porteurs de lésions pulmonaires excavées soit 65,8 %

244 : sont porteurs de lésions infiltratives ou nodulaires non excavées soit 34,2 %

L'origine de ces malades couvre 8 Gouvernorats du Sud et du Centre Tunisien : voir tableau N° 1. Le plus souvent les malades sont originaires de : Sfax : 301, Gafsa : 113, Kasserine : 77, sidi Bouzid : 165.

Parmi ces 713 malades nous avons découvert 92 BK-résistants primaires soit 12,9 %. Cette résistance primaire est répartie par Gouvernorat comme suit : Sfax : 10,3 %, Gafsa : 16 %, Kasserine : 13 %, Sidi Bouzid : 15,8 %.

La résistance primaire des malades originaires des Gouvernorats suivants Gabès, Médenine, Kairouan et Mahdia ne présente pas grand intérêt statistique parce que ces malades ne sont pas suffisamment nombreux (57 malades en tout). Mais parmi ces 57 malades nous en avons relevé 7 avec BK-résistance primaire ce qui fait 12,3 %.

Chez ces malades résistants primaires nous avons trouvé 20 malades résistants à la SM (21,7 %), 28 malades résistants à l'INH (30,4 %), 11 résistants au trécator (12 %), 19 résistants à la SM, à l'INH (20,6 %) 2 malades résistants à la SM, INH, Trécator (2,2 %), 1 malade résistant au PAS (1,1 %), 3 résistants à la SM, Trécator (3,3 %), 6 résistants à l'INH, Trécator (6,5 %), 1 malade résistant à la SM, INH, Rifadine (1,1 %), enfin 1 malade était résistant à l'INH, Trécator et Rifadine (1,1 %).

Resistance Secondaire : Pour l'étude de la résistance secondaire nous avons étudié 453 dossiers de malades bacillifères parmi lesquels 151 femmes soit 33,3 %, 302 hommes soit 66,7 %.

— 274 malades présentent des lésions excavées (60,4 %) ?

— 179 présentent des lésions tuberculeuses non excavées (39,6 %).

TABLEAU N° 1

Répartition par Gouvernorat — Nature des lésions pulmonaires

Nbre de malades	GOUVERNORATS								F	H	Lésion Excavées	Lésions non excavées
	Sfax	Gafsa	Gabès	Kasserine	S/Bouzid	Kairouan	Mahdia	Medenine				
Avec BK + : 713	301	113	4	77	165	20	22	11	229	414	469	244
Avec BK résistance 92	31	18	1	10	26	3	2	1				
12,9 %	10,3 %	16 %		13 %	15,8 %				41,9 %	58,1 %	65,8 %	34,2 %

TABLEAU A

BK-Résistance primaire aux associations médicamenteuses

Nombre de cas	SM	INH	TREC.	SM INH	SM INH TREC.	PAS.	SM TREC.	INH TREC.	SM INH RIF.	INH TRECATOR RIFADINE
92	20	28	11	19	2	1	3	6		1
%	21,7	30,4	12	20,6	2,2	1,1	3,3	6,5		1,1

Nous avons relevé 97 malades avec une résistance secondaire aux antituberculeux ce qui fait 21,4 %.

Répartition de ces malades par Gouvernorats
(voir tableau N° 2 ci-dessous)

Sfax : 285 malades comprenant 63 BK-résistants soit 22,1 %.

Gafsa : 37 malades comprenant 9 BK-résistants soit 24,3 %.

Sidi Bouzid : 102 malades comprenant 20 BK-résistants soit 18 %. Pour les Gouvernorats de Kasserine, Kairouan, Mahdia et Médenine, nous avons 29 malades parmi lesquels il y a 5 BK-résistants soit 17,2 %.

TABLEAU N° 2

Répartition par Gouvernorat — Nature des lésions pulmonaires

Nbre de malades	GOUVERNORATS								F	H	Lésions excavées	Lésions non excavées
	Sfax	Gafsa	Gabès	Kasserine	S/Bouzid	Kairouan	Mahdia	Medenine				
Avec BK + : 453	285	37	—	7	102	3	17	1		302	274	179
Avec BK résistance 97	63	9	—	2	20	1	1	1	151			
21,4 %	22,1 %	24,3 %	—		18 %				33,3 %	66,7 %	60,4 %	39,6 %

Résistance par Médicament
(voir tableau B ci-dessous)

Parmi les BK-résistants secondaires, nous avons relevé 18 résistants à la SM (18,5 %), 26 résistants à l'INH (26,8 %), 6 résistants au trécator (6,3 %), 14 résistants à la SM, INH (14,4 %), 14 résistants à la SM, INH, Trécator (14,4 %), 4 résistants à la SM, Trécator (4,1 %), 5 résistants à l'INH, Trécator (5,2 %), 2 résistants à l'INH, PAS, (2,1 %), 1 résistant à l'Ethambutol (1 %), 2 résistants à la SM, INH, Rifadine (2,1 %), 1 résistant à l'INH, Rifadine (1 %), 1 résistant à l'INH, Rifadine (1 %), 1 résistant à la SM, INH, Ethambutol (1 %), 2 résistants à la SM, INH, Ethambutol, Rifadine (2, 1 %).

Chez les résistances primaires, les monorésistances prédominent 64,1 % (SM, INH et Trécator à part).

Quant à la polyrésistance elle représente 35,9 % (7 combinaisons). Chez les résistances secondaires nous avons relevé pour les 3 antibiotiques majeurs, 61, 4 % de monorésistance et 38,6 % de polyrésistances (11 combinaisons).

Pour le traitement standard avec lequel nous commençons toujours, c'est-à-dire l'association habituelle SM, INH, Trécator nous avons remarqué 2,2 % de résistance primaire soit 2 malades seulement, alors que chez les résistances secondaires ce nombre est de 14 malades soit un pourcentage de 14,4 %.

Conclusion de cette constatation : Chez les nouveaux malades, il n'y a pas de risques majeurs de commencer le traitement avec cette association habituelle, alors que chez les anciens malades, il faut éviter cette association. Mais si on commence par cette association, il faut surveiller de très près l'évolution clinique et radiologique de ces malades et changer de traitement dès qu'on s'aperçoit de l'inefficacité de cette association sans attendre l'antibiogramme.

TABLEAU B

BK-Résistance primaire aux associations médicamenteuses

Nombre de cas	SM	INH	TREC	SM INH	SM INH TREC	PAS	SM TREC	INH TREC	INH PAS	ETB	SM INH RIF	INH RIF	SM INH ETB	SM INH ETB RIF
97	18	26	6	14	14	1	4	5	2	1	2	1	1	2
%	18,5	26,8	6,3	14,4	14,4	1	4,1	5,2	2,1	1	2,1	1	1	2,1

Quant aux médications comme l'Ethambutol et la Rifadine nous avons constaté 2 cas de résistance primaire pour la Rifadine avec association, O pour l'Ethambutol. La situation est très alarmante chez les résistances secondaires où nous avons trouvé 7 cas de résistance à l'Ethambutol et à la Rifadine avec association.

En Conclusion : Il faut reconsidérer le traitement ambulatoire des malades chroniques et exiger une surveillance stricte de la prise médicamenteuse. La situation de la résistance secondaire chez les malades chroniques n'obéit à aucune systématisation et il faudra s'appuyer uniquement sur l'antibiogramme et l'évolution de la maladie pour prescrire un médicament au lieu d'un autre.

La résistance est prédominante chez les malades présentant des lésions excavées 98,4 %. C'est pour cette raison que nous soumettons ces malades à un traitement quotidien plus long après leur sortie de l'hôpital pendant au moins 3 mois.

TABLEAU 1 bis

BK-Résistance primaire par médicament

Nombre de malades avec BK résistant	RESISTANCE PRIMAIRE					
	SM	INH	PAS	TRECATOR	ETB	RIF.
92	45	57	1	21	—	2
BK-résistance spécifique globale	48,9 %	62 %	1,1 %	22,8 %	—	2,2 %

L'analyse du tableau « A » et « B » ne donne pas une notion complète sur la situation de la BK-résistance dans la région, pour compléter cette image de la BK-résistance chez les malades tuberculeux (bacillifères) nous avons étudié la fréquence des apparitions des souches résistantes pour chaque médicament antituberculeux seul et de ce médicament associé à d'autres antituberculeux : cette image de la BK-résistance primaire est la suivante = 92 malades.

La fréquence d'apparition de la BK-résistance est de : pour la SM : 45 fois, pour l'INH : 57 fois, pour le Trécator : 21 fois, pour le PAS : 1 fois, pour l'Ethambutol : O fois, pour la Rifadine : 2 fois. En se basant sur ces chiffres nous avons établi la BK-résistance spécifique globale de chacun des médicaments : (BK. R. S. G.).

Pour SM : 48,9 %, pour l'INH : 62 % ,pour le PAS : 1,1 %, pour le Trécator : 22,8 %, pour la Rifadine : 2,2 %.

TABLEAU 2 bis

BK-Résistance secondaire par médicament

Nombre de malades avec BK résistant	RESISTANCE SECONDAIRE					
	SM	INH	PAS	TRECATOR	ETB	RIF.
97	55	67	3	29	4	5
BK-résistance spécifique globale	56,7 %	69,1 %	3,1 %	29,9 %	4,1 %	5,2 %

Les malades avec résistance secondaire (97 malades).

Nous avons établi la situation suivante : la fréquence d'apparition de la BK-résistance est; pour SM : 55 fois, pour l'INH : 67 fois, pour le PAS : 3 fois, pour le Trécator : 29 fois, pour l'Ethambutol : 4 fois, pour la Rifadine : 5 fois.

La BK-résistance spécifique globale de ces médicaments est : SM : 56,7 %, INH : 69,1 %, PAS : 3,1 %, Trécator : 29,9 %, Ethambutol : 4,1 %, Rifadine : 5,2 %. A partir de ces chiffres on peut dire que le traitement des malades jamais traités avec des lésions excavées par les médicaments comme SM, INH et Trécator doit commencer avec beaucoup de prudence en se basant sur l'antibiogramme et en s'appuyant sur l'évolution clinique et radiologique des malades (poursuite ou changement du traitement).

Parmi les malades chroniques avec résistance secondaire, la situation est plus compliquée. Nous avons les résistances à la SM et l'INH dans la majorité écrasante des cas : SM : 56,7 %, INH : 69,1 %. Les médications (SM-INH) doivent être éliminés chez les malades chroniques ou rechutés sans antibiogramme préalable. Parmi les malades de ce groupe on peut noter une augmentation de la BK-résistance aussi bien aux médicaments classiques (SM-INH-Trécator) qu'aux médicaments de relais. Tous les chiffres cités précédemment concernent : 97 malades résistants primaires, 92 malades résistants secondaires.

Observations pour les malades bacillifères en général :

1) malades jamais traités donc résistance primaire : 713 SM : 2,8 %, INH : 3,9 %, Trécator : 1,5 %, SM-INH : 2,6 %, SM-INH-Trécator : 0,28 %, SM-Trécator : 0,42 %, INH-Trécator : 0,84 %.

2) malades déjà traités donc avec résistance secondaire : 453 SM : 4 %, INH : 5,7 %, Trécator : 1,3 %, SM-INH : 3,1 %, SM-INH-Trécator : 3,1 %, SM-Trécator : 0,88 %, INH-Trécator : 1,1 %.

CONCLUSION

1) la primorésistance est de 12,9 %. Dans la majorité des cas, cette primorésistance est surtout nette pour la SM et l'INH.

2) la résistance secondaire est de 21,4 %. Elle est très élevée surtout dans l'association entre SM-INH et Trécator et préoccupante dans l'association Rifadine et Ethambutol.

3) pour le traitement des malades jamais traités, il ne faut pas seulement se baser sur la négativation des expectorations pour sortir le malade de l'hôpital, mais il faut surtout se baser sur la fermeture des cavernes pour entreprendre le traitement ambulatoire. Ce traitement doit être strictement surveillé.

4) pour les malades chroniques ou rechutés, l'association thérapeutique SM-INH-Trécator n'est pas recommandée : sans l'appui de l'antibiogramme.

RESUME

Les auteurs ont étudié la BK-résistance primaire et secondaire chez les tuberculeux pulmonaires traités dans le service de pneumophtisiologie de l'hôpital Hédi Chaker de Sfax et au dispensaire Farhat Hached au cours des années 1973 — 1974 —

1975. Pour la résistance primaire, ils ont colligé 713 dossiers de malades bacillifères et ont constaté que la résistance primaire est de 12,9 %. Cette résistance primaire est détaillée comme suit : SM : 21,7 %, INH : 30,4 %. Trécator : 12 %, SM-INH-Trécator : 2,2 %.

Pour la résistance secondaire, 453 dossiers ont été étudiés. Les résultats suivants ont été trouvés : résistance secondaire : 21, 4 % détaillée de la façon suivante : SM : 18,5 %, INH : 26,8 %, Trécator : 6,3 %, SM-INH-Trécator : 14,4 %.

SUMMARY

The result of the research which is done in the département of pneumophtisiology in Hédi Chaker Hospital and Farhat Hached dispensary in sfax, has shown that the BK primary and secondary resistance in the sick who have lung bacillory tuberculosis during the years 1973-1974 and 1975.

That : for the primary resistance-over 713 cases of bacillory sick people-the rate primary resistance is 12,9 %.

For the secondary resistance-over 453 cases-there are 21,4 % who have secondary resistance.

The authors have noticed a gradual increase of the BK resistance in the chronical desease of SM, INH, Trecator and even Ethambutol and Rifampicine especially with association.

BIBLIOGRAPHIE

1. CHATAIGNEAU P. et Mme CASTETS M. avec la collaboration technique de DIAGNE A. et KAMARA B.S. (Dakar, Sénégal). — Note sur les bacilles tuberculeux plurirésistants dans les pays en voie de développement Intérêt des tests de sensibilité avec associations d'antibiotiques.
Revue de Tuberculose et de Pneumologie, T. 34, N° 3, Mai 1970, pp. 454-456.

2. SEELIGER, XEICKSEL et AHIAKU, BREW — Die Resistenzlage von Tuberkellakterien Im unter-frânkischen Bereich. Prax Pneumal 1970, 3, 180.

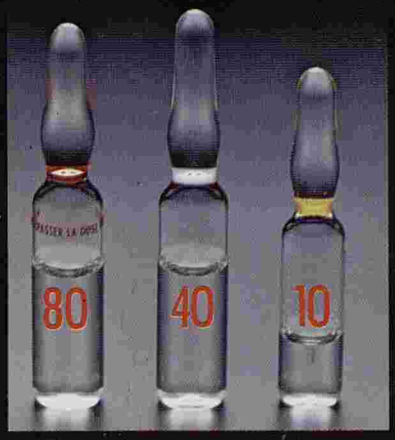
3. CHAULET P., BOULAHBAL et GROSSET J. — La résistance acquise du bacille tuberculeux aux antibiotiques dans la région d'Alger de 1963 à 1967. Importance et signification épidémiologique.
Revue de Tuberculose et de Pneumologie, T. 32, N° 4 1968, pp. 542-551.

4. OGER et ERELCIN. — Die Resistenz gegenüber Tuberkulostatika erster Ordung — Prax, Pneumal, 1968, 224.

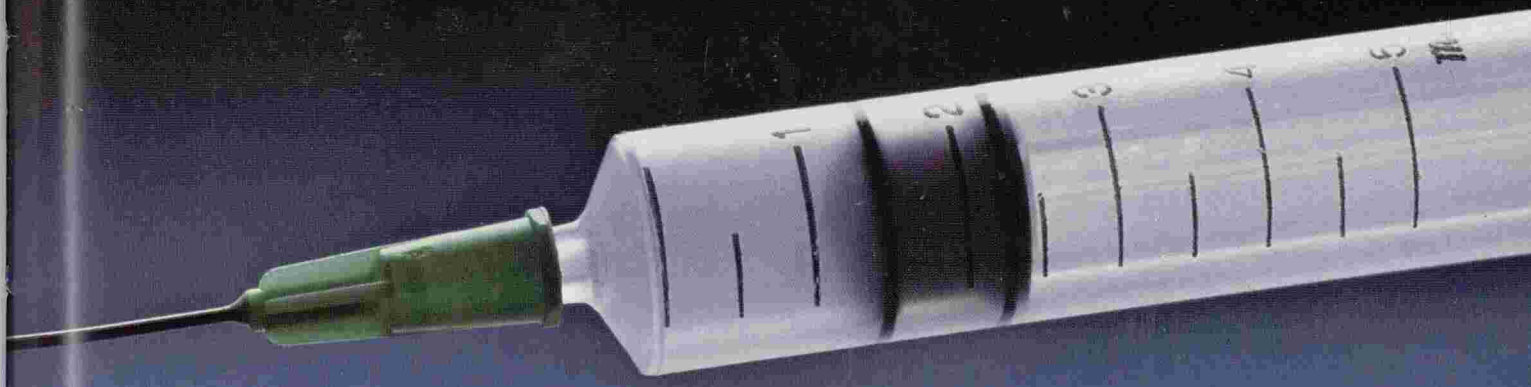
5. CANETTI G., LIRZIN M., GAY PH., THIBIER R., KREIS B. et GROSSET J. — La résistance primaire dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte en France. Troisième rapport du Centre d'Etudes sur la résistance primaire.
Revue de Tuberculose et de Pneumolopie, T. 36, N° 3, 1972, pp. 337-356.

6. GERARD KOUCHNER 1976. — Tuberculose Africaine, le quotidien du Médecin N° 70, 1976.

7. EL GHARBI et COLLABORATEURS. — Revue de 30 cas de tuberculoses pulmonaires résistantes à la rifampicine. Institut de Pneumophtisiologie (Ariana), 1974.



Gentalline. 3 dosages.



Simplement pour faciliter votre prescription.

Posologie : toutes infections : *Gentalline 80 mg* - Adulte : 2 à 3 ampoules de 80 mg par jour, en 2 ou 3 injections I.M. selon le poids du malade, soit 3 mg/kg/jour. *Gentalline 40 mg* - Grand enfant (25 à 40 kg) : 2 à 3 ampoules de 40 mg par jour, en 2 ou 3 injections I.M. selon le poids du malade, soit 3 mg/kg/jour. *Gentalline 10 mg* - Pédiatrie : 3 mg par kg et par jour en 2 ou 3 injections I.M. *Indications :* infections à germes Gram-négatif - infections à germes Gram-positif (principalement staphylocoques) - poly-infections. *Présentations :* Boîtes de 1 ampoule dosée à 80 mg/40 mg/ 10 mg de gentamicine-basé (sous forme de sulfate). *Prix public :* **F 14,15 + SHP - F 8,65 + SHP - F 3,25 + SHP** - Remboursé S.S. - Collectivités et A.P. - Tableau C - N° AMM : 304.366.5 - 304.365.9 - 304.364.2 - Visa N° PM 82 H 181. *Chez les insuffisants rénaux :* précautions habituelles lors de l'emploi des antibiotiques à excrétion urinaire : 1 mg/kg par voie I.M. à renouveler toutes les 12, 24, 48 h, ou plus selon la gravité de l'atteinte rénale. En cas d'administration prolongée de Gentalline surveiller régulièrement les fonctions rénale et auditive et éviter dans la mesure du possible d'associer à d'autres produits dont la néphrotoxicité et l'ototoxicité sont reconnues. UNILABO Schering Corporation U.S.A. 92, rue Baudin - 92307 Levallois. Tél. : 739.94.80.

Gentalline®

pour franchir le cap des allergies saisonnières avec sérénité

CELESTENE® CHRONODOSE®

solususpension injectable

Posologie

- 1 à 2 ampoules IM le premier jour,
- 1 à 2 ampoules IM par semaine, en traitement d'entretien,
- 1 à 2 ampoules IM par 24 heures, dans les cas d'urgence.

précautions et contre-indications : celles de la corticothérapie. L'herpès fébrile de la cornée est une contre-indication. CELESTENE CHRONODOSE ne doit pas être injecté par voie veineuse ou rachidienne.
Chez l'enfant CELESTENE CHRONODOSE ne doit être employé qu'en cas d'urgence.

présentation : ampoule de 1 ml dosée à 6 mg de betaméthasone (3 mg sous forme de phosphate disodique et 3 mg sous forme d'acétate)
boîte de 1 ampoule autocassable. PPF 9,45 + S.H.P. - remb. S.S. et Collectivités - tableau A - visa NL 3533. - visa n° PM 199 G 480.

LABORATOIRE CETRANE
92, RUE BAUDIN - 92307 LEVALLOIS-PERRET - 739.94.80

Etude anatomique de l'Athéromatose de la carotide Interne

M. RACHDI

Cette étude est faite d'après l'analyse de 4 observations d'occlusion de la carotide interne (C.I.) et des séquestres athéromateux de malades opérés d'une sténose de la C.I. (112 cas).

I. — *MATERIEL D'ETUDE*

OBSERVATION N° 1

Ber... Louis, 52 ans, Mle 43.419

Ce malade présente depuis l'âge de 5 ans des crises de migraine ophtalmiques accompagnées d''un engourdissement passager du M. S. Dt.

— Le 9-3-73 il fait une crise de tachycardie paroxystique.

— Le 12-3-73, il présente brutalement une dysarthrie, des troubles de la reconnaissance une quadranopsie supérieure Dte et un syndrome d'H.I.C.

L'examen montre une arythmie complète par F. A.

— Le 21-7-75, il présente un état confusionnel, le 22-7-75, un syndrome optico-pyramidal ictal, une hémiplégie Dte, une H. L. H. Dte et une arythmie complète.

Hospitalisé le jour-même, les examens complémentaires demandés : un Doppler montre un frein carotidien droit, une A. C. G. objective, une occlusion de la C. I. G., une A. C. Dte montre un embol sylvien gauche.

L'état du malade s'aggrave; il décède le 29-7-75.

Anatomie pathologique : Fig I

A. Macroscopie

Le cerveau :

— *Poids :* 1,650 kg.

— *Son aspect extérieur :* on note une hémorragie péripédonculaire sous arachnoïdienne peut-être en rapport avec un engagement.

— *Les coupes vertico frontales* du cerveau montrent un ramollissement gauche très étendu, commençant au pôle frontal et s'étendant jusqu'au pôle occipital. De plus, du même côté, il existe une petite hémorragie méningée sous arachnoïdienne frontale gauche.

A droite, on distingue une hémorragie sus-insulaire intraparenchymateuse intéressant essentiellement le cortex.

— *Les coupes horizontales du tronc cérébral et du cervelet* mettent en évidence des pétechnies périventriculaires, une distention du tronc en rapport avec l'engagement.

Les vaisseaux :

Le tronc basilaire et les vertébrales sont athéromateux. La dissection du tronc basilaire confirme cet athérome, ainsi que des lésions comparables au niveau des orifices des carotides.

B. Microscopie

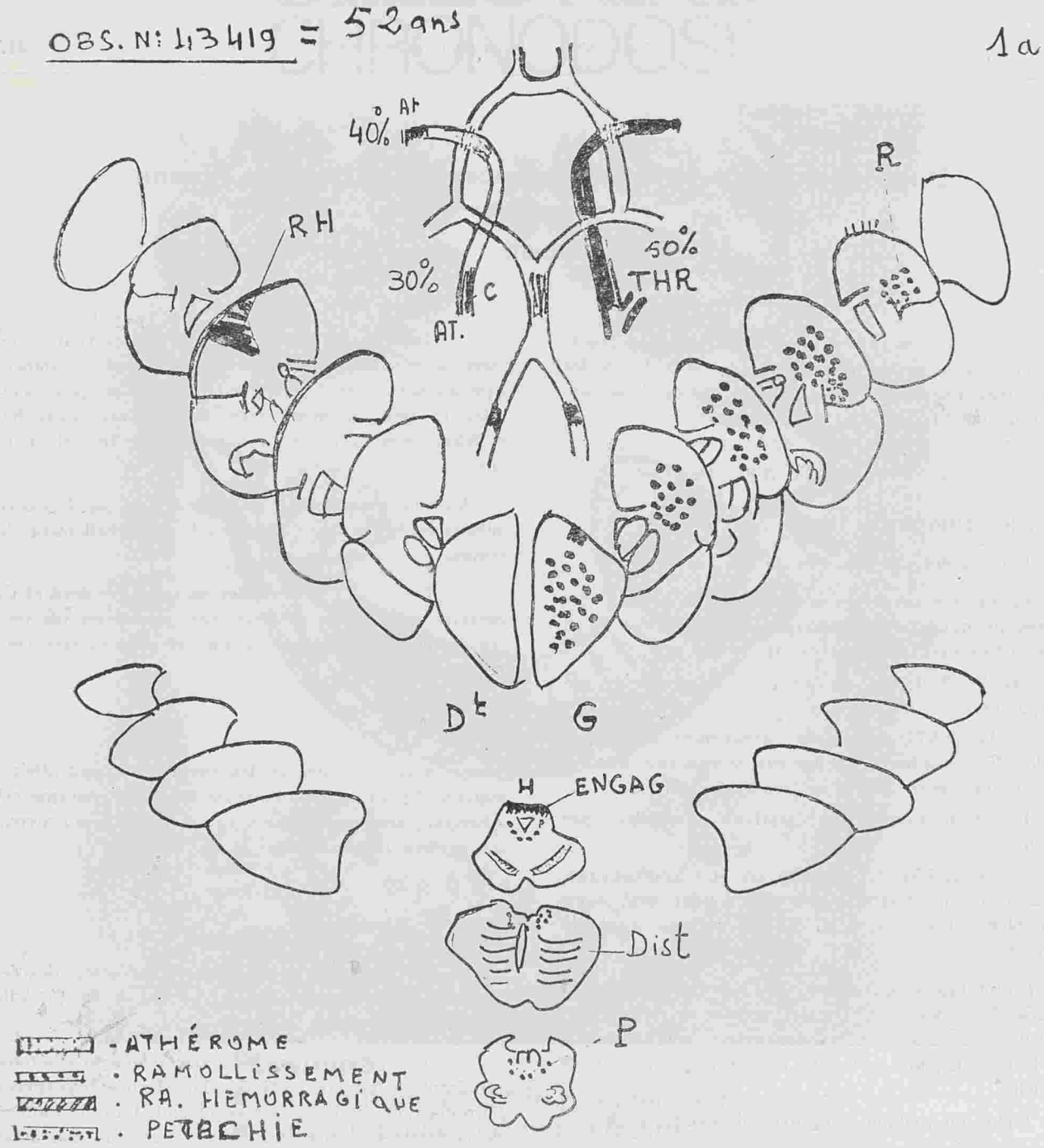
— *La carotide interne gauche* présente des lésions d'athérome réduisant sa lumière à 50 %. Elle contient un thrombus extensif.

— *La sylvienne gauche* a une plaque d'athérome réduisant sa lumière à 30 %. On note une hyperplasie fibro élastique de l'intima à ce niveau. Dans la lumière de cette artère existe un caillot cruorique non adhérent.

— *Dans la carotide droite,* il y a une importante athéromatose calcifiée réduisant la lumière d'environ 45 %.

— *La sylvienne droite* présente un athérome intéressant à peu près la moitié de la circonférence avec présence d'une bouillie athéromateuse importante et d'une réaction inflammatoire au contact.

Figure I



p = 1 Kg 650

BER Louis 52 ans

R.H. = ramollissement hemorragique
THROMB = Thrombose
ENGAG = Engagement
Dist = distendu

OBSERVATION N° 2

Bou... Pierre, 65 ans, Mle 44.207.

Malade hypertendu depuis 14 ans; goutteux depuis 10 ans et qui présente un souffle carotidien Dt connu depuis 6 mois.

— Le 2-9-71, ce malade présente brutalement un déficit du M.S.G. total qui regresse en un mois.

— Le 3-9-73, il présente une hémiplégie massive brutale.

A l'examen, le malade confond son côté droit et son côté gauche; il présente un nystagmus latéral G, une hémiparésie gauche. Le malade a une rétropulsion dès qu'on le met debout.

Sa T. A. est à 24/15 à Dte et à 20/10 à G. L'auscultation révèle un souffle carotidien Dt 2/6.

Les examens demandés : une A. C. G., visualise une occlusion de la C. I. Dte, une A. C. Dte montre une sténose de la C.I. Dte et un siphon athéromateux.

Une *désobstruction de la C. I. Dte* pratiquée le 3-2-74 montre une artère ayant un diamètre réduit de 85 %.

Après l'opération, le malade présente un déficit gauche à 100 %. Il décède le 24-2-74.

Anatomie pathologique : Fig II

Le cerveau :

— **Les Coupes cortico frontales** : le cerveau est œdémateux mou au palper. Il s'agit d'un ramollissement blanc fronto-pariéto-occipital G. Il existe aussi un ramollissement blanc étendu droit allant du pôle frontal au pôle occipital. Il existe du côté gauche, des piquetés hémorragiques diffus superficiels. Il y a un engagement de la pointe du lobe occipital gauche.

— **Les Coupes horizontales du tronc et du cervelet** montrent des pétéchies autour du 4e ventricule.

Les vaisseaux :

— *La carotide interne gauche* a un important athérome oblitérant complètement sa lumière.

— *La sylvienne gauche* est athéromateuse. Sa lumière est réduite de 30 % et ne contient pas de thrombus.

— *La carotide droite* a une athéromatose importante réduisant sa lumière à quelques mms. La lumière artérielle est le siège d'un thrombus frais allant de la carotide primitive à la sylvienne droite.

— *Les 2 vertébrales* sont athéromateuses. Leurs lumières sont réduites de 80 %.

— *Les communiquantes postérieures* : la gauche est filiforme. La droite est agénésique.

OBSERVATION N° 3

Mont... André, 62 ans, Mle 45.592.

Malade diabétique, hypertendu ancien présentant une artériopathie des M. I. depuis 10 ans, présente le 5-11-73, une hémiplégie droite avec aphasie. Le 20-11-73, une amblyopie gauche et une céphalée temporale gauche.

— Hospitalisé le 21-11-73, l'examen montre un malade aphasique présentant une hémiplégie droite massive, un VII inférieur Dt, une H. L. H. Dte et des troubles de la déglutition. Le pouls carotidien gauche est absent. La T. A. est à 18,5/10 à Dte, 20/10,5 à G.

— Les examens complémentaires faits : d'abord, un E. E. G. montre une souffrance gauche, un F. O., un exsudat blanc ancien, une A. C. G. visualise une occlusion de la C. I. G. avec un engagement de la cérébrale antérieure de G à Dte. Le 10-12-73, le malade fait une *infection pulmonaire* et décédé le 18-12-73.

Anatomie pathologique : Fig III

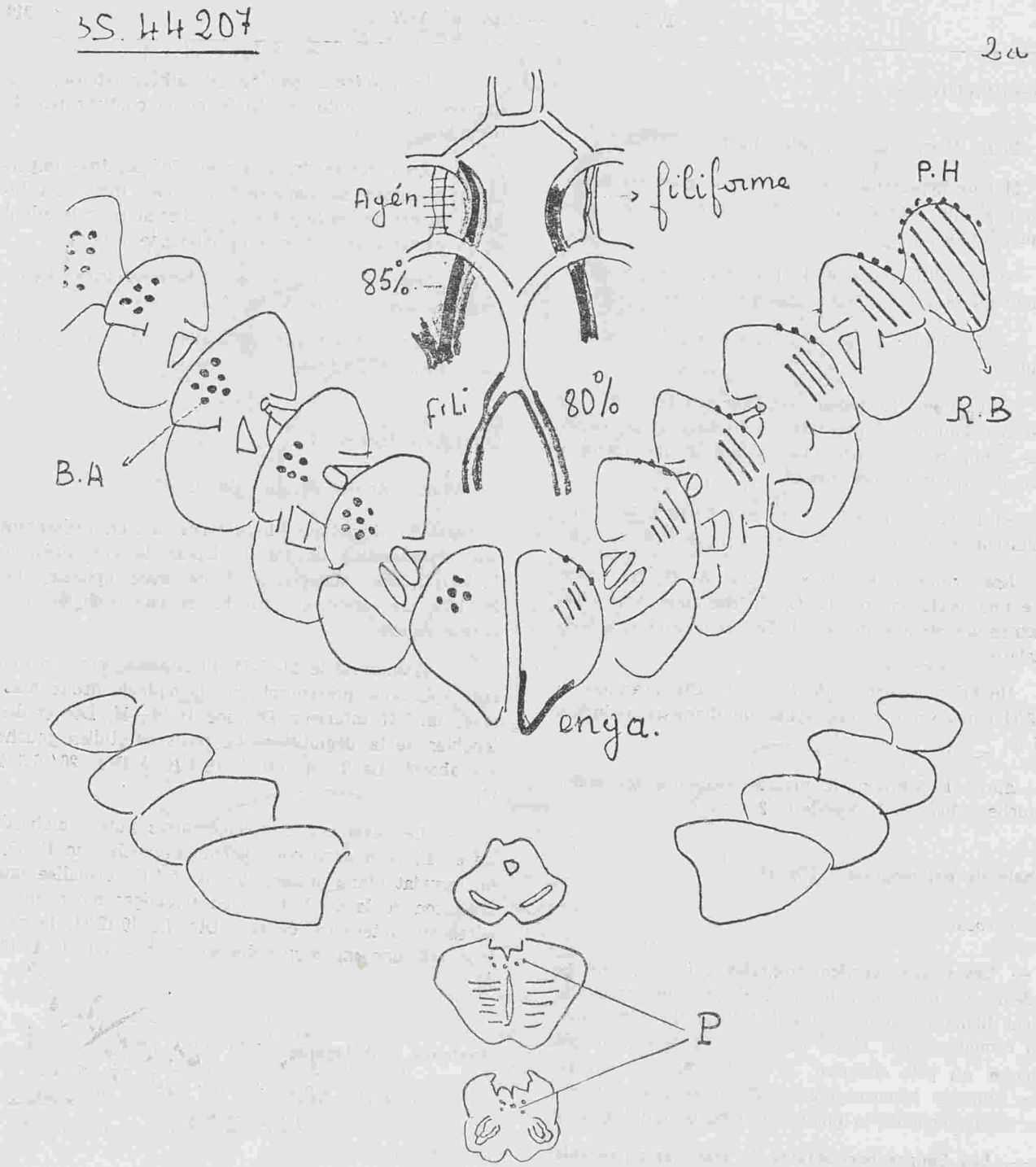
A. Macroscopie

Le cerveau :

— *A la palpation*, le cerveau est mou. Il est volumineux, ramolli du côté gauche. Il présente à sa convexité plusieurs foyers d'hémorragie leptoméningée.

— *Les coupes cortico frontales de l'encéphale* : il existe un ramollissement fronto-orbitaire.

Figure II



BO... Pierre 64 ans

Agén = Agénésic
enga = engagement
P = Pétéchies
RB = Ramollissement blanc
R.B.A. = Ramollissement blanc ancien

Le ramollissement est œdémateux, se poursuit jusqu'au pôle occipital. On note la présence d'un engagement sous calleux et temporal.

Le ventricule droit est très dilaté.

— *Les coupes horizontales du tronc cérébral et du cervelet* montrent des petechies autour du 4e ventricule et une dilatation de l'aqueduc de sylvius.

Les vaisseaux :

— *A la face inférieure du cerveau, le tronc basilaire* montre une athéromatose à la bifurcation des deux vertébrales et à la division du tronc en 2 cérébrales postérieures.

— *Le polygone de Willis* montre une athéromatose basilaire qui se prolonge sur l'orifice des cérébrales postérieures. Les communicantes postérieures sont normales. Il existe un thrombus du siphon carotidien gauche qui semble se poursuivre a l'origine de la sylvienne.

— *La coupe du thrombus :* il s'agit d'un thrombus rouge sombre, strié de blanc qui occupe le siphon, adhère à sa paroi, occupe également la sylvienne jusqu'à sa bifurcation.

B. Microscopie

Les vaisseaux :

— **Le Siphon carotidien et la sylvienne gauches :** ces prélèvements montrent l'existence de lésion d'athéromatose modérée avec une plaque réduisant la lumière au niveau du siphon de 30 %. La lumière est occupée par un thrombus fibrino-cruorique probablement antémortem. Il en est de même pour la sylvienne gauche.

— **Les Branches de bifurcation de la sylvienne gauche :** il existe un thrombus fibrino-cruorique adhérant. La plaque d'athérome à ce niveau est extrêmement discrète représentée essentiellement par un œdème mucoïde du conjonctif sous intimal. Par contre, à ce niveau, l'adventice est le siège d'importantes lésions inflammatoires aiguës granulocytaires avec quelques macrophages. Il s'agit sans doute d'un infiltrat venu du dehors par l'intermédiaire des leptoméninges.

— **La Sylvienne droite** présente une discrète plaque d'athérome réduisant la lumière de 10 %.

— **Les Coupes vertico frontales passant par le pôle frontal gauche :** les imprégnations myéliniques révèlent une destruction de la quasi totalité de ce lobe ne persistant que le cortex et la substance blanche sous corticale. Tout le reste du lobe très volumineux est occupé par un énorme ramollissement œdémateux d'aspect récent. Ce vaste foyer de ramollissement est entouré par une réaction granulocytaire et macrophagique que l'on retrouve également dans les leptoméninges.

OBSERVATION N° 4

Asp... Fontana, 59 ans, Mle 48.778

Femme diabétique et hypertendue depuis quelques années, présente depuis 74, des crises angineuses.

— Le 15-8-75 : alors qu'elle faisait son ménage éprouve une céphalée bitemporale violente, ne trouve pas les mots justes, se sent très asthénique, s'alite.

— Le 23-8-75, elle présente brutalement une hémiplégie massive droite avec aphasie de type Broca. La T. A. prise est égale à 24/10. Elle est hospitalisée le 25-8-75 au Service de Neurologie de Montpellier.

A l'entrée, la malade est obnubilée, présente une respiration type Cheynes stokes, un myosis gauche, une hémiplégie massive droite, une déviation de la tête et des yeux vers la gauche, un encombrement bronchique. La T. A. est à 18/9. La T. à 39°.

Les examens demandés : un ECHO M. est dévié de la gauche vers la droite, l'E. E. G. montre des signes de souffrance plus importants à gauche une A.C. G. visualise une occlusion de la C. I. G. à la fourche.

L'état de la malade ne cesse de s'aggraver. Elle décède le 6-9-75.

Anatomie pathologique : Fig IV

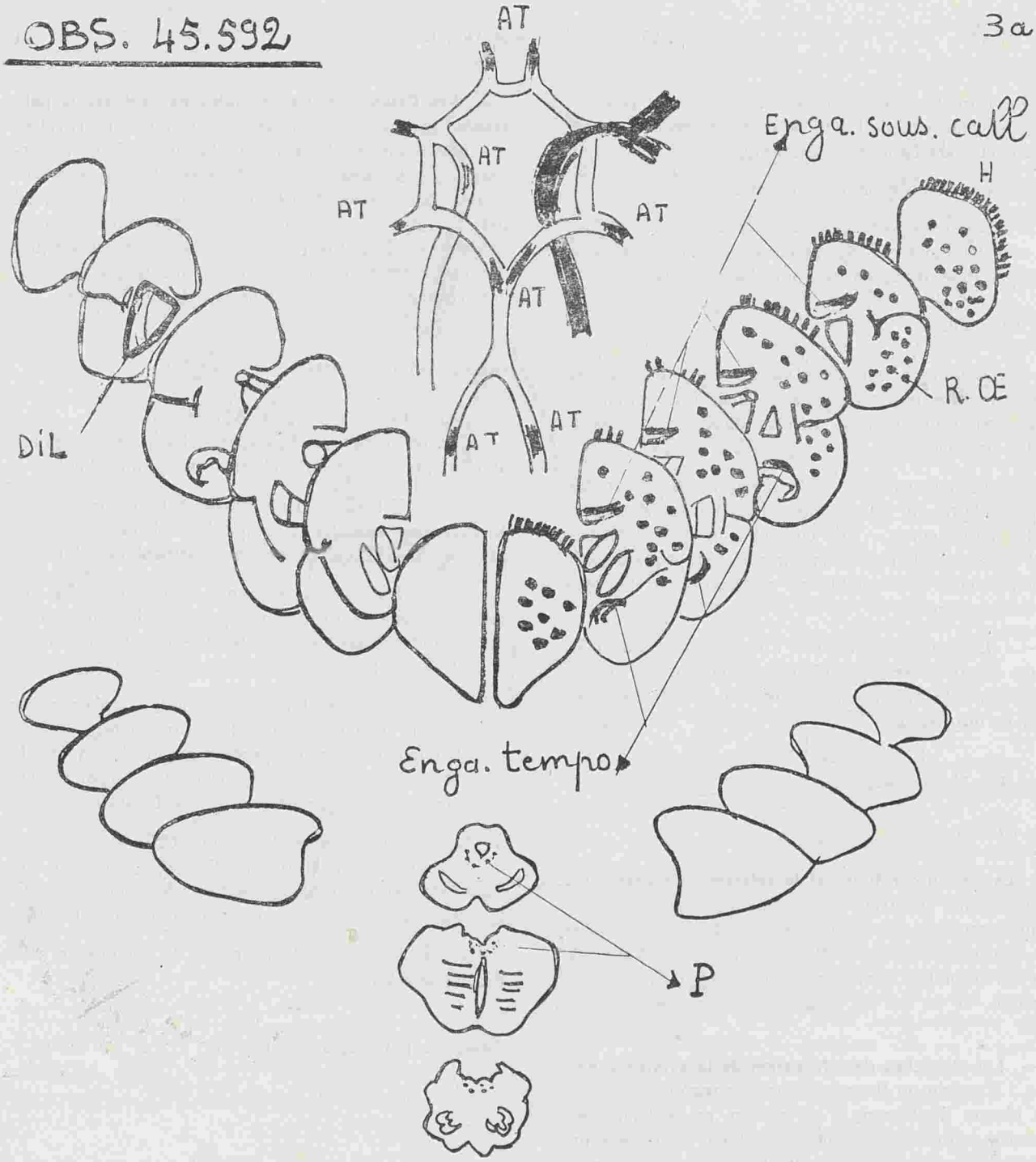
A. Macroscopie

Le cerveau :

— *Il est gros dans son ensemble*, l'hémisphère gauche semble plus gros; sa surface présente des plaques pétéchiques qui confluent par endroits. Ces plaques prédominent dans la région fronto-pariétale.

— *Les coupes cortico-frontales :* il existe un ramollissement hémorragique étendu du pôle frontal au

Figure III

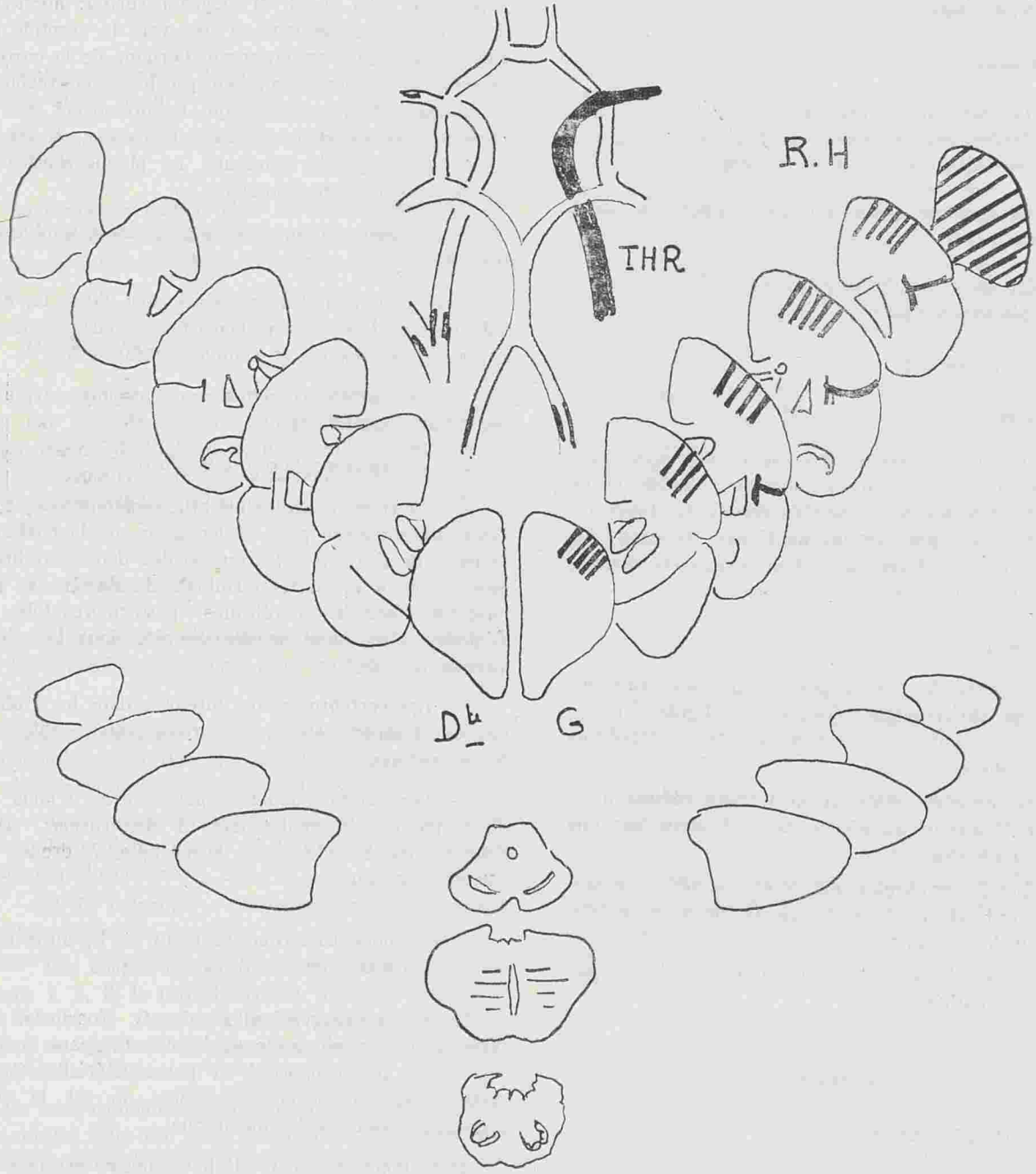


AT = Athérome
D.L = Dilatation ventriculaire
H = Hémorragie

Figure IV

OBS. N: 48778

5a



AS... Fontana 49 ans

R.H = Ramollissement hemorragique
THR = Thrombose

pôle occipital, avec infarcissement de la vallée sylvienne et de l'insula.

Les vaisseaux :

— *La carotide interne gauche* est dure à la palpation; athéromateuse depuis la fourche au siphon, sa lumière est occupée par un thrombus noirâtre.

— *La carotide droite* est aussi athéromateuse à la fourche.

— *La sylvienne droite* ainsi que les 2 vertébrales ont des plaques d'athérome.

B. MICROSCOPIE

Le cerveau :

— Il existe une nécrose massive de la région frontale avec destruction de la substance blanche et du cortex. Le ramollissement semble récent. Le foyer ramolli est envahi par des polynucléaires. Il existe des hématies dans le foyer de ramollissement et éparses dans la substance blanche adjacente.

Les vaisseaux :

— *La carotide interne gauche* en coupe transversale a une athéromatose réduisant sa lumière de + de 60 %. La lumière est oblitérée par un thrombus noirâtre adhérent.

— *La carotide droite* a sa lumière réduite d'environ 20 % surtout au niveau de la fourche par une plaque d'athérome.

— *Les 2 vertébrales* ont leur lumière réduite pour la droite de 70 % et la gauche de 60 % surtout au niveau des ostiums.

— *La sylvienne droite est réduite de* 10 % par une plaque d'athérome.

II. — *DISCUSSION*

A) NOS OBSERVATIONS :

1. *Les vaisseaux :*

A. ASPECT EXTÉRIEUR

Les vaisseaux extra ou intracérébraux apparaissent allongés sinueux (méga-dolicho artères) recouverts de plaques d'athérome d'importance variable.

— *Les carotides :* présentent une athéromatose importante (obs. 1, 2, 4) siégeant surtout au niveau de la fourche s'étendant en bas vers la carotide primitive sur 2 ou 3 cm enserrant l'origine de la carotide externe. Le siphon carotidien est lui-même recouvert de plaques athéromateuses qui se prolongent aux artères sylviennes et cérébrales antérieures. Il est rétréci dans sa partie terminale. La plaque d'athérome est de couleur blanc-jaunâtre.

Dans l'observation n° 3, l'athéromatose semble très discrète.

A la palpation, les vaisseaux sont durs. La carotide interne lésée a une consistance plus ferme que celle du côté opposé et semble « infarcie ».

— *Les artères cérébrales :* l'atteinte sylvienne est la plus importante.

— *Le système vertébro-basilaire*

— *Le tronc basilaire* est athéromateux (obs. 1, 3). Cette athéromatose peut se localiser sur la partie inférieure de l'artère à la réunion des deux vertébrales (obs. 1) ou à la partie terminale de l'artère se prolongeant dans les cérébrales postérieures (obs. 3). L'athéromatose nous semble discrète dans les observations (2 - 4).

— *Les vertébrales* sont atteintes dans les 4 observations. L'athéromatose est surtout ostiale. Elle semble importante.

— *Les communicantes postérieures :* nous les avons trouvées normales dans 3 observations. Dans l'observation 2, elles sont agénésiques à droite, filiformes à gauche.

B. COUPE LONGITUDINALE DE LA C. I., SIÈGE DE L'OCCLUSION

Dans les observations (1, 2, 4), l'occlusion est réalisée par un séquestre athéromateux ayant un plan de clivage par rapport à la paroi artérielle. Ce séquestre est nécrosé en son centre où est le siège d'un infarcissement hémorragique.

Dans l'observation n° 1, le séquestre est prolongé par un caillot n'adhérant pas à la paroi.

Dans l'observation n° 3, l'athéromatose est réduite, mais la lumière est occupée par un caillot adhérant par sa base à la paroi artérielle et se prolongeant en haut jusqu'à l'artère ophtalmique.

C. En coupes transversales.

Nous remarquons la réduction du diamètre des artères allant de 10 % à 85 %.

On rencontre une certaine résistance à la coupe de ces artères.

La coupe du caillot (obs. 3) : l'athérome est discret; le caillot est stratifié, fait de couches fibrio-cruoriques avec de stries blanches. Il adhère à la paroi.

D. Microscopie.

La paroi vasculaire est très remaniée, surtout l'intima par une athéromatose d'âge différent allant du simple œdeme de l'intima avec hyperplasie fibro-élastique (sylvienne G. — obs. 1) à la bouillie athéromateuse entourée de cellules inflammatoires (sylvienne Dte — obs. 1).

2. *Le cerveau* :

— *L'hémisphère ramolli* est gros pâle, dans un cas les 2 hémisphères sont gros surtout le gauche. (obs. 2).

L'aspect extérieur montre une hémorragie sous arachnoïdienne ou des piquetés hémorragiques réunis en plaques corticales (obs. 2 et 4).

— *Les lésions du cervelet et du tronc* sont réduites. Dans l'observation n° 1, il existe une hémorragie prépédonculaire.

— *A la palpation, l'hémisphère* est mou ramolli friable.

— *Les coupes cortico-frontales* : dans les observations 1, 2, 3, le ramollissement intéresse surtout le lobe frontal, la zone ramollie se prolonge d'avant en arrière en s'effilant, se terminant dnas le pôle occipital.

La zone ramollie contraste avec la substance blanche voisine. Elle est pâle, blanchâtre, de consistance différente de la région adjacente. La zone saine paraît de couleur rose (obs. 1, 2, 3).

Dans l'observation n° 4, la zone ramollie est rouge infarcie de sang avec des piquetés hémorragiques de la substance blanche voisine.

— *Les coupes horizontales du cervelet et du tronc* : nous avons simplement des piquetés hémorragiques autour de l'aquedus et du 4e ventricule (obs. 1, 2) et cela malgré l'importance des lésions vasculaires rencontrées. D'ailleurs, les 4 malades se sont exprimés sous le mode carotidien et non carotido-vertébral.

— *En microscopie* : on note une nécrose importante sur la coupe frontale de la substance blanche sous corticale. Il ne persiste qu'une mince bande de substance blanche sous corticale, le reste est occupé par un ramollissement œdémateux dissociant les fibres de myéline avec infiltration autour de la zone ramollie de cellules granulecytaires et macrophagiques (obs. 3). La leptoméninge est, elle-même, envahie par le même processus.

Dans l'observation n° 3, il existe une atrophie de la substance blanche péri-ventriculaire avec dilatation ventriculaire de l'hémisphère opposé à l'hémisphère ramolli.

Dans l'observation n° 4, le ramollissement détruit, sur la coupe frontale, le cortex et la substance blanche avec extravasation sanguine.

B) ETUDE SYNTHETIQUE :

1. *Les lésions artérielles* : elles doivent être envisagées en fonction de leur siège et de leur évolution :

a) *Le siège* : le séquestre athéromateux siège dans plus de 50 % au niveau de la fourche carotidienne. Pour De Backey, cette localisation est retrouvée dans 69,5 %. Le séquestre est habituellement localisé sur un segment de la C. I. Le territoire sus-jacent reste longtemps indemne. Seul, le diabète, associe des lésions distales (intracrâniennes) et proximales (exocrâniennes);

b) *Evolution* : le séquestre athéromatique passe par 4 stades anatomiques : initialement le bloc athéromateux de $<$ 50 % la lumière artérielle; dans un 2e temps, il reduit la lumière de 50 %.

De 50 % à 1 mm, apparaissent les retentissements hémodynamiques. Ces 3 stades correspondent à la sténose artérielle, excentrique au début, circulaire par la suite.

La progression inéluctable de l'athérome, une fois qu'il est constitué, conduit à la disparition de la lumière artérielle, la sténose se transformant en occlu-

sion. A ce stade (stade 4), un thrombus de stagnation complète toujours et rapidement le séquestre athéromateux. Ce caillot occupe toute la lumière sus-occlusive jusqu'à l'artère ophtalmique.

C) EVOLUTION DE LA PLAQUE D'ATHEROME :

— *La lésion la plus précoce* est un œdème qui dissocie le matériel fibro-élastique de la couche profonde de l'intima. Cette substance se développe avec raréfaction des fibres collagènes.

— Puis, apparaissent *des cellules « lipoïdiques »* qui sont d'abord alignées dans la couche profonde de l'intima visibles en superficie sous forme d'élevure : strie lipidique.

— **A un stade plus avancé,** les cellules lipoïdiques confluent avec destruction des fibres élastiques et hypertrophie de fibres collagènes forment un nodule qui fait saillie dans la lumière.

— Les cellules lipoïdiques subissent une destruction sur place et sont envahies par des fibres de collagène. Le séquestre athéromateux s'étend et peut oblitérer toute la lumière artérielle (*occlusion*) ou faire éruption après destruction de l'endothélium, dans la lumière artérielle. Sur ce séquestre, viennent s'agglutiner des plaquettes qui se détachent secondairement et vont migrer dans les artères cérébrales.

2. *Les lésions cérébrales :*

a) *Le ramollissement pâle :*

— La zone altérée devient plus pâle. Les limites entre la substance blanche et grise s'effacent. Un gonflement œdémateux apparaît. Les vaisseaux sont congestionnés surtout au niveau du cortex.

— A la palpation, le cerveau est mou.

— Dans les jours qui suivent, l'œdème diminue. Les limites entre zone nécrosée et zone saine se précisent.

— Les ramollissements anciens sont rétractils et d'aspect grisâtre;

b) *Le ramollissement hémorragique :*

Il présente un aspect franchement hémorragique sous forme de plages pétéchiques confluantes à disposition corticale.

c) *Le ramollissement œdémateux :*

Certains ramollissements massifs s'accompagnent d'œdème cérébral avec le risque d'engagement des structures encéphaliques.

(Travail de la clinique Neurologique et de Neuro-pathologie, Centre de Gui De Chauliac, 34 000 Montpellier).

BIBLIOGRAPHIE

1. BAILLET J., BRIOT C. : Physionomie hémodynamique et nutritionnelle des artères de grande et moyenne importance. Rev. Prat. 1963 T. 13, 34, 40, 47.

2. CONRAD M.C. et GREEN H.D. : Hémodynamique des gros et petits vaisseaux dans les affections vasculaires périphériques. Circulation, 1964, 296.

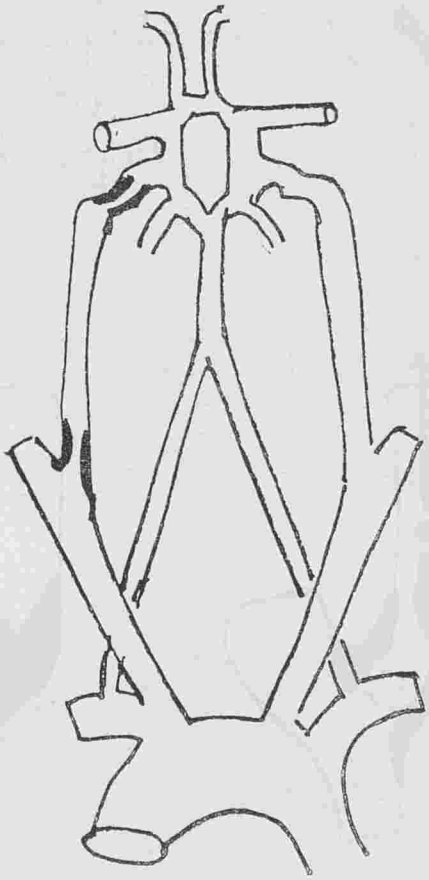
3. CREANGE A. : La chirurgie carotidienne de l'athérosclérose. Thèse Montpellier juin 1967.

4. FRUHLING. I., BETZENSCHLAGER A. : Anatomie pathologique de l'arthérosclérose 33ème Congrès français de Médecine, Paris, 1961.

5. LABAUGE R. : Les sténoses athéromateuses des gros vaisseaux du cou. Montpellier chirurgical 1965 T. 11, n° 2, pp. 233-256.

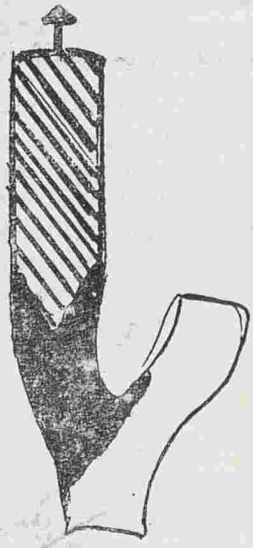
6. LAZORTHES et Coll. : A la recherche du syndrome de dolichomégacarotide interne. Neurochirurgie 1962, 8, 4, pp. 202-207.

7. PERRIN A., LOIRE R. : Athérosclérose humaine. Ed. Roussel, Janvier, 1974.



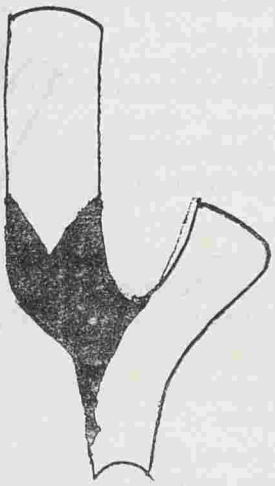
REPARTITION DE
L' ATHÉROME

Degré 1 = sténose < 50%
Degré 2 = sténose = 50%
Degré 3 = de 50% à 1m/n
Degré 4 = occlusion



1

2



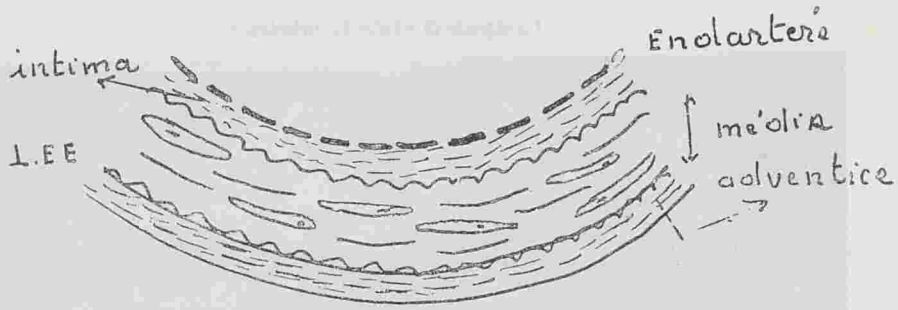
3

1. OCCLUSION ATHÉROMATEUSE + THROMBUS EXTENSIF.

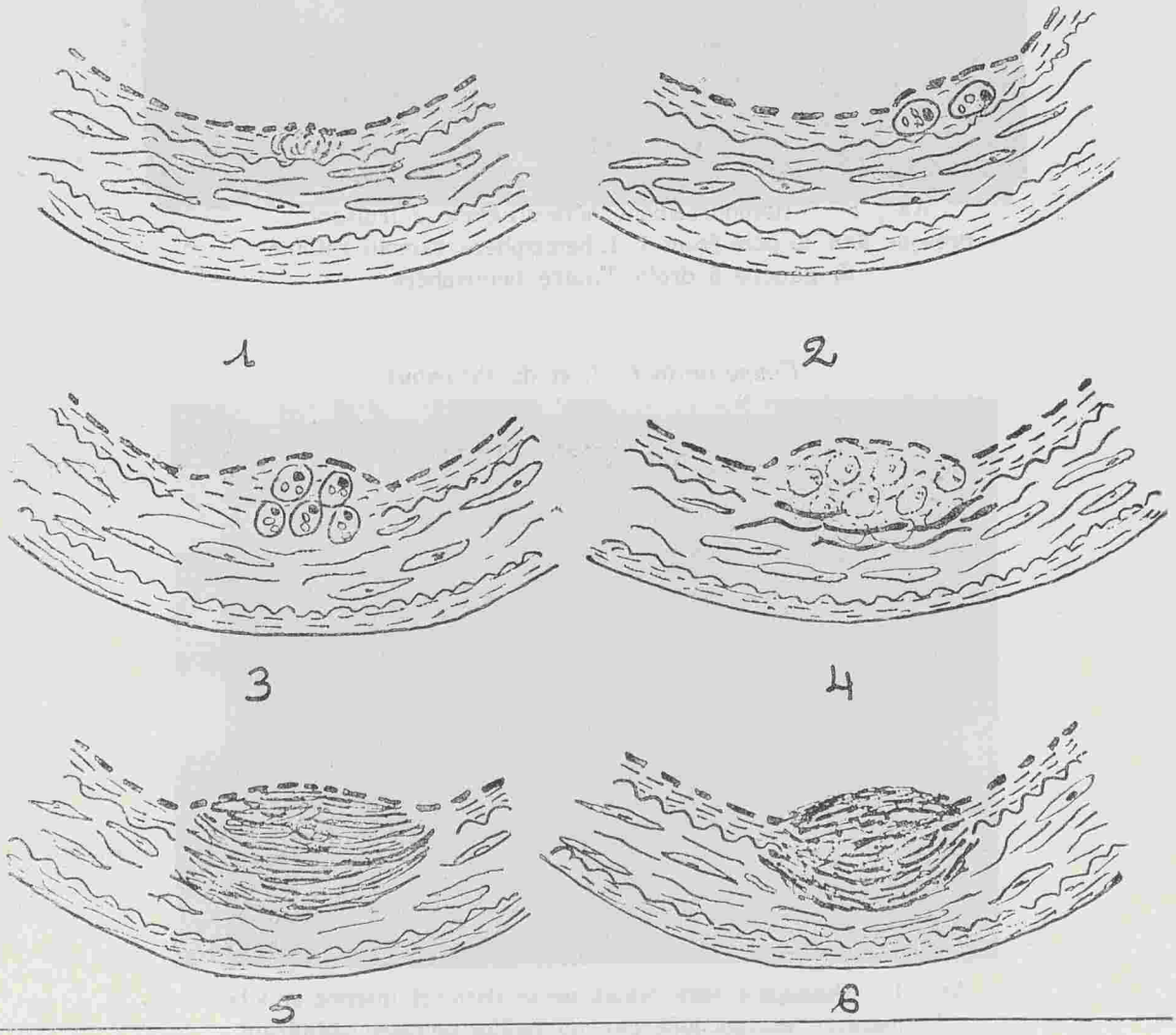
2. STÉNOSE ULCÉRÉE + THROMBUS MIGRATEURS.

3. OCCLUSION ATHEROMATEUSE

A. Paroi arterielle normale

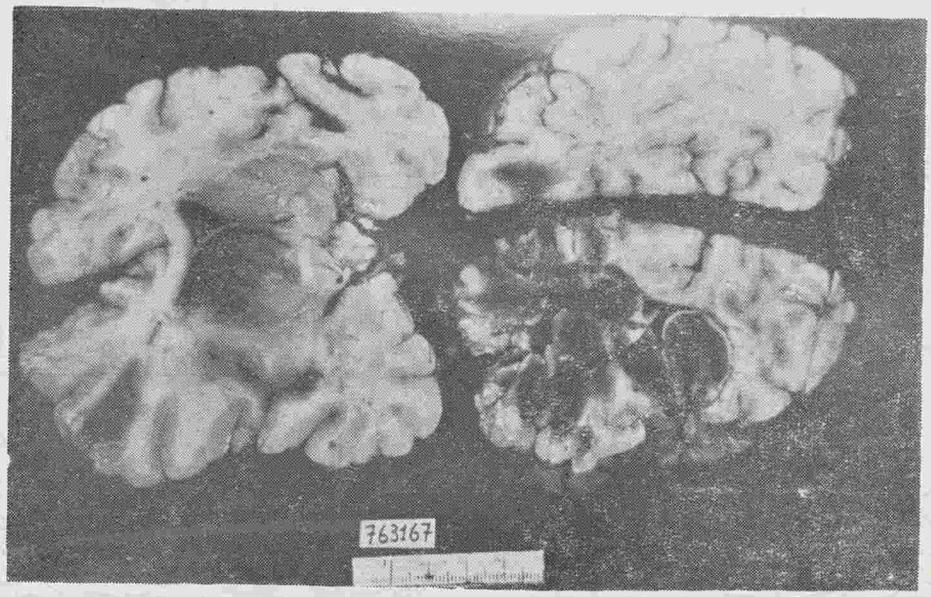


B. Evolution d'1e plaque d'athérome



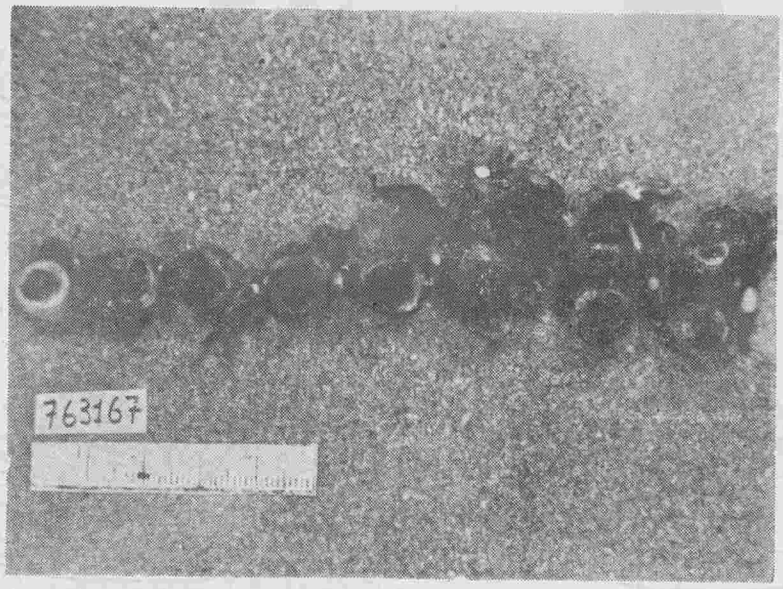
Obs.
48.778

Coupes cortico-frontales



As... F. : Ramolissement hémorragique détruisant presque tout le pôle frontal. L'hémisphère ramolli refoule de gauche à droite l'autre hémisphère

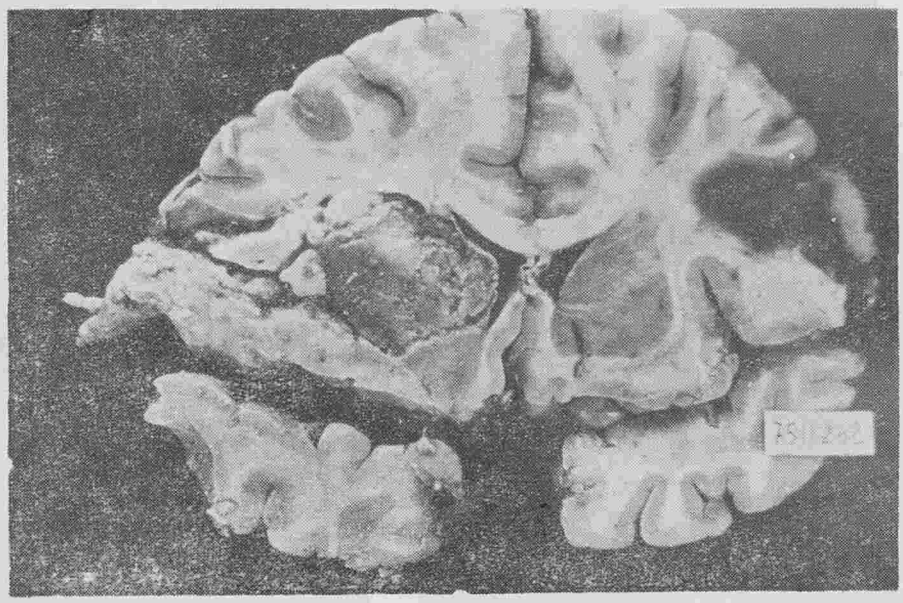
Coupe de la C. I. et du thrombus



As... F. : Coupes transversales de la carotide interne gauche. La lumière est occupée par un caillot noirâtre oblitérant complètement l'artère

Obs.
47.312

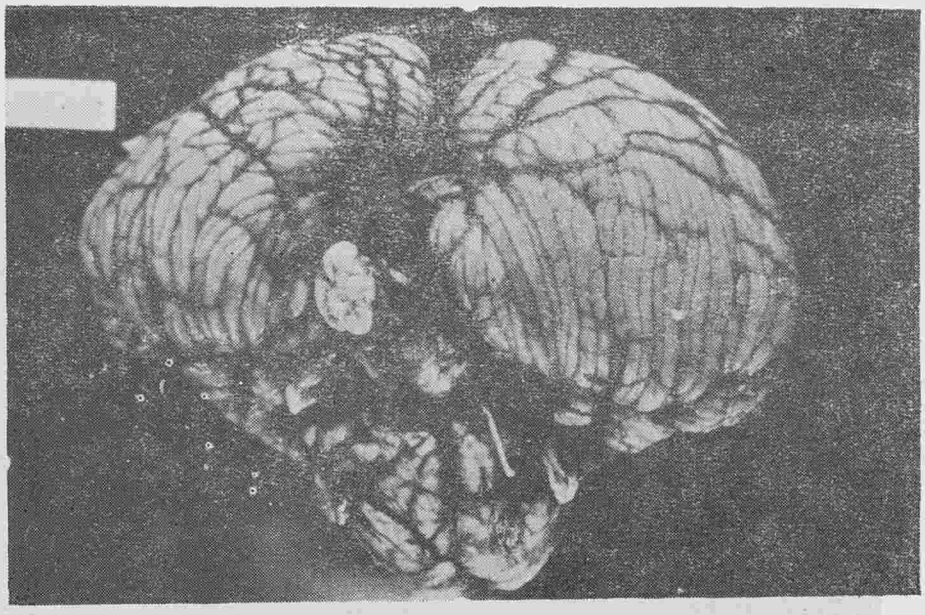
Coupes cortico-frontales



Berc... L. : Ramolissement pâle œdémateux
à droite, ramolissement émorragique pariéto-temporal
gauche intéressant l'insula.

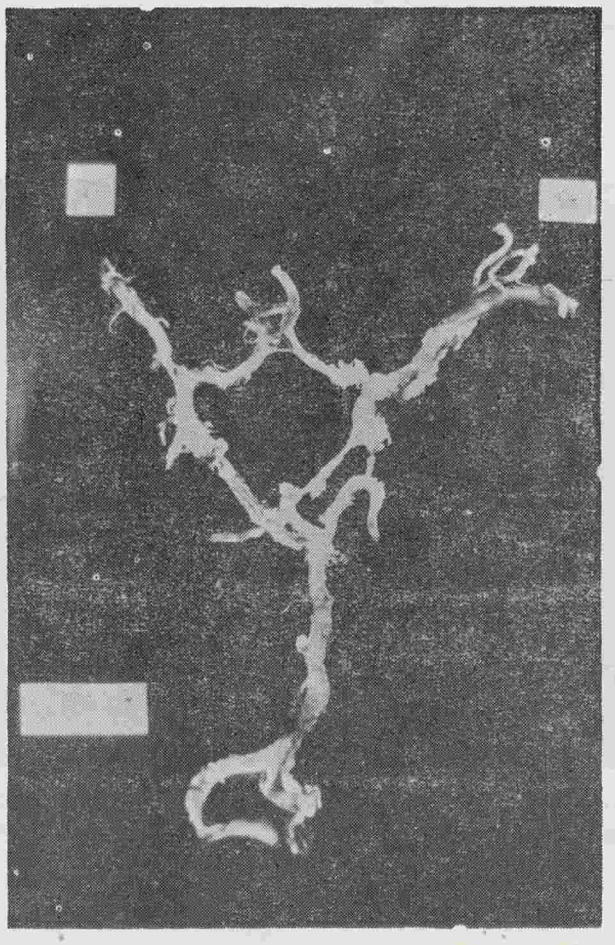
Obs.
47.312

Le tronc cérébral et cervelet

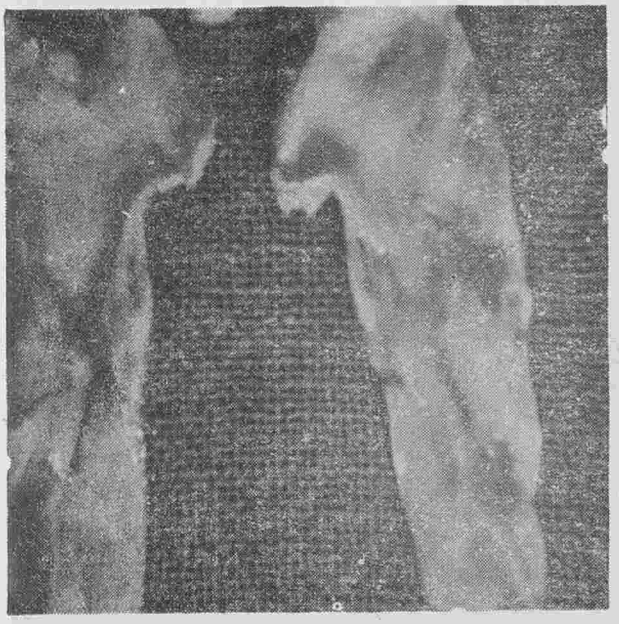


Berc... L. : Hémorragie pré-pédonculaire
pétéchies péri-aqueducales et péri-ventriculaire

Les artères cérébrales



Berc... L. : Athéromatose diffuse des artères cérébrales



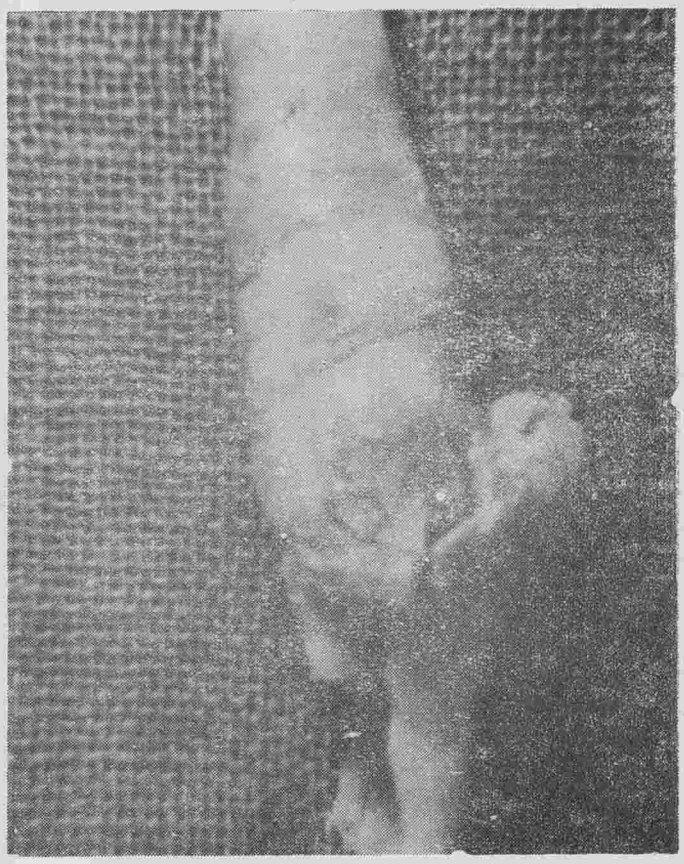


PLANCHE I

Séquestre coupe longitudinalement.
La flèche indique une sténose serrée de la Carotide Interne

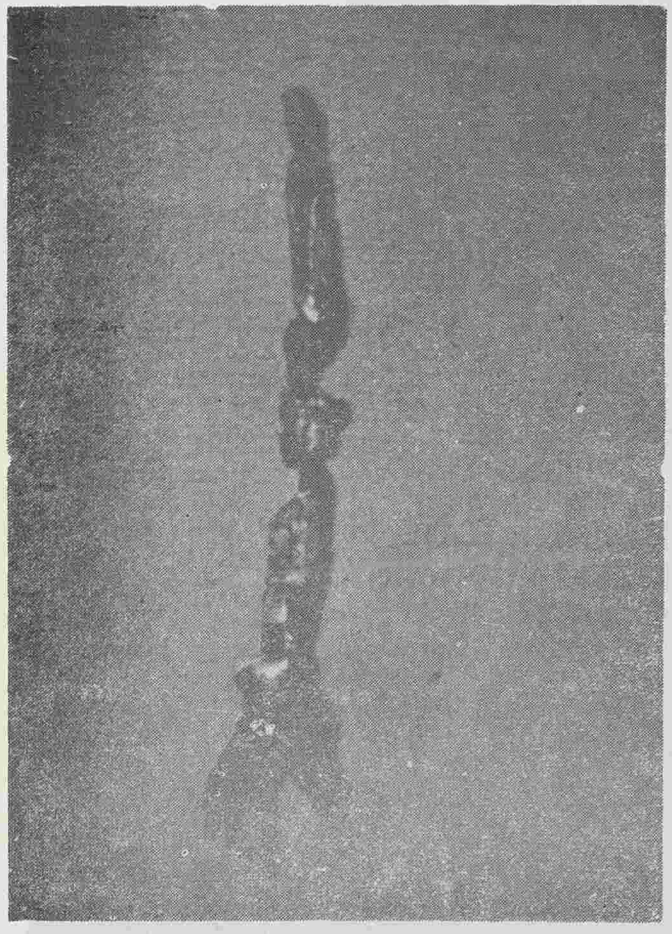


PLANCHE II

Séquestre étendu sur 7 cm sur la Carotide Primitive et sur la fourche

PLANCHE III

Séquestres athéromateux de la Carotide Interne G.

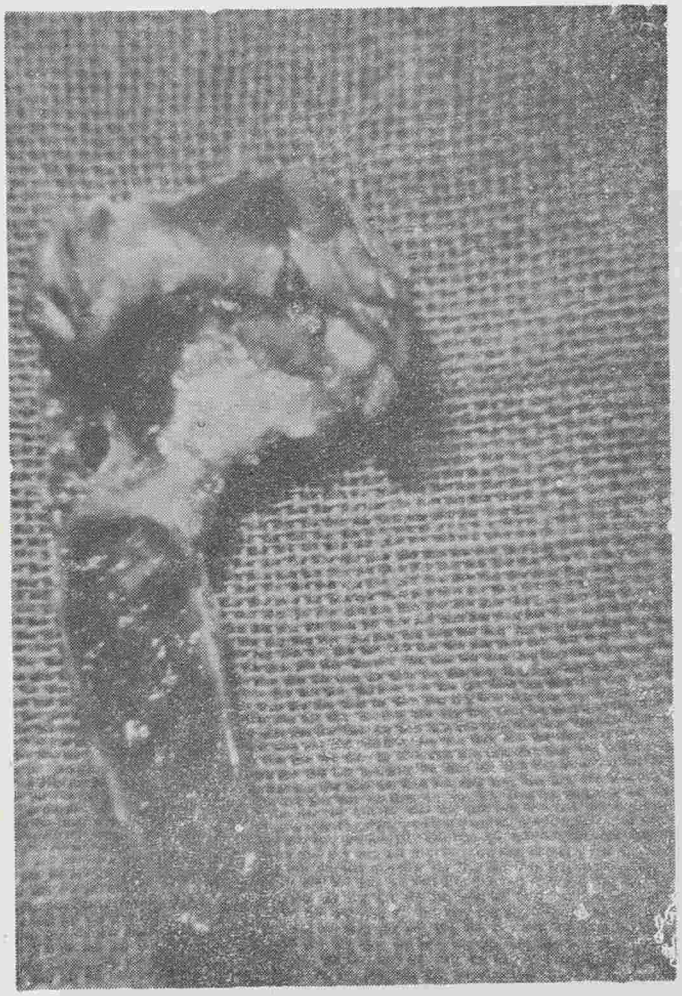


PLANCHE IV

Section longitudinale d'un séquestre thrombose de la Carotide Interne Gauche

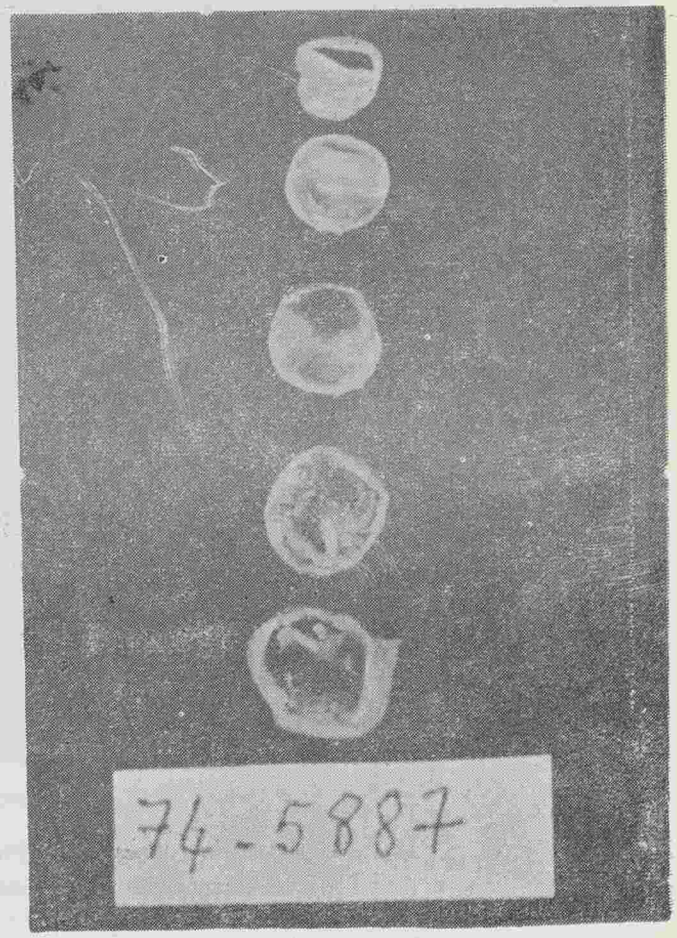
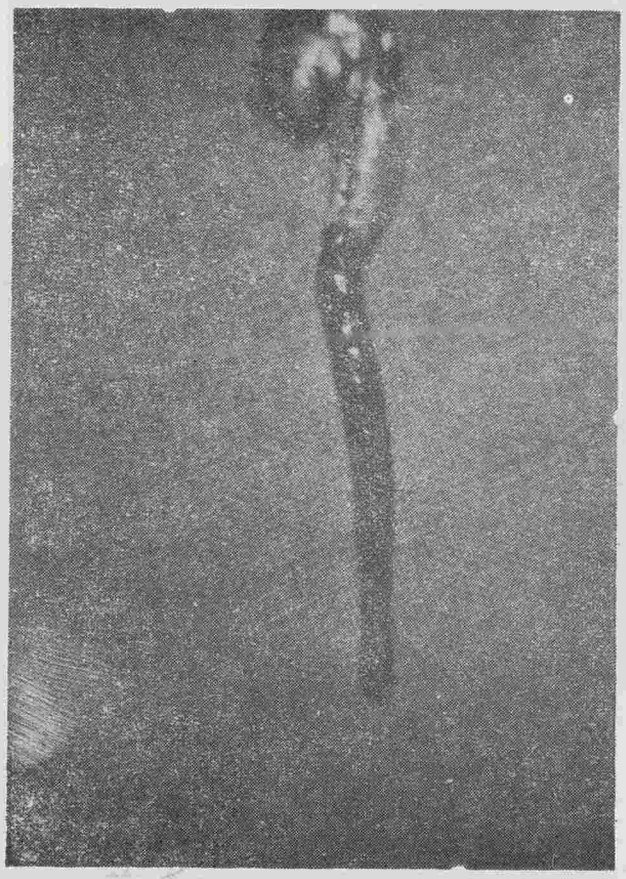


PLANCHE V

Le séquestre athéromateux réduit incomplètement la lumière artérière. Excentrique au début, circulaire par la suite



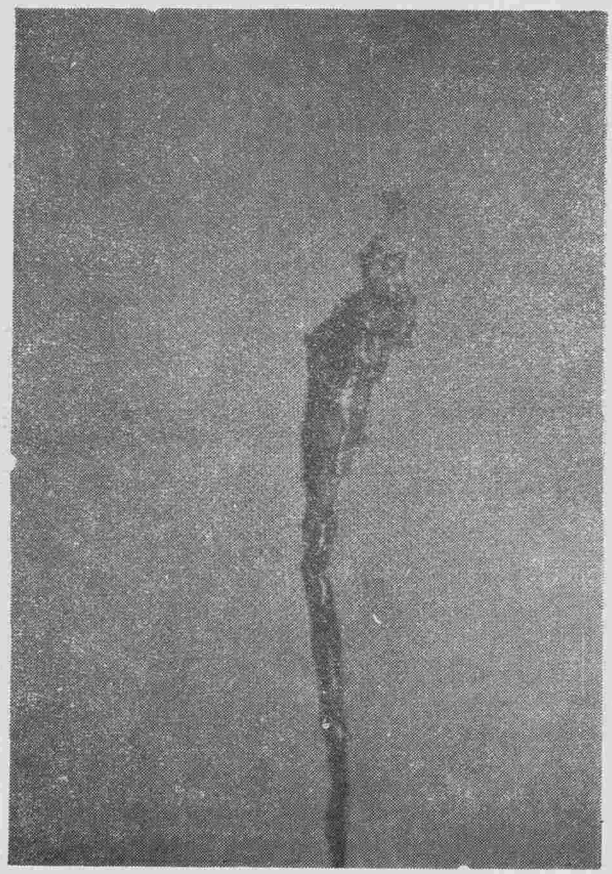


PLANCHE VI

Aspects macroscopiques d'un séquestre athérosclérotique de la Carotide Interne Gauche avec thrombus extensif

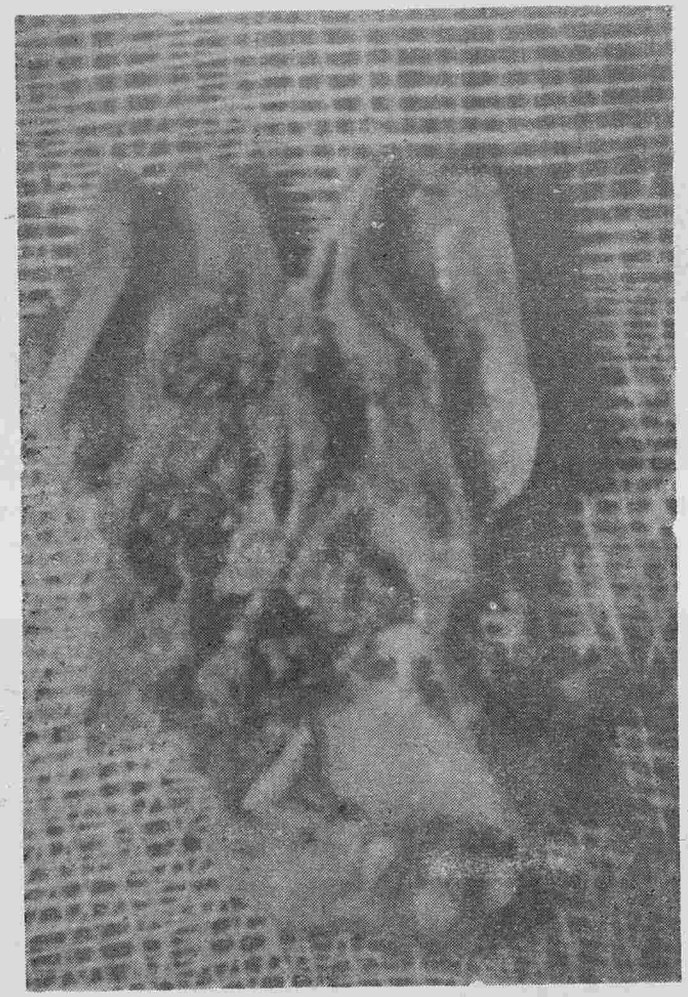


PLANCHE VII

Pièce opératoire : le séquestre ouvert est le siège de multiples végétations bourgeonnantes

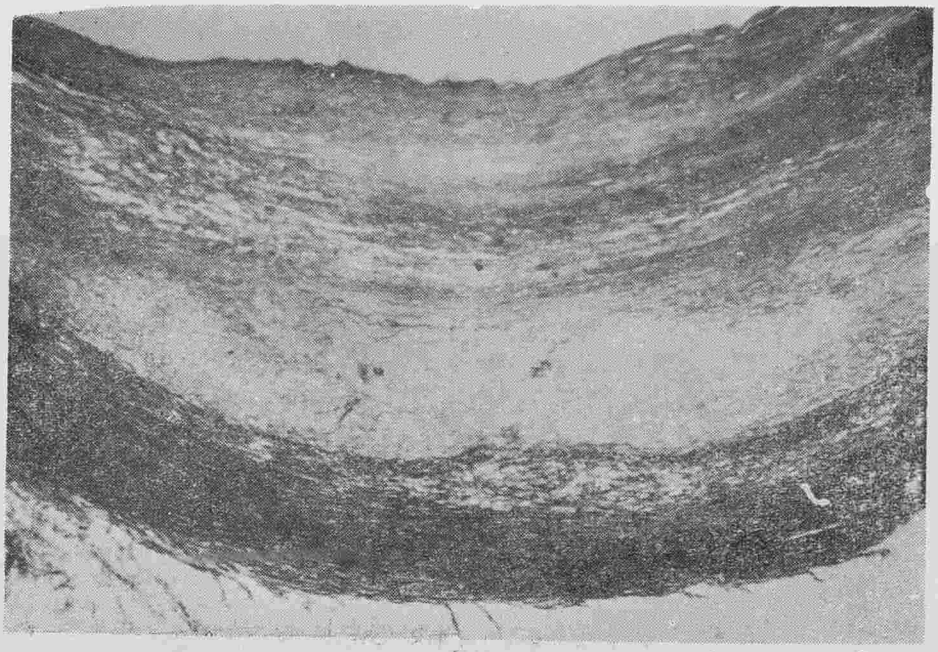


PLANCHE VIII

Paroi d'une Carotide Interne à l'orcéine

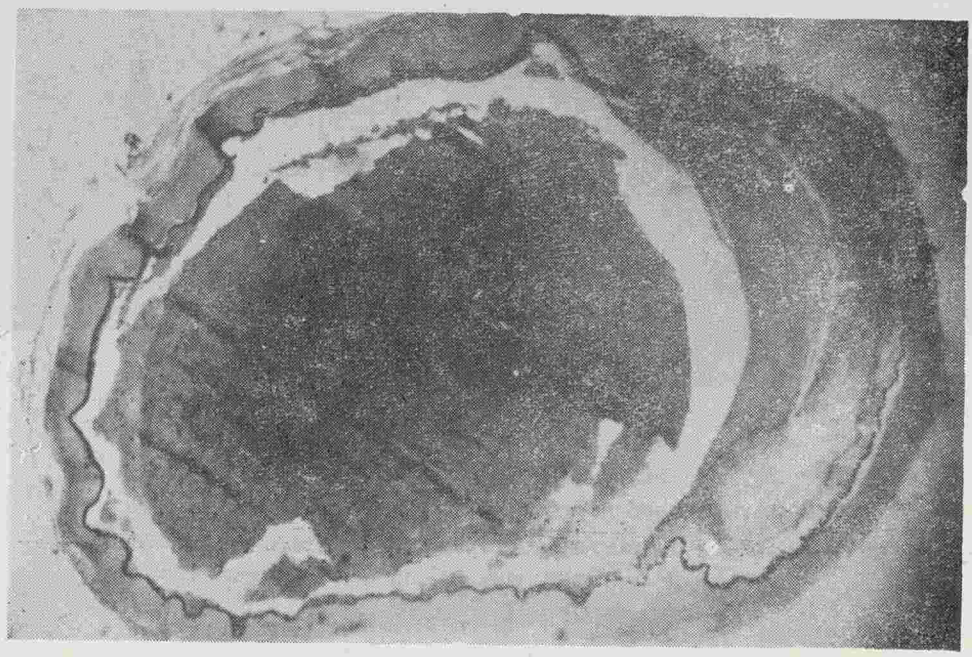


PLANCHE IX

L'athérome est débutant.
La lumière est occupée par un thrombus non adhérent

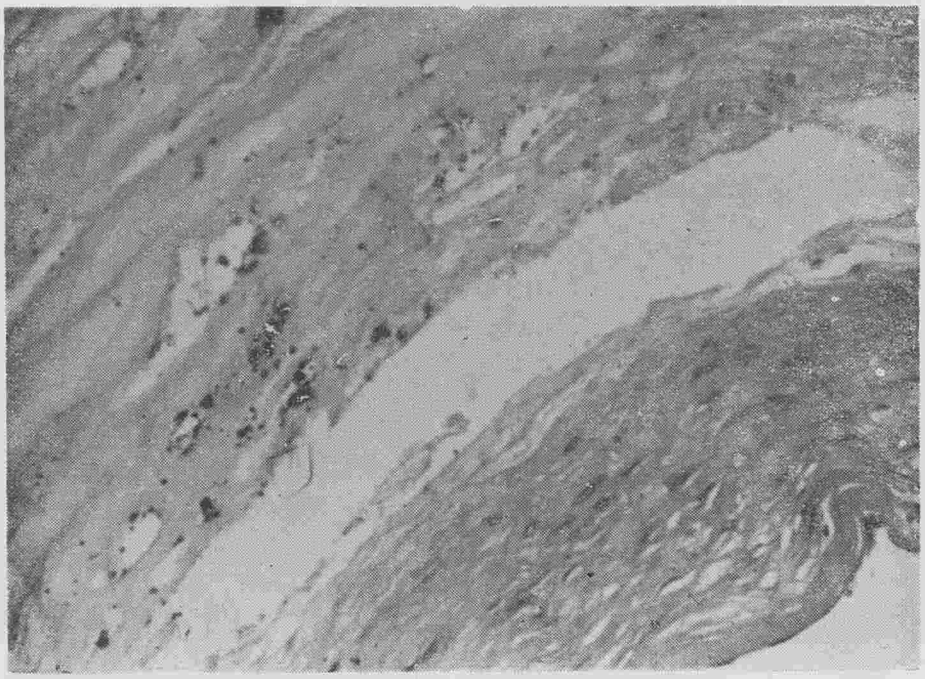


PLANCHE X

Hypertrophie des fibres collagènes l'endothélium est respecté.
Le séquestre athéromateux fait saillie dans la lumière artérielle.
On remarque des calcifications (noir) dans l'intima.
Les fibres élastiques se rarefient.

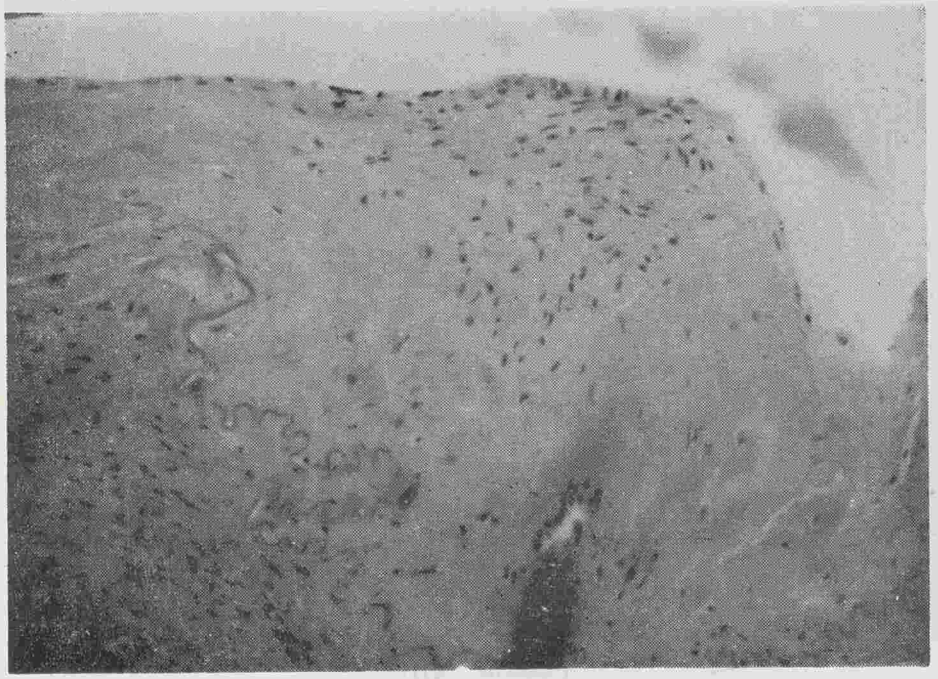


PLANCHE XI

Epaississement sous-intimale. Dislocation de la L.E.I.

PLANCHE XII

La lumière artérielle est occupée par un caillot fibrino-cruorique. La paroi artérielle est très remaniée. La L.E.I. n'est pas visible. L'intima est très épaisse par des fibres collagènes. On remarque des cellules lipoïdiques. L'adventice est épaissie. La L.E.E. est respectée.

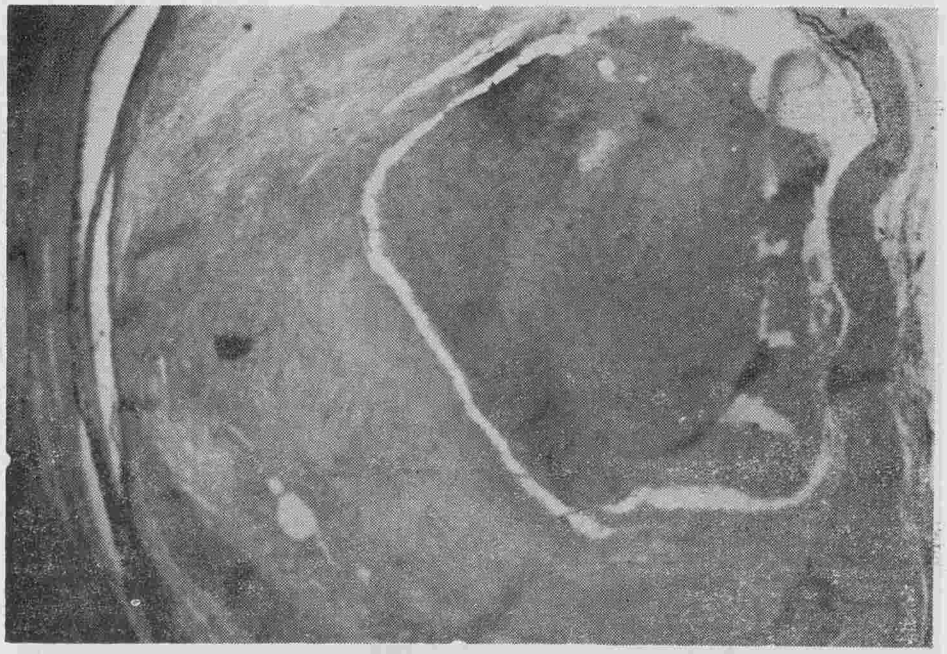


PLANCHE XIII

Athérome évolue, la L.E.I. est disloquée.
Hyperthrophie de l'intima disloquant du média. La L.E.E. est respectée. La lumière est occupée par un caillot non adhérent.

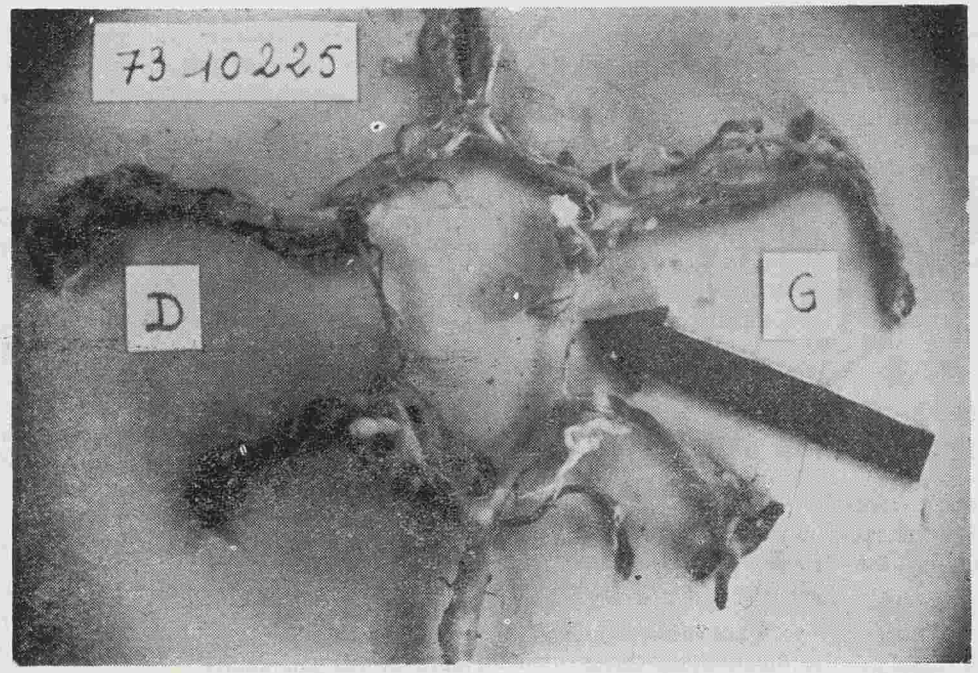


PLANCHE XIV

L'athéromatose est une maladie diffuse. Les artères cérébrales, le tronc basilaire sont le siège de plaques d'athérome. La communicante postérieure est fileforme.

maldigestions flatulentes

PEREFLAT

"L'activité antimousse des polysilanes est fonction non de leurs doses, mais de leurs formes galéniques. L'atomisat protéique est la forme la mieux adaptée, son activité est retrouvée dans la forme pharmaceutique."

W. Althauss et Coll.
Annales Pharmaceutiques Françaises 1974, 32, n° 3-4, pp. 193-201

POSOLOGIE
Adultes
2 comprimés, délayés dans un demi-verre d'eau, au milieu de chacun des 3 repas.
Traitement d'attaque de 8 jours.

Enfants et nourrissons
1 comprimé, par 5 kg de poids et par jour, délayé dans un peu d'eau ou de lait, et réparti en 2 ou 3 prises dans la journée, au milieu des repas.

COMPOSITION
Atomisat protéique de Polysilane . . . . . 310 mg
Lyophilisat total de pancréas granulé titré en amylases, protéases et lipases . . . . . 172 mg
Excipient q.s. pour un comprimé à délitescence rapide.

INDICATIONS
Adultes
Météorisme gastrique, iléal, colique, récidivant ou chronique, avec ou sans perturbations du transit.
Dyspepsies hypostheniques.

Enfants et nourrissons
Ballonnements, troubles entérocolitiques.
Colopathies, colites spasmodiques.
Constipation du jeune enfant.
Troubles digestifs de la mucoviscidose.

PRESENTATION UNIQUE
Comprimés à délitescence rapide, convenant à la fois à l'adulte et à l'enfant.
Boîte de 24 comprimés sous emballage hermétique individuel.
Remboursement S.S. : A.M.M. 317 270.1.
VISA PM 551.J 379

LATÉMA
Laboratoires de thérapeutique moderne
11 bis, rue Balzac – 75008 PARIS
Service information médicale : B.P. 22 – 92151 SURESNES – (Tel. : 506.74.72)

DRACTION

La Fluxgraphie Electromagnétique : Méthode non sanglante de mesure du débit artériel. Principe et résultats préliminaires

H. JEDDI*, M.L. TANNIERES*, G.G. HAHAS* et H.G. DOLL**

Doll a mis au point une méthode non sanglante permettant de mesurer le flux artériel pulsatil au niveau des membres : C'est **fluxgraphie électromagnétique.**

Il existe certes d'autres techniques non sanglantes de mesure du débit artériel :

1/ **une technique basée sur les ultra-sons :** c'est le Doppler.

Elle détermine la vélocité sanguine. Le flux ne peut être calculé que par approximation du diamètre du vaisseau.

Le Doppler ne renseigne que sur l'état d'une artère à la fois et est difficile d'accès sur les artères profondes.

Cependant, c'est une méthode simple et rapide.

2/ **des techniques mesurant le débit vasculaire total :** artériel mais aussi veineux telles les différentes méthodes de pléthysmographie.

La méthode électromagnétique non sanglante de Doll a été comparée chez le chien avec une méthode de mesure électromagnétique sanglante. Il existe une corrélation entre les deux méthodes.

PRINCIPE DE LA METHODE

Elle est basée sur la loi de Faraday d'induction électromagnétique : selon cette loi lorsqu'un fluide chargé électriquement se déplace dans un champ magnétique, il se crée dans ce fluide des forces électromotrices dont la direction est perpendiculaire au champ magnétique et à la direction du débit.

Ces forces électromotrices produisent des voltages qui sont recueillis au niveau de la peau par des électrodes comparables à celles utilisées en électrocardiographie.

La position la meilleure de ces électrodes a été déterminée par l'expérimentation. Les voltages recueillis sont proportionnels :

1 au flux sanguin,

2 à la circonférence du membre,

3 au champ magnétique en kilogauss.

La courbe finale obtenue, après correction des deux derniers éléments, représente le signal du flux pulsatil artériel global des membres (flux des artères et des artérioles).

L'instrumentation est composée de :

1 un lit non influencé par un champ magnétique,

2 un aimant,

3 un amplificateur qui augmente le signal du microvolt au volt,

4 un mini-ordinateur qui mémorise et traite les chiffres.

Courbe :

Le principal problème de la mesure est la petitesse du signal recherché par rapport aux bruits parasites.

Les bruits parasites ont été éliminés de la manière suivante :

(*) Columbia University Presbytarian hospital — Laboratoire de recherches en anesthesiologie du Pr Nahas — New York.

(**) Compagny DOLL research Inc New York.

1 les bruits parasites non synchrones au cœur sont éliminés par moyennage sur 32 cycles cardiaques ou plus,

2 les bruits synchrones au cœur sont éliminés en mesurant un cycle cardiaque avec l'aimant et un cycle cardiaque sans l'aimant (seule l'onde T de l-E.C.G. est éliminée), l'onde QRS sert de zéro,

3 les artéfactes ballistio-cardiographiques ont été recemment soustraits électriquement.

La courbe ainsi corrigée représente le reflet du flux pulsatil artériel d'une section de membre.

Le signal est exprimé en microvolt pour 1000 gauss.

Le zéro est zéro pulsatil ne tenant pas compte du flux non pulsatil ou continu artériel.

Le retour veineux est surtout non pulsatil rythmé par la respiration, les pulsations artérielles et les contractions musculaires. Son élimination est électronique (soustraction des basses fréquences) et corrigée par la mise en place en aval d'un bandage ou d'un manchon gonflé à 40 mm Hg.

RESULTATS

Chez les sujets sains : (courbe n° 1)

D'un sujet à un autre, la quantification du flux pulsatil varie d'environ 30 % après.

Chez le même sujet par contre dans les conditions basales d'un jour à l'autre, la reproductibilité est significative (p 0,07 sur 50 sujets sains).

Les paramètres étudiés sont :

1 La surface au-dessous du fluxgramme, qui représente le flux artériel pulsatil,

2 et la forme du fluxgramme.

Le rapport des surfaces positive et négative et la durée de l'onde positive semblent le stigmate de l'élasticité artérielle.

Chez les artéritiques : (Courbe N° 2)

Les mesures semi-quantitatives ont été faites et comparées avec des mesures :

— cliniques : pouls,

— et paraclinique plus connues que le fluxgramme : Doppler et surtout l'artériographie.

— Par rapport au Doppler, le fluxgramme n'apporte pas une émélioration globale par rapport à la palpation clinique des pouls.

En effet :

1/3 des patients sans pouls périphérique ont un fluxgramme positif,

1/3 des patients sans pouls périphérique ont un Doppler positif.

— Mais il n'y a pas de recoupement total entre ces deux lots.

— Par contre, avec l'artériographie, il y a un parallélisme.

En rapportant le nombre collatérale aux fluxgramme quantitatif on obtient une droite ascendante.

La relation est quasi-proportionnelle.

Cela montre bien que le fluxgramme électromagnétique est un reflet de la circulation fonctionnelle du membre.

Cependant, la fluxgraphie électromagnétique ne permet pas l'étude du flux continu et par conséquent il faut étudier les sujets à l'état basal puisque l'on sait que le rapport flux continu flux pulsatil change dans les situations de stress alors que le flux global peut rester identique.

Les mesures en pré et post-opératoires :

Confirment les résultats cliniques des by pass, résections d'anévrysme de l'aorte, endartériectomies.

Chez les diabétiques : (Courbe N° 3)

C'est la forme du fluxgramme qui se trouve affectée.

La partie ascendante de la courbe devient plus aigue, la deuxième partie plus étalée et la portion négative est nettement diminuée.

Le paramètre qui semble le plus fiable et le rapport de la pente de la portion ascendante sur la pente de la partie descendante.

En cas de maladie de Reynaud :

La courbe est déformée.

Il y a une diminution nette de la partie descendante de la courbe.

La zone négative est diminuée voir absente.

CONCLUSION

La fluxgraphie électromagnétique est une méthode non sanglante permettant la mesure du flux artériel pulsatile au niveau des membres.

Dans les artérites oblitérantes, c'est surtout la surface du fluxgramme qui est modifiée.

En cas de diabète et de maladie de Raynaud, c'est surtout la forme de la courbe qui est modifiée.

PERSPECTIVE D'AVENIR

Cette méthode non sanglante permet des examens répétés.

Son champ d'application serait vraisemblablement la surveillance et la détection du flux artériel chez les patients menacés d'athérosclérose, chez les jeunes hypertendus, et chez les diabétiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOCCALON H., BERRYER P., DOLL H., Mc ALLISTER F., NAHAS G.G.
Noninvasive electromagnetic flowgraphy as an index of arterial blood flow in man.
N.Y. Acad. of Sciences, January 1975.

2. BOCCALON H., NAHAS G.G., Mc ALLISTER F., VOORHES A., BUDA J., DOLL H.
Surface electromagnetic rheography in patients with peripheral artery disease.
Circulation 50, suppl. III, 216, 1974.

3. HLAVOVA A., LINHART J., PREROVSKY J., GANZ V., FRONCK A.
Leg blood flow at rest, during and after exercise in normal subjects and patients with femoral artery occlusion.
Clin. Sci. **29**, 555-563, 1965.

4. KRAMER K.
Varied methods and instruments for flow measurements.
Handbook of physiology, section 2, Circulation, 1963, 1281.

5. LASSEN N.A., HEODT-RASMUSSEN K., LINDBJERG I., PEDERSEN F., and MUNCL O.
Muscle blood flow determined by use of Xenon 133.
Scand. J. Clin. Lab. Nvest. 15 supplé., 1963, 61, 76.

6. Mc DONALD, Donald A.
Blood flow in arteries.
Arnold, London, 1960.

7. NAHAS G.G., BRONER J.J., DOLL H., BERRYER P.
Non-invasive monitoring of arterial blood flow in man.
Circulation **45/46**, 196, 1972.

8. NYBOYER J.
Plethysmography, Impedance.
Medical Physics, vol III, Ed. Glesser, Chicago, pp. 459-471, 1960.

9. OKAI O., TOGAWA T., OSHIMA M.
Magnetirheography : non bleeding measurement of blood flow.
J. Applied Physiol. 1971, 4, 30, 564.

10. SATORMURA S.
Study of flow patterns in peripheral arteries by ultrasonics. Mihon Onkyo Gakki Shi.
J. Acoust. Soc. Japan, 1959, 15, 151.

H.R. 55

LEG

NORMAL FLOWGRAMS

Pubic Symphisis

Femoral Level

Circumference at

Popliteal Level

Caudyle

Upper Calf

Circumference at

Lower Calf

Calcaneum

19"

14"

15"

10"

2 μv

2 μv

1 μv

1 μv

A/3

A

2"

B/3

B

B/3

B/3

FIG. 1 A

A = 10"
B = 7"

ARM

NORMAL FLOWGRAMS

HR 64

Brachial Level

4 μv

1"

2"

A/5

H

A

Epicondyle

RADIAL

B

2"

1.5"

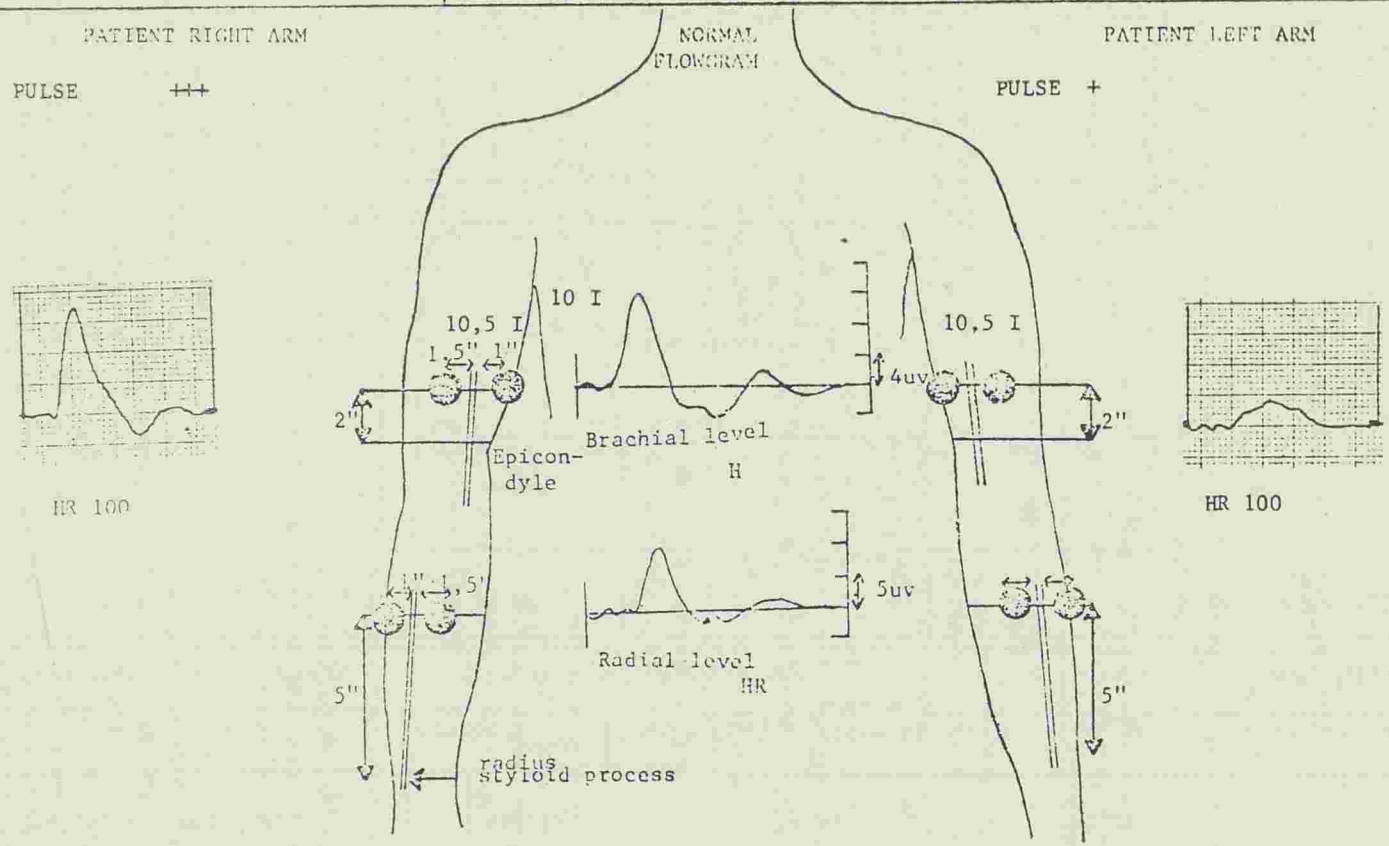
B/5

Radius Styloid Process

Fig: 1

ELECTROMAGNETIC ARTERIAL FLOWGRAPHY

Patient First Name E.	Middle	Last Wi.	Unit No. OUTpatient	
Age 62	Sex F	Height 5'6.5"	Weight 136 LBS	Place of origin U.S.A.	Date 5.14.75
Requested by Dr. VOORHES	Departement:	Diagnosis: Left subclavian stenosis 80%		



Arteriogram: clear-cut 80-90 % stenosis of the proximal subclavian artery on the left and late retrograde flow in the left vertebral. Right innominate, subclavian, carotide and vertebral arteries are normal

Fig: 2

ELECTRO MAGNETIC ARTERIAL FLOWGRAPHY

Patient's First Name L	Middle	last F	Unit No.

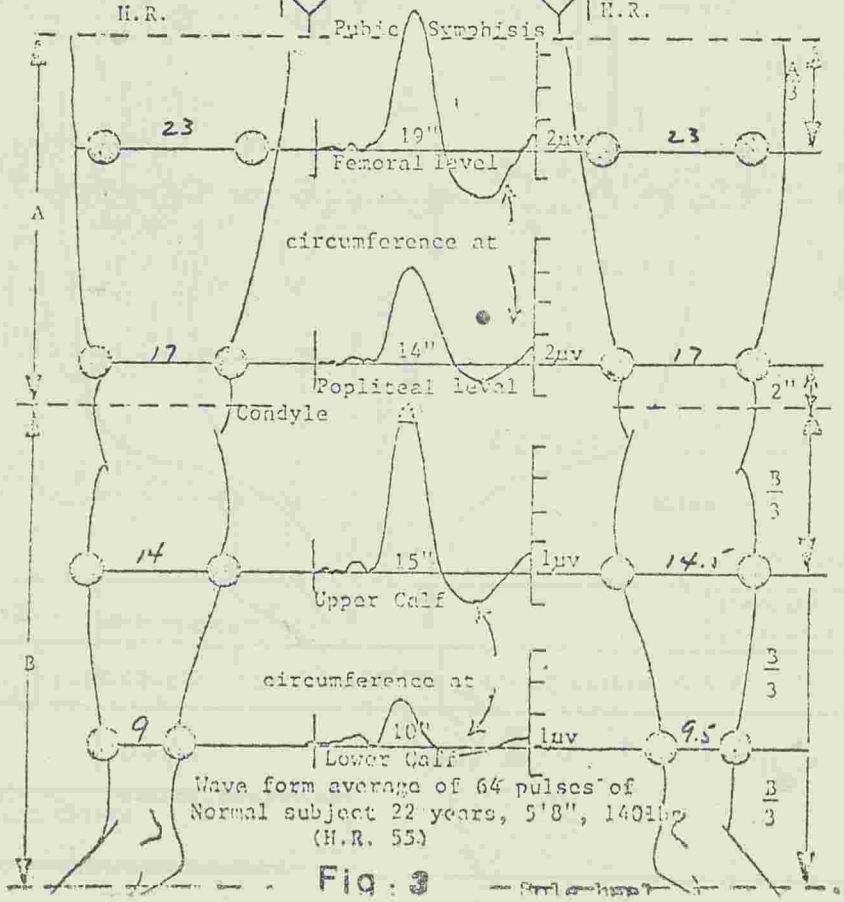
Age 48	Sex F	Height 5'7"	Weight 164 Lbs.	Place of origin U.S.A.	Date 11-22-74

Requested by Dr. PINES	Department: MEDICINE	Diagnosis: DIABETES MELLITUS

PATIENT RIGHT LEG — A= 16, D= 18, H.R.

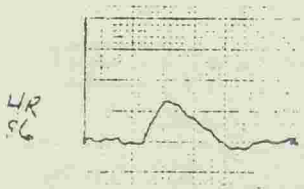
NORMAL FLOWGRAM

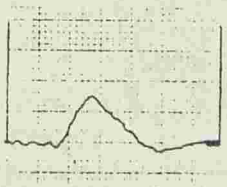
PATIENT LEFT LEG — A= 16, B= 18, H.R.



Wave form average of 64 pulses of Normal subject 22 years, 5'8", 140 lbs (H.R. 55)

Fig. 3





Coagulation Intravasculaire disséminée chez un nourrisson

Ch. B. ABDALLAH*, N. CHAABOUNI*, M. HAMZA*, B. HAMZA*

Pendant l'été 1975 nous avons reçu une observation comportant une coagulation vasculaire disséminée très particulière que nous vous rapportons comme fait clinique :

OBSERVATION :

Rim, âgée de 7 mois est hospitalisée le 2 juillet 1975 pour un syndrome d'apparition brutale associant : dyspnée légère, cyanose des lèvres, des extrémités et des fesses, fièvre, diarrhée.

Dans ses antécédents on note que la grossesse s'est déroulée normalement, ainsi que l'accouchement. A la naissance elle pèse 4.300 g, et a crié tout de suite. Un ictère rapporté à une incompatibilité dans le système Rh. nécessitera une exsanguino-transfusion. Devant la réapparition de l'ictère, au 13e jour de vie, elle est hospitalisée dans un service de pédiatrie où elle séjourne pendant 2 mois. Alimentée d'abord du sein puis au lait artificiel, elle sera vaccinée avec le B.C.G. sans incidents et aura une injection de vaccin D.TCOq. De plus elle a 3 sœurs âgées de 4 à 6 ans et en bonne santé.

Le début de la maladie remonte à 48 h avant l'admission par l'apparition de selles un peu diarrhéiques; le soir du même jour l'enfant a 38°5; le lendemain, jour de l'admission, apparaît une cyanose inhomogène de toute la moitié inférieure du corps ainsi que des membres supérieurs et des lèvres. La respiration est bruyante, mais l'état général relativement conservé. Devant la coloration de l'enfant, la couleur foncée d'un prélèvement de sang veineux, le diagnostic de méthémoglobinémie est évoqué.

Le lendemain matin, soit 16 h après l'admission, l'examen clinique montre : chez ce nourrisson fébrile (38°7), au regard vif, tout à fait conscient, atrophique, avec état général conservé, dont la nuque est souple, et dont la fontanelle antérieure est normotendue et battante :

1) Un syndrome cutané avec de larges plaques cyaniques sur les membres inférieurs, les cuisses et les fesses ainsi que certains orteils, et quelques rares tâches purpuriques.

2) Alors que sur le plan cardio-vasculaire, il existe une tachycardie à 200/mn, mais les pouls périphériques sont bien perçus et la T. A. est à 10 de maxima au flush.

Devant ce tableau, un certain nombre d'examens complémentaires sont demandés au premier rang desquels la recherche d'une infection.

— La rachicentèse montre un liquide trouble contenant 1.216 éléments par mm3 dont 98 % de polynucléaires altérés pour la plupart; il y a une hyperalbuminorrachie à 0,90 g/l, sucres : 0, chlorures : 6,73 g/l.

L'examen direct au microscope après coloration de gram montre des cocci gram positif évoquant un streptocoque, mais les cultures sont envoyées à l'Institut Pasteur qui nous répond qu'il s'agit d'un staphylocoque pathogène.

— Le même germe est retrouvé à l'hémoculture.

— La coproculture est négative.

— L'hémogramme montre une hyperleucocytose à 16.800 globules blancs/mm3 avec 79 % de polynucléaires neutrophiles, l'hémoglobine est à 12 g pour 100 ml.

Ainsi s'il s'agit d'un purpura fulminans avec localisation méningée, dont le germe responsable reste douteux, mais qui présente 4 éléments de bon pronostic si l'on se réfère aux critères de Stichn et Damroch, avec une V.S. à 40 mm à la première heure, une leucocytose supérieure à 10.000/mm3, une pléiocytose méningée franche et l'absence de collapsus cardio-vasculaire.

(*) Institut National de la Santé de l'Enfance.

Sur le plan thérapeutique nous avons immédiatement institué un traitement anti-infectieux associant Ampicilline et Gentamycine, ainsi qu'un traitement préventif de choc à base d'oxygène, soluté bicarbonaté semi-molaire, hémisuccinate d'hydrocortisone, transfusion.

Et nous avons complété les investigations complémentaires par une étude de l'hémostase, qui a montré des critères biologiques de coagulation intra-vasculaire disséminée avec taux de prothrombine 50 % — facteur II 36 % — facteur V 60 % — facteur VII + X 45 % — facteur X 95 % — fibrine : 3,25 g/l — plaquettes : 48.000, puis 3.000 mm3 — temps de céphaline kaolin allongé (témoin : 32 secondes, malade : 46,5 sec.) — Test à l'alcool : positif.

L'évolution sous traitement chez ce nourrisson conservant un bon état général est marquée par :

l'absence d'extension du purpura depuis la mise au traitement, mais une évolution vers la nécrose des plaques ecchymotiques existantes avec chute de larges placards cutanés au niveau des fesses, des cuisses et de quelques orteils au bout de plusieurs jours.

L'apyrexie est obtenue en quelques jours.

Le liquide céphalo-rachidien est tout à fait normal en une semaine.

Les plaquettes se normalisent entre le 5e et le 25e jour.

Sur le plan thérapeutique l'antibiothérapie parentérale est poursuivie pendant 15 jours, puis l'enfant recevra de l'Oxacilline par voie orale pendant 12 jours.

Par la suite et pendant 33 jours l'enfant est gardé dans le service *sans aucune antibiothérapie* avec des soins uniquement locaux et alors que les lésions cutanées étaient presque complètement cicatrisées et qu'on envisageait de le faire sortir, survient le 3 septembre au soir, **soit deux mois** après l'admission, une poussée thermique à 39° avec refus de boire, marbrures cutanées, et en 12 heures se constituent des placards violets sur les anciennes cicatrices et en dehors d'elles. Le lendemain matin la température est à 39° l'enfant convulse et il existe un état de pré-collapsus.

Un nouveau bilan infectieux et de coagulation est pratiqué :

— La ponction lombaire montre 32 leucocytes/mm3 dont la majorité sont des polynucléaires altérés, une hyperalbuminorrachie à 1,60 g/l, des sucres à 0,35 g/l et des chlorures à 7,19 g/l. L'examen direct montre de nombreux cocci gram négatif en diplocoques qui s'avèrent être des méningocoques à la culture.

— L'hémoculture pousse, mais discordante à un protéus morgagni.

— L'hémogramme montre 8.200 globules blancs/mm3 dont 92 % de polynucléaires neutrophiles et le lendemain 26.400 dont 61 % de polynucléaires neutrophiles.

— L'étude de l'hémostase montre des critères biologiques manifestes de coagulation intra-vasculaire disséminée avec :

Taux de prothrombine 38 % — facteur II 30 % — facteur V 48 % — facteur VII + X 33 % — facteur X 45 % — fibrinogène 1,85 g/l — plaquettes à 30.000/mm3 — temps de céphaline kaolin allongé (témoin : 32 sec., malade : 46,5 sec.) — test à l'alcool positif . PDF : 160 γ/ml.

La même thérapeutique anti-infectieuse est instituée, ainsi qu'un traitement par hydrocortisone plasma et cette fois-ci en plus de l'Héparine pendant 11 jours.

L'évolution va être identique au premier épisode et l'enfant sort du service 3 semaines plus tard. Nous le suivons 2 fois par semaine pour des soins locaux lorsque, 3 semaines après sa sortie, et alors que les lésions sont presque complètement cicatrisées, il présente chez lui de nouveau de la fièvre avec apparition de plaques cyaniques cutanées et décès en quelques heures avant que la mère ait eu le temps de nous le ramener.

En conclusion, il s'agit d'un nourrisson ayant présenté au moins 2 méningites à répétition sinon 3 entrant probablement dans le cadre des meningococcémies, en dépit des discordances bactériologiques. Ces méningites ont ceci de particulier de s'être accompagnées d'un purpura fulminans avec coagulation intra-vasculaire disséminée.

Sur le plan étiologique nous avons recherché une carence immunitaire mais le dosage des immunoglobulines est normal pour l'âge. Quant à l'immunité cellulaire, il ne semble pas qu'elle soit en cause, le

B.C.G ayant été fait sans accident, le taux des lymphocytes est correct à 8 300/mm3, les tests cutanés à la tuberculine et à la phytohémagglutinine sont négatifs, mais cela ne nous surprend pas beaucoup vue la relative hypotrophie (6 kg à 10 mois); d'ailleurs le meningocoque n'est concerné que par l'immunité humorale. Enfin il existe une bonne phagocytose comme en témoigne la forte positivité du test au nitroble de tetrazolium.

Nous n'avons pas recherché une cause osseuse, par exemple une dehiscence de la lame criblée mais même si une communication existe avec les espaces sous arachnoidiens cela ne nous explique pas la gravité des tableaux avec nécrose et C.I.V.D.

Il existe pour terminer un angiome tubéreux para-vertébral qui pourrait être le point de départ de ces méningites à répétition s'il cache en dessous une communication avec les espaces sous arachnoidiens mais là aussi pourquoi un purpura fulminans avec C.I.V.D. à répétition.

Nous avons recherché dans la littérature sur les C.I.V.D., mais nous n'avons pas retrouvé de cas similaire au nôtre.

INFORMATIONS :

4e COLLOQUE INTERNATIONAL BIOLOGIE PROSPECTIVE

2-7 octobre 1978

54700 Pont à Mousson (France)
Abbaye des Prémontrés

ORGANISATION

Secrétariat et gestion
Enregistrement, sortie des résultats...
Agencement des laboratoires
Circulation des échantillons et des informations
Rationalisation du travail

MAINTIEN DE LA QUALITE DES EXAMENS DE LABORATOIRE

Qualité contrôlée des réactifs et des appareils
Mesure de la reproductibilité intralaboratoire
Exactitude comparée - Contrôle interlaboratoire
Conservation des échantillons et des sérums de contrôle

DEVELOPPEMENTS TECHNIQUES

- Nouvelles méthodes physicochimiques
- Méthodes de référence et méthodes sélectionnées
- Etalons
- Spécificité
- Apport et limite des méthodes immunologiques

INTERPRETATION DES DONNEES

Aide à la décision

- Apport de l'informatique et des statistiques
- Analyse multidimensionnelle

Optimisation des tests
Valeurs de référence
Information et dialogue patient-clinicien-biologiste
Présentation des résultats

NOUVEAUX INDICATEURS DE SANTE, DE RISQUES ET DE MALADIES

Mesure des substrats
Vitamines, coenzymes
Enzymes et protéines spécifiques
Métaux et oligoéléments
Notions de profils

BIOLOGIE CELLULAIRE

Dosage des métabolites et des protéines intracellulaires. Utilisation des cultures de cellules et des cellules isolées
Ponctions biopsies
Animaux modèles et biologie vétérinaire

MEDICAMENTS ET BIOLOGIE

- Situation de l'immuno-enzymologie
- Dosage des médicaments pour la surveillance thérapeutique
- Variations individuelles
- Interférence des médicaments sur les paramètres sanguins, urinaires et tissulaires
- Effets des médicaments sur les examens biologiques Application à la surveillance thérapeutique et à la toxicologie

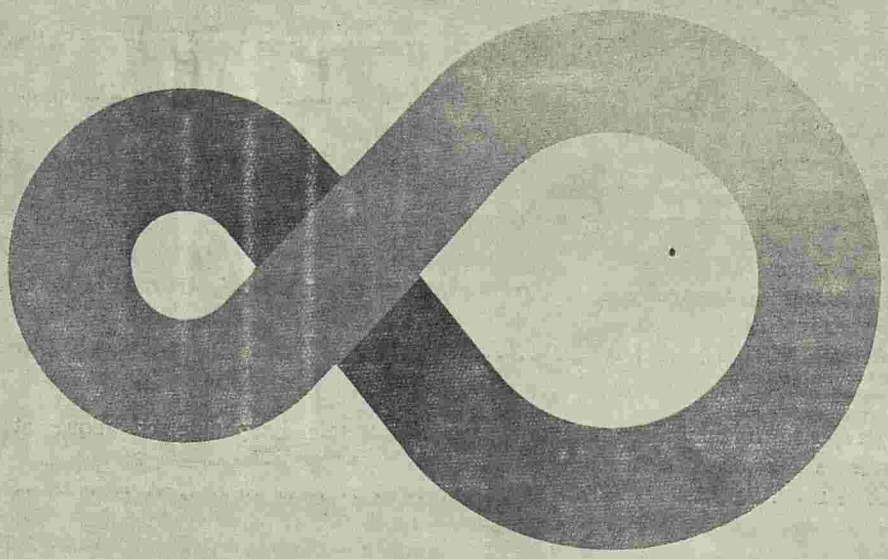
L'ENSEIGNEMENT ET LA RECHERCHE POUR LE DEVELOPPEMENT DE LA BIOLOGIE CLINIQUE

Ce colloque est organisé par l'association: Recherche biologique et pharmaceutique, Lorraine B.P. 3102, F. 54013 Nancy, Cédex.

'Bactrim®' Roche

Sulfaméthoxazole-Triméthoprime

bactéricide
large spectre



risque minime de résistance acquise

Indications : Infections à germes banals. Infections majeures à germes polyrésistants.
Posologie et mode d'administration : Adultes : Posologie usuelle : 2 comprimés matin et soir, doses d'entretien : 1 comprimé matin et soir, cas particulièrement sévères : 3 comprimés matin et soir.
Enfants : Au-dessous de 20 kg de poids corporel (tranche d'âge de 6 semaines à 5 ans) : 1 cuillère-mesure de "Bactrim" Roche Suspension Pédiatrique ou 2 comprimés de "Bactrim" Roche "Enfants" par 5 kg de poids et par jour, en deux prises matin et soir.
– au-dessus de 20 kg de poids corporel (tranche d'âge de 6 à 12 ans) 4 cuillères-mesure de "Bactrim" Roche Suspension pédiatrique ou 8 comprimés de "Bactrim" Roche "Enfants" par jour, en deux prises, matin et soir. Ces doses pédiatriques correspondent à une prise journalière calculée en moyenne sur la base de 30 mg de Sulfaméthoxazole et de 6 mg de Triméthoprime par kilogramme de poids corporel. La durée du traitement, une semaine en moyenne, dans la plupart des cas aigus, peut être prolongée si nécessaire. Les comprimés peuvent être absorbés directement ou écrasés et mêlés aux boissons ou aux aliments.
Contre-indications : "Bactrim" Roche ne doit pas être administré chez les prématurés et les nouveau-nés. Il en résulte que son emploi doit être évité en fin de grossesse. Il est contre-indiqué chez les sujets présentant des antécédents d'intolérance aux sulfamides.
Effets secondaires : Des effets secondaires digestifs à type de nausées et de gastralgie sont parfois observés. Les manifestations cutanées ou hématologiques sont rares, mais elles imposent l'interruption du traitement.
Précautions d'emploi : Une surveillance biologique particulière sera effectuée en cas d'atteinte grave du parenchyme hépatique et de dyscrasies sanguines. "Bactrim" Roche ne sera prescrit en cas d'insuffisance rénale sévère que si l'on peut déterminer régulièrement la concentration plasmatique. L'utilisation est déconseillée pendant la grossesse, sauf si l'urgence ou la gravité la justifie. Un contrôle hématologique périodique est nécessaire en cas de traitement prolongé.
Présentations : "Bactrim" Roche étui de 20 comprimés, dosés à : 400 mg de sulfaméthoxazole. 80 mg de triméthoprime par comprimé. AMM 300106-9 - Prix : **F 20,45** + S.H.P.
"Bactrim" Roche "Enfants" étui de 20 comprimés rainurés, dosés à : 100 mg de sulfaméthoxazole, 20 mg de triméthoprime par comprimé. AMM 311572-6 - Prix : **F 6,00** + S.H.P.
"Bactrim" Roche Suspension Pédiatrique, flacon de 100 ml. 200 mg de sulfaméthoxazole. 40 mg de triméthoprime par cuillère-mesure de 5 ml. AMM 313053-6 - Prix : **F 13,20** + S.H.P.
Toutes formes remboursées par la Sécurité Sociale et agréées à l'usage des Collectivités Publiques - Tableau C.

Visa P.M. 310.H.478

ROCHE PRODUITS "ROCHE" - 52, Bd. DU PARC - 92521 NEUILLY/SEINE. CEDEX TÉL. 637.77.00

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

Pages

— La Mortalité maternelle à la Maternité de l'Hôpital Charles Nicolle de 1972 à 1975. Avortements exceptés,
par M. EL GOULLI, H. CHELLI, M. CHELLI 279

— Réfection de la cavité conjonctivale contention du conformateur par Broche Transorbitaire de KIRSCHNER,
par M. SEGHIR, F. TRIKI et M.T. DAGHFOUS 285

— Maladie de Fanconi révélée par un Rachitisme,
par S. ESSOUSSI, Ch. B. ABDALLAH, M. HAMZA, A. TRIKI 289

— Conduite du traitement par la Gentamycine chez l'insuffisant rénal non épuré, Hémodialyse et épure par dialyse péritonéale,
par A. EL MATRI, A. MEKNINI, H. BEN AYED 297

— Identification de la réponse immunitaire dans les cas de leucemie lymphoïde chronique et lymphosarcome avec la méthode des Rosettes,
par MERI-TIPEVSKA BENNACEUR, M. BOUSSEN 307

— Etude analytique de la BK-Résistance dans la région de Sfax (Hôpital Hédi Chaker et dispensaire Farhat Hached durant les années 1973-1974-1975,
par S. NAJAH et I. TCHEKEL 309

— Etude anatomique de l'Athéromatose de la carotide Interne,
par M. RACHDI 317

— La Fluxgraphie Electromagnétique : Méthode non sanglante de mesure du débit artériel principe et résultats préliminaires,
par H. JEDDI, M.L. TANNIERES, G.G. HAHAS et H.G. DOLL 343

— Coagulation Intravasculaire disseminée chez un nourrisson,
par Ch. B. ABDALLAH, N. CHAABOUNI, M. HAMZA, B. HAMZA 349

— Informations 352

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

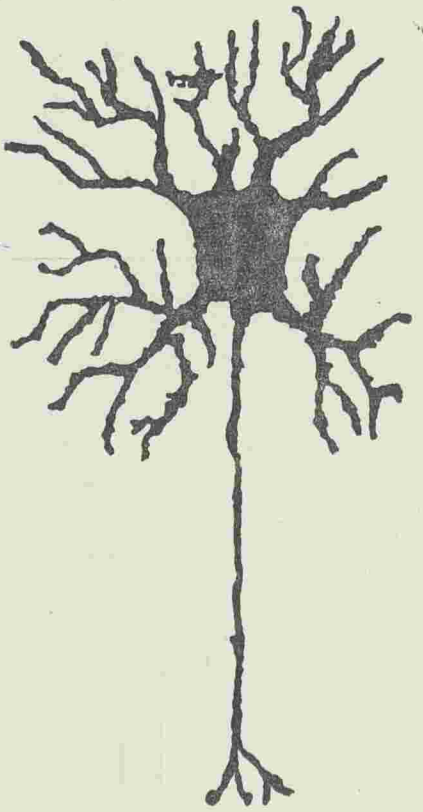
REVUE BIMESTRIELLE, N° 6, NOVEMBRE - DECEMBRE 1977

l'antalgique neurotrope
des grands syndromes
douloureux

novobédouze dix mille

Soluté injectable I.M. et I.V.
à 10.000 mcg d'hydroxocobalamine
base
par ampoule de 2 ml

concentration, activité
tolérance optimales



Hydroxocobalamine base anhydre ..... 10 mg
sous forme d'acétate
Solution aqueuse tamponnée ..... Q.S. pour 2 ml

Algies intenses d'origine nerveuse, centrale ou périphérique, d'origine arthrosique ou rhumatismale et d'origine artéritique. Altérations sévères de l'état général avec carence protidique.

Une ampoule par jour ou tous les deux jours en injection intramusculaire lente et profonde par séries de 6 à 12 injections.

Le Novobédouze dix mille peut être utilisé par voie intraveineuse. Le mode d'administration normal demeure la voie intramusculaire qui assure une résorption lente, des taux plasmatiques élevés et durables, ainsi qu'un stockage hépatique important.

Boîte de 4 ampoules - V. NL 3672 - Prix 26,05 F - Sécurité Sociale - Art. 115 - A.M.G.

Laboratoires du Docteur **E. BOUCHARA** - Paris

N° 6 Novembre - Décembre 1977

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

Organe de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
et du Conseil de l'Ordre des Médecins

18, Rue de Russie — TUNIS — Tél. 245.067

COMITE DE REDACTION

Rafik BOUKHRIS
Mahmoud HAFSIA
Mohamed ZEGAYA
Hédi Hadj SALAH

Reproduction interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imprimerie Nicolas BASCONE & Cie - Tunis

nocertone
libère vos migraineux

■ PAR SON EFFICACITE REMARQUABLE

Sur plus de 500 cas de migraines et de céphalées vasomotrices, les expérimentations cliniques conduites pendant 7 années ont mis en évidence l'activité de **Nocertone** chez 3 malades sur 4.

■ PAR SA TOLERANCE

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître la tolérance clinique et biologique de **Nocertone**.

■ PAR SA COMMODITE D'EMPLOI

2 comprimés par jour au moment des repas.

Dans les cas rebelles, cette posologie peut être portée à 3 comprimés par jour et après avoir obtenu une amélioration suffisante réduite à 1 comprimé et demi ou 1 comprimé.

La prise du soir reste importante en raison de l'apparition matinale fréquente de l'accès migraineux.

■ NOCERTONE EST LE TRAITEMENT AU LONG COURS DES MIGRAINES ET CEPHALEES VASO-MOTRICES

notamment :
- migraine commune typique et atypique,
- migraine cataméniale,
- migraine ophtalmique,
- migraine digestive,
- céphalée histaminique de Horton (cluster headache).

Nocertone est dépourvu d'effets sur l'accès migraineux constitué.

Certains sujets peuvent présenter, surtout en début de traitement, ou à des doses élevées, une certaine somnolence. Il convient d'attirer l'attention des conducteurs ou utilisateurs de machines sur cette possibilité de somnolence.

Nocertone potentialise les effets de l'alcool qui est déconseillé pendant le traitement.

Chez les malades sujets à des crises comitiales et chez les sujets polysensibilisés, utiliser **Nocertone** avec prudence, en surveillant particulièrement sa tolérance.

Nocertone se présente en boîtes de 30 comprimés sécables dosés à 60 mg de fumarate d'oxétorone . 19,90 F, S.S. Coll.
Nocertone est inscrit sur la liste des médicaments nouveaux, AMM 318.085.3.

LABAZ Laboratoires LABAZ - 33440 AMBARES (FRANCE) - Tél. : (56) 44.84.24

Conception réalisation ELPE PRODUCTIONS Photo : ELPE/BOURGEOIS

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

PAGES

— L'Ostéoporose en Tunisie. I. — Fréquence
par R. BOUKHRIS 357

— Nécrose osseuse aseptique et lupus érythémateux disséminé juvénile. (A propos d'un cas)
par M. HAMZA, H. BEN AYED 365

— Les moyens de dépistage d'une obstruction de la Carotide interne d'origine athéromateuse
par M. KACHDI 369

— Infarctus du myocarde à coronaire saine
par A. CHARRAD, R. MAZIGH, L. EL ATROUS, N. BAKLOUTI, N. MEZHOUD 377

— Fait clinique à propos d'un cas d'Hypoplasie de l'orifice aortique associé à une sténose orificielle pulmonaire
par A. CHARRAD, N. BAKLOUTI, R. MAZIGH, L. EL ATROUS, N. MEZHOUD 381

— Réparation hémifaciale et Blépharopoïèse après morsure de cheval
par M. SEGHIR, M. T. DAGHFOUS, M. F. TRIKI 387

— Rendement de la Bactériologie dans la Tuberculose de l'Enfant
par M. ZBIBA, F. CHENITI, S. HALFON 399

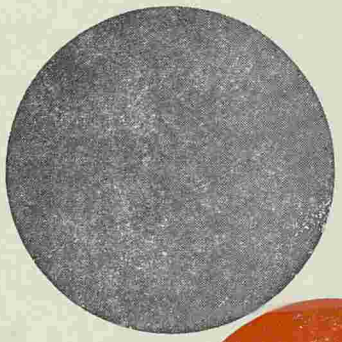
— Un cas de Trichostrongyloïdose
par N. BOUCHEKOUA, M. GARGOURI, M.S. BEN RACHID, S. TRIKI 405

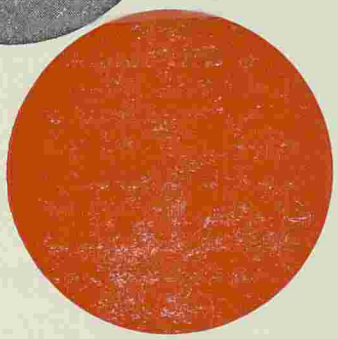
— Les manifestations articulaires de la maladie de Takayasu. (A propos d'un cas)
par M. HAMZA, M. CAMOUN, H. BEN AYED 407

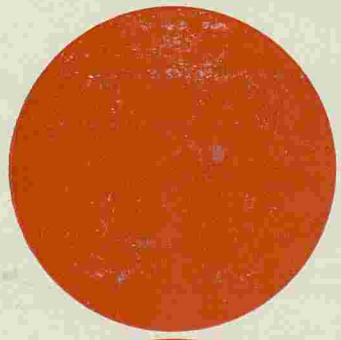
— **Analyse de livre** — M. HAMZA :
L'Actualité rhumatologique 1976, présentée au Praticien
S. DE SEZE, A. RYCKEWAERT, M.F. KAHN, T. GLIMENT 413

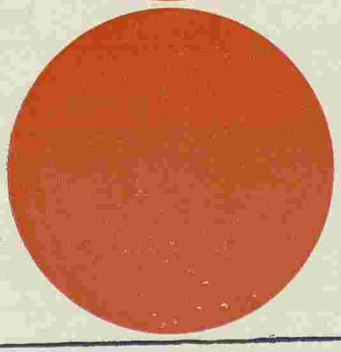
FUCIDINE

point final des staphylocoques









Indications :
Infections staphylococciques, y compris celles dues à des germes résistant aux autres antibiotiques.
Remarque : La FUCIDINE s'élimine par le rein sous forme inactive, les staphylococcies de l'arbre urinaire ne seront donc pas traitées par cet antibiotique.

Posologie quotidienne :
6 à 8 dragées à prendre en 3 fois, au milieu des repas.

Composition :
Pour une dragée entéro-soluble :
Fusidate de sodium ..... 0,250 g
Excipients..... Q. S. P.

Présentation :
Flacon de 6 dragées entéro-solubles.
visa NL 1685 - Tableau C - Remb. S.S.

LABORATOIRE LEO 38 Avenue Hoche Paris 8e 924-62-83 +

L'OSTEOPOROSE EN TUNISIE

I. - FREQUENCE *

Dr R. BOUKHRIS
Hôpital militaire — Tunis

I

INTRODUCTION : *L'Ostéoporose.*

Bien que datant de la préhistoire (1) l'ostéoporose est un des problèmes médicaux actuels les plus importants par son extrême fréquence et par le spectre très large de ses tableaux cliniques.

Ces derniers vont de ces innombrables femmes qui se plaignent de vagues douleurs osseuses jusqu'aux fractures vertébrales et du fémur les plus invalidantes et dangereuses.

L'ostéoporose est par définition une perte d'une partie plus ou moins importante de la masse osseuse. C'est l'ostéopénie au vrai sens du terme, l'os qui reste est qualitativement normal bien qu'il soit quantitativement diminué.

C'est Pommer qui le premier isola cette maladie du cadre général des maladies osseuses (2), mais c'est à Albright qu'il revient d'avoir souligné le premier son importance et d'avoir essayé d'expliquer le trouble hormonal qui lui serait lié (3).

On considère aujourd'hui de plus en plus que la « lésion » osseuse terminale serait due à un déséquilibre entre la formation osseuse et la résorption osseuse (4). Heaney et Whedon utilisant les études cinétiques avec le calcium radioactif avaient déjà montré cette donnée essentielle (5).

(*) La deuxième partie : II) Etude de quelques facteurs étiologiques (et la Bibliographie) paraîtra dans le prochain numéro.

OSTEOPOROSE : *Physiopathologie*

Plusieurs causes contribuent isolément ou parfois en même temps à la création d'une ostéoporose.

1) L'AGE.

Pendant l'enfance et l'adolescence la masse osseuse augmente en poids, volume et densité. A partir de 30 ans la masse osseuse va diminuer progressivement. On a calculé la courbe de cette « décalcification », elle est de 3 % par décade pour l'homme et de 8 % pour la femme (6).

Il est admis que quelqu'un qui aurait au départ une masse osseuse « légère » pourrait, rien que par l'effet de la perte due à l'âge, constituer une ostéoporose. Ce genre d'ostéoporose a été appelé « ostéoporose sénile ».

En fait il semble que cette étiologie, le facteur âge, soit liée de façon directe aux deux étiologies suivantes, le déficit hormonal et le déficit calcique. En effet on sait maintenant qu'avec l'âge il y a aussi bien un déficit hormonal qu'un déficit calcique qui s'installent. Ce dernier est dû à une augmentation des pertes calciques et à une diminution de l'absorption intestinale de calcium.

2) DÉFICIT HORMONAL.

Le rôle du déficit en hormones sexuelles, surtout en œstrogènes, a été très souvent avancé. Albright le premier, puis beaucoup d'autres depuis ont soutenu que le mécanisme fondamental menant à l'ostéoporose est la perte du stimulus œstrogénique de la formation osseuse. Ce type d'ostéoporose très fréquent est appelé « ostéoporose post-ménopausique » (7, 8).

L'effet bénéfique des œstrogènes chez les femmes ménopausées a été avancé (9) et Davis et coll. utilisant une technique très précise (densitométrie à l'iode 125) ont démontré le rôle préventif des œstrogènes dans l'apparition de l'ostéoporose (10).

Le déficit hormonal est le plus souvent dû à la ménopause, mais il peut exister dans d'autres conditions pathologiques comme l'hypogonadisme. On l'a observé chez les eunuques, les Turners, etc..., le manque d'hormones sexuelles entraînerait une augmentation du calcium et des phosphates plasmatiques qui entraîneraient à leur tour une augmentation de la perte urinaire de ces éléments. Pour compenser l'organisme devrait augmenter son absorption intestinale de calcium à ce moment-là. Mais ce mécanisme d'adaptation peut être déficient et l'ostéoporose s'installe de façon plus ou moins importante (23).

3) Déficit calcique.

Ce déficit peut être la conséquence, soit d'une perte augmentée, soit d'un apport diminué.

a) *Perte de calcium.*

Une perte de calcium exagérée peut entraîner une ostéoporose. Heaney a suggéré le terme « ostéoporose homéostatique » à ce genre d'ostéoporose qui serait peut-être liée à une hypersécrétion de P.T.H. (hormone parathyroïdienne) compensateur (11).

La même ostéoporose homéostatique serait retrouvée dans les ostéoporoses de l'hypercalciurie idiopathique, de la gastrectomie, du déficit en lactase intestinale, de l'augmentation des pertes fécales en calcium, et enfin, de la grossesse et de la lactation (12, 13, 14).

b) *Manque d'apport en calcium.*

Un apport déficitaire en calcium entraînerait à la longue une ostéoporose aussi. Cela a été démontré chez l'animal (15, 16, 17) et Nordin pense que c'est une cause importante chez l'homme (13).

4) Autres causes.

Plusieurs autres causes peuvent entraîner une ostéoporose, telles que plusieurs maladies endocriniennes, des maladies hépatiques, etc... (Tableau Ia).

Tableau Ia : *Etiologies de l'ostéoporose*

I) *Par manque d'hormone sexuelle* (théorie d'Albright :
- 1) Ostéoporose sénile;
- 2) Ostéoporose post-ménopausique;
- 3) Ostéoporose des hypogonadiques (eunuques, Turner, etc...);
- 4) Ostéoporose des hypopituitariques.

II) *Par déficit en calcium* (théorie de Nordin) :
- 1) Par manque d'apport (âge, alimentation, déficit en lactase);
- 2) Par augmentation des pertes surtout :
  - a) fécales (qui augmentent avec l'âge);
  - b) urinaires (hypercalciuries idiopathiques);
  - c) lactation et grossesse (+++).

III) *Par diminution de l'activité physique* :
- 1) Immobilisations, plâtres, etc...;
- 2) Paraplégie, hémiplégie, etc...;
- 3) Astronautes.

IV) *Hyperparathyroïdie.*

V) *Hypercorticisme* (Cushing ou surtout iatrogénique).

VI) *Hypersomatropisme* (acromégalie).

VII) *Hyperthyroïdie.*

VIII) *Maladies hépatiques chroniques.*

IX) *Maladies congénitales* (ostéogenesis imperfecta).

X) *Déficit en Vit. C.*

XI) *Ostéoporose idiopathique des jeunes gens.*

Il nous semble qu'il y a surtout deux facteurs essentiels qui sont à l'origine de l'ostéoporose : une diminution de la production d'hormones

sexuelles et/ou une diminution de la masse osseuse par balance négative en calcium. Ces deux facteurs sont retrouvés chez tout le monde avec le vieillissement normal, mais parfois ils existent précocement pour des raisons pathologiques.

Les facteurs raciaux, sociaux et alimentaires font varier ces éléments selon les pays. Il faut aussi noter l'insidiosité de ce processus, une ostéoporose qu'on constate aujourd'hui a souvent demandé des années pour se constituer. En effet, si par exemple une personne ne perd que 100 mg par jour de calcium et si au départ elle avait une masse osseuse (ou plutôt calcique) moyenne de 1000 g, et sachant que pour qu'une ostéoporose soit cliniquement évidente il faut que 50 % de cette masse calcique soit perdue, il faudrait :

$$\frac{500 \times 1000}{100} = 5.000 \text{ jours ou } 14 \text{ ans}$$

Cela explique que parfois en présence d'une ostéoporose marquée on ne retrouve pas du point de vue pathologique d'étiologie importante pouvant l'expliquer, et on se résout à supposer qu'il a existé dans le passé une balance calcique négative pour une raison ou une autre, et qui aurait duré assez pour entraîner l'ostéoporose.

CALCIUM ET OS

Le calcium se trouve dans certains minéraux naturels, et cela surtout sous forme de carbonate.

La dureté d'une eau lui vient de ses sels, et peut varier entre 5 mg par litre jusqu'à 300 mg/litre, et donc, ce n'est que dans les endroits où l'eau est dure que son apport calcique peut être notable.

Les légumes verts sont une source mineure de calcium, surtout dans leurs feuilles extérieures.

En fait le calcium alimentaire vient surtout des produits laitiers. Le lait de vache en contient jusqu'à 1,5 gr/litre, alors que le lait de femme est quatre fois moins riche. Les besoins journaliers sont estimés entre 600 mg à 1 gr par jour.

Comme un adulte normal a dans son squelette 1000 gr de calcium et que la croissance se fait en moyenne sur 18 ans, le calcul suivant nous indique environ l'apport du calcium qui doit être retenu (balance positive) par jour pour que se constitue cette masse osseuse.

$$\frac{1000 \text{ gr}}{18 \times 360} = 150 \text{ mg/jour environ}$$

Lors des « crises de croissance » surtout à la puberté, il faut sûrement plus que ces 150 mg par jour de balance calcique positive. De plus, l'on sait que lorsqu'il y a une diminution de l'apport calcique, il y a chez la plupart des gens une augmentation de l'absorption intestinale de calcium et donc les pertes digestives vont diminuer, mais les pertes urinaires ne sont pas corrigées par une adaptation pareille, et elles continuent au même taux.

Donc en plus des 150 mg par jour nécessaire (pour la balance calcique positive), il y a aussi le calcium nécessaire pour compenser les pertes digestives et surtout urinaires.

Il faut donc un apport minimum de plusieurs centaines de mg par jour pendant la croissance (600 mg ou plus) autrement va se constituer une masse osseuse diminuée. Dans les pays pauvres, la consommation de laitages est basse et il n'y a pas d'autre source calcique importante dans l'alimentation, on peut donc penser que cela pourrait contribuer à la formation de l'ostéoporose.

DECALCIFICATION OSSEUSE CHEZ LES FEMMES TUNISIENNES

Les conséquences de la décalcification osseuse sont un problème médical important. On a estimé ainsi aux U.S.A. qu'il y a plusieurs millions de femmes qui en souffrent et que cela entraîne une morbidité importante.

Dans une population donnée, la littérature montre que l'atteinte varie entre 15 % et 62 % (19). La traduction clinique de cette décalcification est polymorphe. Cela va des innombrables femmes qui encombrent les consultations externes se plaignant de vagues douleurs osseuses

jusqu'aux fractures débilitantes de la colonne vertébrale et du fémur en passant par la cyphose et la scoliose et l'aggravation de l'arthrose périphérique.

Dans une étude que nous avons faite aux U.S.A. (20) nous avions trouvé les données suivantes :

Tableau 1b

Fréquence de l'ostéoporose aux Etats-Unis

Groupes	Ostéoporose
Population totale ..	24,1 %
Femmes	34,1 %
Hommes	14,3 %
Population blanche.	29,2 %
Population noire . .	13,5 %

Tableau Ic

Fréquence de l'ostéoporose aux U.S.A. (par sexe et par race)

Groupes	Ostéoporose
Femmes blanches	39,2 %
Femmes noires .	23,4 %
Hommes blancs .	19,4 %
Hommes noirs . .	4,0 %

Nous avions été frappés alors par l'ampleur de cette maladie aux U.S.A., surtout dans la population féminine; pensant qu'en Tunisie le problème serait pareil sinon plus grave nous avions décidé de l'évaluer en étudiant d'abord la vraie fréquence de cette maladie chez les femmes et en essayant ensuite de voir s'il y avait des facteurs locaux qui contribuent en particulier à cette maladie et auxquels il faudrait essayer de remédier.

Il nous semble que l'ostéoporose est la résultante de plusieurs facteurs qui peuvent coexister à des degrés divers chez le même malade; parfois un seul facteur causal existe, mais il est si important qu'à lui seul il peut provoquer l'ostéoporose.

En fait nous préférons le terme « Ostéopénie » à celui d' « Ostéoporose ». L'ostéopénie implique une diminution de la masse osseuse sans préjuger de son étiologie, de la même façon que le mot « Anémie » implique une diminution du pool des érythrocytes qui peut avoir des causes diverses.

Notre étude essaiera, après avoir établi la fréquence de l'ostéoporose chez les femmes en Tunisie, de revoir parmi les facteurs étiologiques quels sont ceux qui ont le plus d'importance dans notre pays.

Le rôle du facteur hormonal (surtout la ménopause) est un facteur universel et il doit contribuer à l'ostéoporose en Tunisie autant que dans les autres pays. Par contre, ce sont surtout trois facteurs qui retiendront notre attention :

1) *Les grossesses multiples;*
2) *L'allaitement prolongé;*
3) *L'apport calcique déficient* (problème socio-économique).

Ces facteurs locaux, en plus des facteurs généraux (ménopause et autres) doivent donner à l'ostéoporose en Tunisie ses caractéristiques.

II

MATERIEL ET METHODES

La première partie de notre étude a compris une évaluation générale de l'ostéoporose en Tunisie, dans la population féminine.

La fréquence de cette maladie dans un pays donné dépend de plusieurs variables, mais dans tous les pays où ce genre d'étude a été fait, les chercheurs ont été frappés par l'ampleur du problème. L'ostéoporose prend peu à peu place parmi les grands problèmes de santé qui se posent à la communauté.

Notre étude s'adressa à la population la plus touchée : celle des femmes.

230 femmes, originaires de tous les gouvernorats de Tunisie, vues en consultations pour des raisons diverses eurent chacune un examen physique complet. Une fiche fut remplie pour chacune d'entre elles et les données suivantes recueillies :

1) Age, taille, poids, tension artérielle;
2) Nombre de grossesses menées à terme;
3) Nombre d'avortements;
4) Nombre d'enfants allaités et durée de l'allaitement pour chacun;
5) Interrogatoire détaillé sur leur consommation d'aliments lactés;
6) Antécédents médicaux, surtout fractures pathologiques;
7) Nombre d'années portant le voile;
8) Symptômes cliniques de « décalcification » importante;
9) Calcémie;
10) Phosphorémie;
11) Phosphatases alcalines;
12) Protidémie;
13) Radiographies des deux mains et évaluation de l'index métacarpien d'Exton-Smith avec un micromètre.

DISCUSSION DU MATERIEL ET DES METHODES

1) Les symptômes cliniques d'ostéoporose se rapportèrent à rechercher chez ces femmes l'existence de douleurs vertébrales, surtout lombaires, mais aussi parfois thoraciques, localisées ou touchant les ceintures pelviennes et/ou scapulaires. Une autre caractéristique recherchée était l'aggravation de la douleur la nuit.

2) Un bilan phosphocalcique fut obtenu pour éliminer des causes de « déminéralisation » autre que l'ostéoporose telles que l'hyperparathyroïdie et pour éliminer l'ostéomalacie qui peut donner un aspect radiologique parfois identique.

Dans l'ostéoporose le bilan phosphocalcique est normal alors que dans les autres entités, il est perturbé.

3) Pour apprécier radiologiquement l'ostéoporose, nous avons utilisé l'index métacarpien d'Exton-Smith parce qu'à notre avis c'est un des meilleurs critères chiffrés de sa présence et de son intensité (21). Il est bien entendu admis que les radiographies osseuses sont un moyen très peu sensible pour le diagnostic de l'ostéoporose. On sait, en effet, que 30 à 50 % de la masse osseuse doit déjà être perdue pour voir les premiers signes radiologiques de ce qu'on appelle la « décalcification ».

Quelle que soit la méthode radiologique employée, la fréquence de l'ostéoporose est à notre avis sous-estimée.

Ces réserves établies il n'en demeure pas moins que l'index métacarpien d'Exton-Smith reste une méthode facile pour ce genre d'études extensives tout en étant parmi les plus fidèles. Il consiste à mesurer soigneusement sur de simples radiographies des mains, et au niveau du deuxième métacarpien droit les données suivantes :

L = longueur du métacarpien;
D = son diamètre total à son milieu;
d = diamètre du canal médullaire au même point où D a été mesuré.

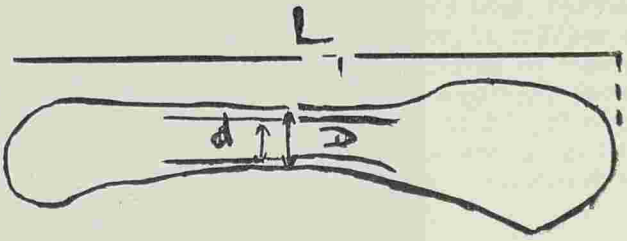


Fig. 1 : *Index métacarpien*

On calcule ensuite le rapport :

$$\frac{D^2 - d^2}{D\,L}$$

Le chiffre obtenu est ensuite comparé aux chiffres normaux (selon l'âge et le sexe) établis par Exton-Smith, et l'existence ou non d'ostéoporose appréciée ainsi.

Exton-Smith avait vérifié la valeur de cette méthode en comparant le résultat radiologique à celui de la mesure du contenu minéral du même métacarpien obtenu après incinération. La corrélation était bonne du point de vue statistique (r = 0,85).

III

RESULTATS

1) Age.

Sur les 230 femmes qni firent partie de l'étude, les âges extrêmes étaient de 12 ans et 75 ans. Elles se répartissent ainsi : (tableau II)

Tableau II

Répartition selon l'âge (230 femmes)

10-20	22
21-30	97
31-40	85
41-50	15
51-	11
Total	230

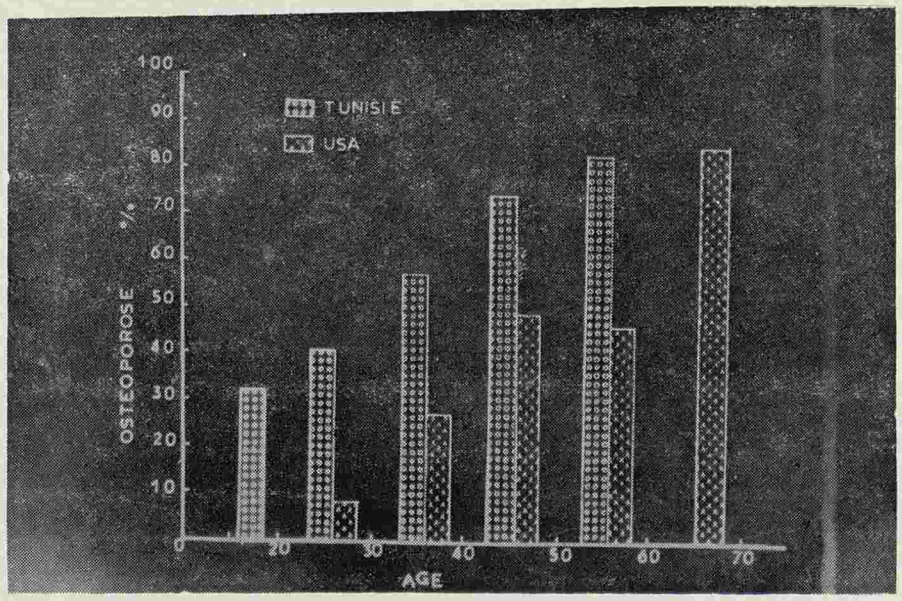


Fig. 2 : *Fréquence comparée de l'ostéoporose* en Tunisie et aux U.S.A.

2) Fractures pathologiques :

Quatre femmes sur 230 avaient présenté des fractures pathologiques (1,7 %), trois avaient des fractures vertébrales (à type de compression) et la dernière une fracture du col du fémur. Deux d'entre elles étaient dans le groupe d'âge 41-50 ans et les deux autres avaient plus de 50 ans. Toutes les quatre étaient ostéoporotiques.

3) Fréquence de l'ostéoporose.

Sur les 230 femmes évaluées, 114 étaient ostéoporotiques, soit 49,5 %. Quand l'ostéoporose fut évaluée par décades, la répartition suivante fut trouvée : (tableau III)

Tableau III

Fréquence de l'ostéoporose en Tunisie
(sur 230 femmes)

	N	%
10-20	7/22	31,8
21-30	39/97	40,2
31-40	48/85	56,4
41-50	11/15	73,3
51-	9/11	81,8
Total	114/230	49,5

DISCUSSION

Ces résultats montrent qu'en fait *une femme sur deux en Tunisie est ostéoporotique* et il s'agit donc bien d'une maladie très fréquente. L'autre donnée importante qu'on peut tirer de ces résultats est que même déjà avant 20 ans, il y a un nombre important de femmes tunisiennes qui sont déjà ostéoporotiques (31,8 %) et que ce nombre s'accroît régulièrement décade par décade.

Comparé aux résultats que nous avons obtenu, dans une étude faite aux U.S.A. (20) (où l'ostéoporose a été évaluée dans plusieurs groupes de population) nous trouvons : (tableau IV et figure 2).

Plusieurs remarques sont à faire en comparant ces données. Les pyramides des âges particulières à chacun des 2 pays fait qu'en comparant 230 Tunisiennes à 196 Américaines prises comme échantillon de la population féminine en général, on va avoir plus de femmes âgées dans l'échantillon américain. L'ostéoporose augmentant avec l'âge, on devrait s'attendre à trouver plus d'ostéoporose chez les Américaines. Or c'est le contraire qu'on trouve :

Ainsi 49,5 % des Tunisiennes au total sont ostéoporotiques contre 39,2 % des Américaines, ce qui est encore plus frappant est que 40,2 % des Tunisiennes le sont déjà avant l'âge de 30 ans, alors que jusqu'à 35 ans, seulement 8,3 % des Américaines souffrent d'ostéoporose.

Cette différence est encore retrouvée par la suite, sauf à un âge très avancé où l'ostéoporose devient omniprésente chez les femmes des 2 pays.

On peut en gros dire que les Tunisiennes ont plus d'une décade d'avance dans l'installation de leur ostéoporose quand on les compare aux Américaines.

L'ostéoporose est bien sûr une maladie dont l'épidémiologie s'étend à tous les pays, touchant des dizaines, sinon des centaines de millions de personnes. Elle semble être fréquente en Tunisie, et y touche une couche de la population encore jeune. La morbidité et l'incapacité physique qu'elle entraîne sont très probablement un handicap important pour l'activité familiale et sociale de ces femmes.

Cela nous permet de passer à l'évaluation du retentissement clinique de cette maladie.

4) Symptomalologie clinique de l'ostéoporose.

Selon les symptômes décrits, les femmes furent divisées en deux groupes : celles qui ne se plaignaient pas de douleur caractéristique de l'os-

téoporose (ou très vaguement) et celles qui avaient des douleurs définies et assez caractéristiques (groupes I et II respectivement).

Dans les deux groupes, le pourcentage d'ostéoporose fut calculé, et ensuite la différence entre les deux groupes fut évaluée statistiquement (chi²) (tableau V).

Le groupe présentant des symptômes douloureux typiques avait donc un pourcentage d'ostéoporose plus élevée et statistiquement significatif (p à 0,05).

Donc l'ostéoporose semble bien contribuer à ces manifestations, parfois douloureuses, parfois invalidantes, touchant la colonne vertébrale et les deux ceintures scapulaire et surtout pelvienne.

Tableau IV

Ostéoporose chez les femmes

Tunisie (230) vs U. S.A. (196)

Tunisie		U. S.A.	
Age	% Ostéoporose	Age	% Ostéoporose
10-20	31,8	10-35	8,3
21-30	40,2		
31-40	56,4	36-45	16,6
41-50	73,3	46-55	47,7
		56-65	45,4
51-	81,8	66-75	83,3
		76-	100
Total	49,5	Total	39,2

Tableau V

Ostéoporose et symptômes cliniques

Groupe	% Ostéoporose
I	38,3
II	56,1
p	0,05

Groupe I : Pas de symptômes douloureux typiques.

Groupe II : Symptômes douloureux typiques.

Sur près de 14 000 chercheurs employés chez Hoechst, plus de 2 200 travaillent dans le seul domaine pharmaceutique. Hoechst a développé des centres de recherche dans toutes les parties du monde.

Lasilix®.
Il est temps, maintenant, de connaître aussi son nom de famille: Hoechst.

Pratiquement, il n'est plus un endroit au monde où l'on ne puisse maintenant trouver Lasilix.

Et la majorité des prescripteurs savent faire la différence entre Lasilix et les diurétiques classiques.

Certains parlent de fiabilité, d'autres de sécurité.

Pour les uns, cela est dû à sa disponibilité permanente, au courant ininterrompu d'informations de haut niveau et au service de renseignements médicaux omniprésent.

Pour d'autres, au vaste potentiel de recherche et d'expérience que seul peut offrir un laboratoire moderne de renommée mondiale, dont les activités multiples sont au service de l'homme.

Hoechst Aktiengesellschaft
Frankfurt (M) · Allemagne

En prescrivant Lasilix, rappelez-vous son nom de famille – et ce qu'il signifie: Hoechst.

Hoechst

Nécrose osseuse aseptique et lupus érythémateux disséminé juvénile

(A propos d'un cas)

M. HAMZA, H. BEN AYED

INTRODUCTION.

Le lupus érythémateux disséminé (L.E.D.) est une des étiologies des ostéonécroses aseptiques (O.N.A.), à côté de la maladie des caissons, de la dépanocytose, de la goutte, de l'alcoolisme, de la corticothérapie, de la maladie de Gaucher, des pancréatites chroniques, des radiations ionisantes, de la transplantation rénale... Dubois et Cozen (2) ont, les premiers, noté la survenue d'O.N.A. au cours du L.E.D. : Sur 400 cas de L.E.D. ils constatent 11 cas d'O.N.A. Plus récemment, Dubois (3) a rapporté 26 cas d'ostéonécrose aseptique sur un total de 520 patients atteints de L.E.D. (5 %). Depuis la publication de Dubois et Cozen, plusieurs cas ont été rapportés dans la littérature (5, 7, 8, 9, 10, 11, 12). Klipper et coll. (5) ont rapporté 23 cas de L.E.D. avec O.N.A. et ont colligé 117 cas publiés dans la littérature.

Pendant longtemps on a donné un rôle important à la corticothérapie dans le déclenchement des O.N.A. au cours du L.E.D.; cependant les observations rapportées d'O.N.A. survenues chez des malades atteints de L.E.D. et qui n'ont jamais reçu de corticoïdes sont une preuve du rôle de la maladie lupique dans l'étiopathogénie de ces O.N.A. (2, 9, 11, 12). Le tableau clinique et radiologique des O.N.A. lupiques est peu différent de celui des O.N.A. primitives. Néanmoins dans le lupus les nécroses osseuses sont fréquemment multifocales, touchant plusieurs articulations chez un même malade (5, 8). En plus il apparaît que la nécrose de la tête humérale est relativement fréquente dans le lupus : 3 cas sur 7 dans la série de Vroninks et coll. (12) et 7 cas sur 27 dans la série de Klippel et coll. (5).

(Travail du Service de Médecine Interne (Prof. BEN AYED), Hôpital Charles Nicolle, Tunis).

On a cherché s'il existe une différence entre le L.E.D. avec O.N.A. et le L.E.D. sans O.N.A. : il apparaît, dans certains travaux, que les cas avec O.N.A. s'accompagnent plus fréquemment de syndrome de Raynaud (5, 10) et d'atteinte du système nerveux central (5) que dans les cas sans O.N.A. La fréquence du syndrome de Raynaud et de l'atteinte du système nerveux central est un argument en faveur du rôle vasculaire dans la pathogénie des ostéonécroses lupiques : ischémie par spasme vasculaire dans les cas avec syndrome de Raynaud et par thrombose artérielle secondaire à une vascularite lupique diffuse dans les cas avec atteinte du système nerveux central.

Récemment, plusieurs publications (1, 4, 10) ont attiré l'attention sur la fréquence particulière de l'O.N.A. au cours du lupus juvénile. Nous avons eu l'occasion d'observer un cas, nous croyons intéressant de le rapporter et de faire une mise au point à ce propos.

OBSERVATION :

J... est un garçon âgé de 10 ans qui a été hospitalisé pour L.E.D. dans le service de Médecine Interne du Prof. Ben Ayed. Le début des troubles cliniques remonte à l'âge de 7 ans par l'apparition de lésions cutanées érythématosquameuses du visage, des ulcères de jambes et un syndrome de Raynaud qui touche les mains et les pieds avec nécrose pulpaire ayant entraîné une amputation partielle des phalanges distales des doigts et des orteils.

L'examen de l'abdomen montre une hépatomégalie de 2 TDD et une splénomégalie de 4 TDD. Il existe des adénopathies cervicales, axillaires et inguinales. Le reste de l'examen est normal, notamment cardiovasculaire, pulmonaire, neurologique et articulaire.

Sur le plan biologique, la V.S. est augmentée à 102 à la 1re heure. Azotémie : 0,26 g/l. Créatinine sérique : 11 mg/l. Protéinurie : 0. HLM : normal. BW : négatif. NFS : normale. Taux de plaquettes : normal. Myélogramme : normal. Protides totaux : 86 g/l. Electrophorèse des protides : Albumine : 46,5 %, Alpha 1 globuline : 3,5 %, Alpha 2 globuline : 7 %, Bêta globuline : 4 %, Gamma globuline : 38 %. Immunoélectrophorèse des protides : augmentation des IgG, IgA et surtout des IgM. L'électrophorèse de l'hémoglobine est normale. La recherche de cellules L.E. est positive +++. Les anticorps antinucléaires recherchés par immunofluorescence sont positifs au 1/1.000. Test de Coombs direct : positif. La réaction du latex est positive. Pas de cryoglobulinémie. Une biopsie cutanée faite au niveau d'une lésion érythémato-squameuse a montré « une couche de kératine d'épaisseur normale qui contraste avec la minceur du corps muqueux de Malpighi qui est très atrophique. Le derme est scléreux, discrètement infiltré d'éléments inflammatoires lymphoplasmocytaires essentiellement périvasculaire. La coloration au PAS met en évidence une membrane basale nettement épaissie. L'orcéine colore des fibres élastiques fragmentées ». Une biopsie ganglionnaire faite a montré des lésions inflammatoires non spécifiques.

Une radiographie des mains et des pieds demandée a montré une lyse osseuse des dernières phalanges des doigts et des orteils en relation avec le syndrome de Raynaud. La radiographie des pieds a fait découvrir fortuitement une nécrose de l'astragale gauche et une nécrose débutante des têtes des premiers métatarsiens droit et gauche (Fig. 1). Une radiographie des pieds, demandée un an plus tard, a montré de façon plus nette une nécrose de la tête des 1er et 5e métatarsiens gauches et des 1er, 4e et 5e métatarsiens droits (Fig. 2). Les radiographies des autres articulations sont normales : épaules, coudes, bassin, genoux et chevilles.

COMMENTAIRE ET DISCUSSION

Cette observation appelle quelques commentaires. En effet, il s'agit d'un lupus avec phénomènes vasculaires importants : il existe un syndrome de Raynaud sévère avec nécrose pulpaire et lyse osseuse des dernières phalanges.

FIG. 1

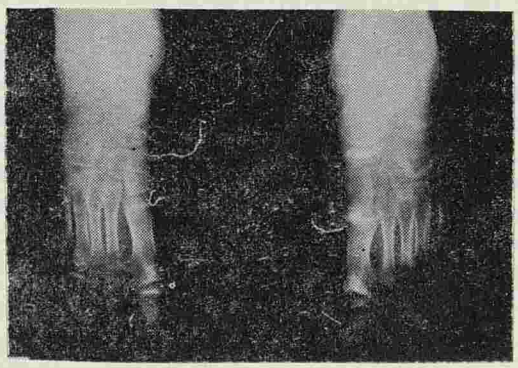


FIG. 2

Ce syndrome de Raynaud peut jouer un rôle important dans l'apparition de ces ostéonécroses, entraînant une ischémie par spasme vasculaire, d'autant plus que les nécroses aseptiques ont un siège exclusivement distal dans notre cas. En plus, notre patient présente des ulcères de jambes qui sont en général secondaires à une vascularite; il est très probable que le spasme vasculaire se produisant sur des artères aux parois anormales soit le mécanisme principal dans l'apparition des O.A. au cours du lupus.

La survenue d'O.N.A dans ce cas de lupus juvénile est intéressante à souligner. Il apparaît de plus en plus que l'ostéonécrose est plus fréquente dans le lupus juvénile (40 %) (1, 4) que dans le lupus de l'adulte (5 %) (3).

Hurley et coll. (4) ont rapporté des cas d'ostéonécrose chez 4 enfants atteints de lupus sur 10. Bergstein et coll. (1) dans une plus grande série, ont rapporté 14 cas d'ostéonécrose sur 35 cas de lupus juvénile. L'âge de début de la maladie lupique avec ostéonécrose dans leur série (1) est de 12,5 ans en moyenne contre 14,5 ans en moyenne dans les cas de lupus sans ostéonécrose. L'ostéonécrose est le plus souvent plurifocale puisque les 14 cas avec nécrose osseuse de Bergstein et coll. totalisent 31 localisations. Fait intéressant, l'ostéonécrose, comme dans notre observation, est dans la majorité des cas asymptomatique : douleur ou gonflement sont notés 9 fois seulement sur 31 localisations osseuses (4); les localisations symptomatiques concernent les têtes fémorales et les condyles fémoraux. Les formes symptomatiques de l'ostéonécrose osseuse, notamment au niveau des condyles fémoraux, peuvent être prises pour une synovite lupique d'autant plus qu'il y a souvent un retard des signes radiologiques sur les signes cliniques.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERGSTEIN J.M., WIENS C., FISH A.J., VERNIER R.L , MICHAEL A. — Avascular necrosis of bone in systemic lupus erythematosus. J. Pediat., 1974, 85, 31-35.
2. DUBOIS E.L., COZEN L. — Avascular (aseptic) bone necrosis associated with systemic lupus erythematosus. J.A.M.A., 1960, 174, 966.
3. DUBOIS E.L — Lupus erythematosus. 2nd Ed., University of Southern California Press, Los Angeles, 1974.
4. HURLEY R.M., STEINBERG R.H., PATRIQUIN H., BRUMMOND K.N. — Avascular necrosis of the femoral head in childhood systemic lupus erythematosus. Canad. Med. Ass. J., 1974, 111, 781.
5. KLIPPER A.R., STEVENS M.B., ZIZIC T.M., HUNGEFORL D.S. — Ischemic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus. Medecine, 1976, 55, 251-257.
6. LABOWITZ R., SHUMASHER H.R. — Articular manifestations of systemic lupus erythematosus. Ann. Int. Med., 1971, 74, 911-921.
7. LEVENTHAL G.H., DORFMAN H.D. — Aseptic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus. Sem. Arthr. Rheum., 1974, 4, 73.
8. RUDERMAN M., Mc CARTY D.J. — Aseptic necrosis in systemic lupus erythematosus. Report of a case involving six joints. Arthr. Rheum., 1964, 7, 709.
9. SIEMENS J.D., BROOK J., MEISTER L. — Lupus erythematosus and avascular bone necrosis : a clinical study of three cases and review of the litterature. Arthr. Rheum., 1962, 5, 492.
10. SMITH F.E., SWEET D.E., BRUNNER C.M., DAVIES J.S. — Avascular necrosis in S.L.E.. Ann. Rheum. Dis., 1976, 35, 227.
11. VELAYOS E.E. — Steroid arthropathy. Arthr. Rheum., 1964, 7, 758.
12. VRONINKS D., REMANS J., KAHN M.F., DE SEZE S. — Les nécroses aseptiques du lupus érythémateux disséminé. Sem. Hôp. Paris, 1972, 48, 3001.

DIAMICRON gliclazide

PREMIER TRAITEMENT GLOBAL VASCULAIRE ET METABOLIQUE DE LA MALADIE DIABETIQUE

chez le diabétique

La régulation glycémique n'est pas tout
Il faut surtout songer à la prévention
des complications vasculaires, car celles-ci menacent
la vie de trois diabétiques sur quatre

MOLECULE ORIGINALE UNIQUE

DIAMICRON

s'oppose à la
MICROTHROMBOSE
point commun des complications vasculaires

assure une
RÉGULATION GLYCEMIQUE
PERMANENTE

indications et posologie

toutes les formes du diabète sans dénutrition
diabète de l'âge mûr
diabète de l'obèse
diabète du vieillard
diabète avec complications vasculaires

dans la majorité des cas
2 comprimés par jour

DIAMICRON antidiabétique oral doué d'importantes propriétés vasculaires et hémobiologiques. Boîtes de 20 et 60 comprimés sécables dosés à 0,080 g de gliclazide, molécule originale résultant de la greffe sur un groupement sulfamide, d'un hétérocycle azoté à liaison endocyclique, structure entièrement nouvelle en thérapeutique antidiabétique. Tableau A. Prix **24,85 F + SMP 0,25 F et 71,70 F + SMP 0,25 F**. Remboursé Sécurité Sociale, admis aux collectivités. Visa NL 7102. **Indications** : tous les diabètes justiciables du traitement oral, obèses ou non, tous les diabétiques sont menacés ou atteints de complications vasculaires. **Posologie** : dans la majorité des cas, 2 comprimés par jour (1 comprimé dans les diabètes légers, 3 comprimés dans les diabètes importants). Les traitements par Diamicron doivent donner lieu à la surveillance habituelle de tout traitement antidiabétique. Toute association avec l'insuline demande une surveillance des plus attentives. La grossesse constitue une contre-indication classique des traitements oraux du diabète. L'utilisation de Diamicron est donc déconseillée chez la femme enceinte.

Les Laboratoires Servier
22, rue Garnier
92200 Neuilly - France

Les moyens de dépistage d'une Obstruction de la Carotide interne d'origine athéromateuse

M. RACHDI

Il existe des examens cliniques et paracliniques à la portée de tout praticien qui font évoquer l'origine athéromateuse de l'ischémie cérébrale chez un malade qui consulte pour des signes d'insuffisance circulatoire cérébrale.

I. — L'EXAMEN CLINIQUE :

Il comprend 3 parties :

1. *L'inspection* note l'existence d'un Xanthe Lasma, d'un gérontoxon, fréquemment rencontrés dans nos 170 observations.

2. *L'interrogatoire* doit être bien conduit. Il va préciser :

— *L'âge du malade.* Cet âge est en moyenne de 55 ans dans notre statistique avec 2 âges extrêmes : 38 ans et 80 ans.

— *Les facteurs favorisants :*

L'H.T.A. : Nous l'avons trouvée chez 37 % de nos malades. Elle est connue avant l'accident ischémique, dans 21 % des cas découverte dans 16 % des cas lors de l'accident.

Le diabète sucré est noté dans 7,5 % des cas. Il s'agit en général d'un diabète mal équilibré.

La goutte : Nous l'avons trouvée dans 1 % des cas.

L'obésité — Les intoxications : 29 malades ont une surcharge pondérale évidente. 62 % des malades sont ou étaient des tabagiques, tabagiques seuls ou tabagiques et alcooliques.

On demande aux malades s'ils ne présentent pas *d'autres localisations de la maladie :*

— Athéromatose coronarienne (Angor - Infarctus du myocarde) retrouvée dans 5,5 % des cas.

— Artériopathie oblitérante des membres inférieurs qui est notée dans 13 % des cas.

3. *L'examen, lui-même, est surtout cardiovasculaire.*

— *La T. A. :* Elle doit être prise aux deux bras. Une différence de pression entre les 2 bras est très importante pour le diagnostic.

— *L'auscultation cardiaque.*

— *La palpation est l'auscultation des vaisseaux* en particulier les vaisseaux cervicaux à destinée encéphalique. Fig. 2.

— *Technique :*

Le malade doit être assis ou mieux en décubitus dorsal, l'observateur se placera derrière le malade palpe avec les 2 mains, d'une façon symétrique et douce les 2 gouttières carotidiennes.

Comme pour la région précordiale, on définit les aires de palpation et d'auscultation carotidiennes qui sont au nombre de 3 :

— Les régions carotidiennes inférieures droite et gauche qui correspondent à la carotide primitive.
— Les régions carotidiennes moyennes droite et gauche qui correspondent à la fourche.
— Les régions carotidiennes supérieures droite et gauche qui correspondent à la C. I.

— *La palpation de la région de projection carotidienne :*

— Apprécie le calibre, la régularité, la consistance et l'élasticité des carotides.

— *Dans les sténoses* : La palpation cherche un Thrill associé à un souffle intense. Il existerait dans 10 % des cas selon Blard (5).

— *Dans les occlusions de la C. I.* : Il existe une diminution et surtout une abolition du pouls carotidien surtout aux foyers carotidiens moyen et supérieur.

— *L'auscultation* :

- A l'état normal : On peut ausculter deux bruits carotidiens, B1 et B2 séparés par un petit silence.

- *Au cours des sténoses* : Il peut exister des souffles typiques par leur caractère d'organicité.

. Leur *siège* et leur *irradiation* : Le maximum du souffle siège à la jonction des régions carotidiennes moyenne et supérieure derrière la mâchoire. Il irradie en aval de la sténose.

. *Chronologie* du souffle dans 85 % des cas. Il est :

— systolique (méso ou télésystolique);

— diastolique dans 15 % des cas (méso ou télésystolique, plus proto-diastolique);

— intensité varie de 1 à 6/6;

— tonalité : Les souffles de sténoses sont de tonalité aiguë;

— timbre : est habituellement rude.

— *Auscultation cervicale au cours des occlusions de la C. I.*

Deux anomalies relativement rares peuvent se rencontrer dans les occlusions de C. I. :

— L'abolition des bruits carotidiens.

— Les souffles de hausses de débit : traduisant l'importance de la vascularisation maxillaire interne-ophtalmique.

II. — EXAMENS PARACLINIQUES :

1) *Les examens biologiques* :

Ils mettent en évidence une hyperglycémie dans 7,5 % des cas; des perturbations lipidiques dans 34 % des cas; une hyperurémie dans 14,5 % des cas.

Dans 4 cas, nous avons une hyperlipémie familiale comprise entre 14 g/l et 13 g/l. La V.S. : Nous l'avons trouvée élevée dans quelques observations en dehors de toute infection, de toute anémie.

2) *La radiographie* :

a) *La radiographie du crâne* :

— *Met en évidence des calcifications au niveau du siphon carotidien*. L'existence de celle-ci est un bon élément de suspicion d'une sclérose du siphon. Cependant, pour pouvoir déterminer le côté de la lésion, il faut que la calcification soit visible de face, ce qui n'est pas toujours le cas. On peut alors recourir à des coupes tomographiques.

— *Sémiologie radiologique*.

— *Sur le cliché de profil*, on retrouve 3 types d'images élémentaires (Pelissier et Coll.) (11) Fig. 1 :

— Bandes homogènes de densité faible barrant la selle turcique.

— Opacités inhomogènes d'aspect nébuleux.

— Images franches de densité calcaire, petits nodules, images linéaires ou courbes lignes uniques ou double et parallèles.

— A l'extrême, le siphon peut être totalement calcifié.

— *Sur les clichés de face* : Les calcifications se repèrent dans l'orbite à la partie interne de la fente sphénoïdale qu'elles débordent quelquefois et sur la masse latérale de l'ethmoïde. Elles dessinent des images annulaires plus ou moins complètes qui peuvent se prolonger en haut ou en bas par des images plus longues.

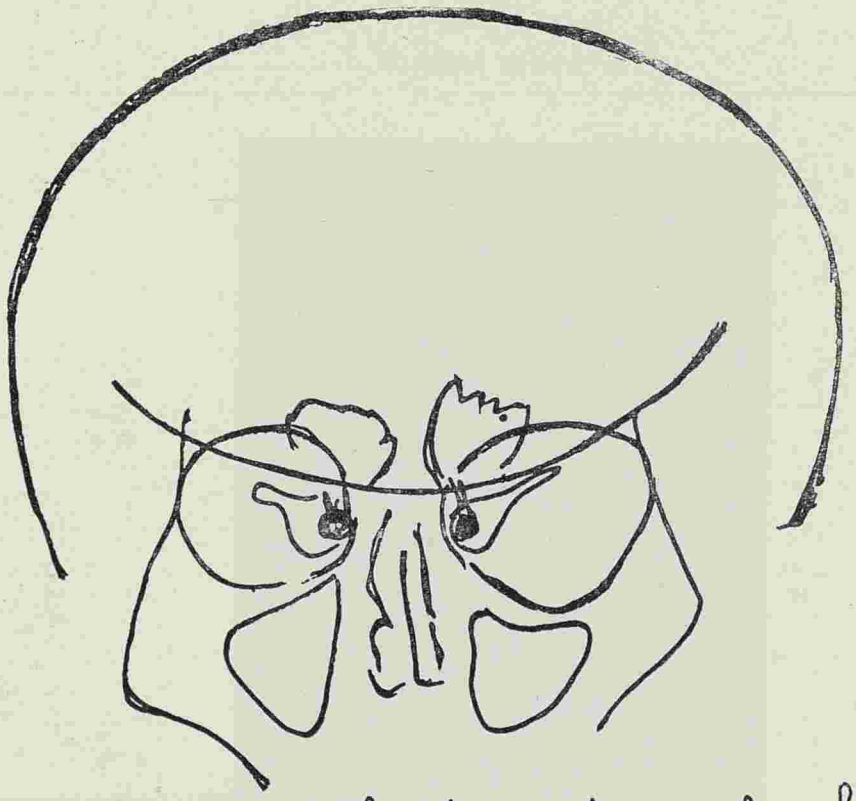
— *Les résultats* :

La fréquence relativement importante des calcifications du siphon a été soulignée par Fischer (1965).

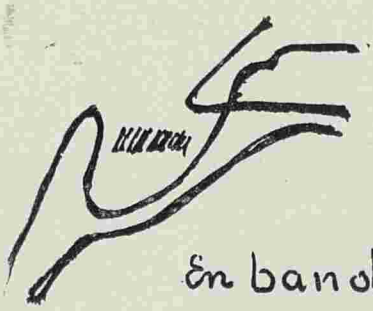
Prince rapporte 165 lésions du siphon, trouve une calcification du siphon dans 65,5 % des cas.

Dans notre étude, nous l'avons rencontrée dans 12 % des cas.

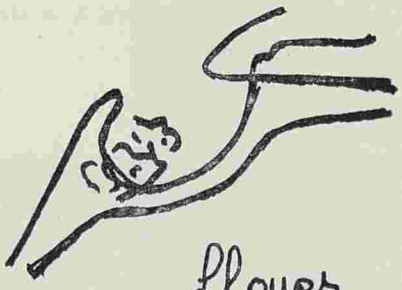
Elle est unilatérale dans 8,5 % et bilatérale dans 3,5 %.



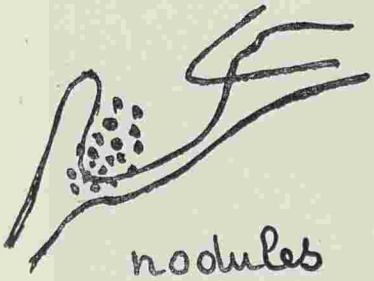
calcification du siphon face (PELISSIER)



En bande

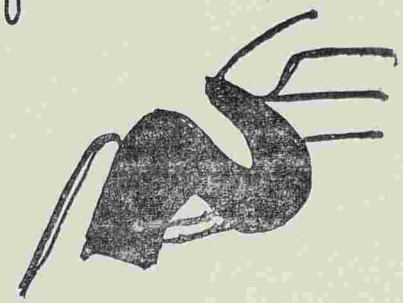


floues



nodules

lignes courbes



massive

Fig 1

Calcification massive du siphon
(emprunté à la thèse de Prince)

Calcification en bande du siphon

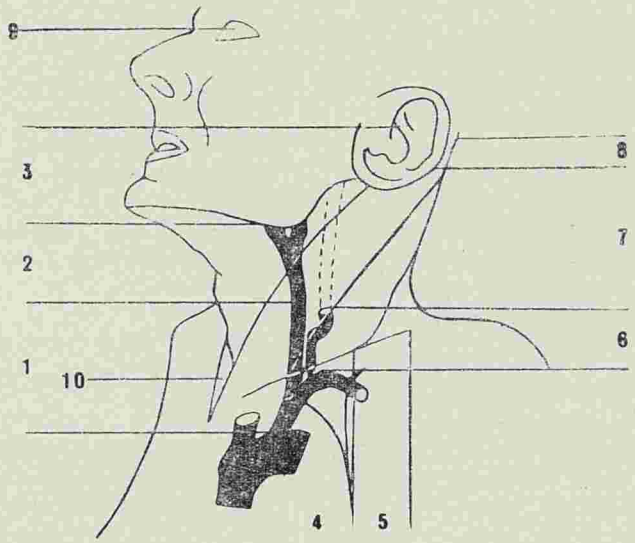


FIG. 2

1. Région carotidienne inférieure
2. Région carotidienne moyenne
3. Région carotidienne supérieure

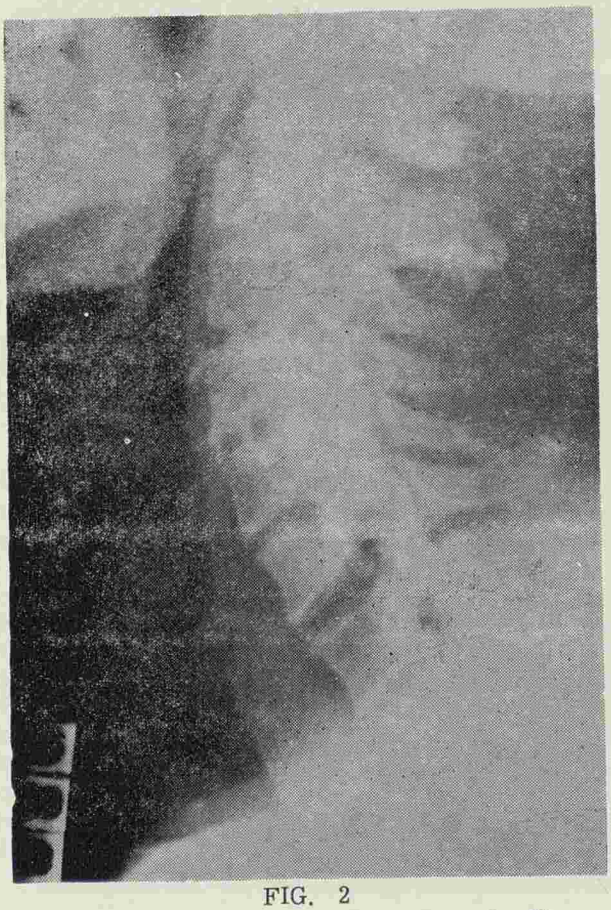


FIG. 2
Calcification de la carotide interne (profil)

Calcification bicarotidienne

b) *Calcifications latéro-cervicales.*

Est un bon signe d'athéromatose de la fourche carotidienne. Cet examen est souvent négligé. Il apporte pourtant dans certains cas des renseignements précieux. Réalisé systématiquement de face et de profils et avec des rayons mous, il met souvent en évidence des dépôts calcaires sur les parois artérielles (Fig. 2).

Ces dépôts peuvent n'intéresser que la fourche sous forme de calcifications en semi-fins, ou sous forme de dépôts calciques coraliformes. La calcification peut « mouler » la paroi artérielle qui est visible sur tout son trajet cervical.

— *Les résultats :*

Nous avons rencontré cette calcification dans 48 cas, soi 27 %. Elle est bilatérale dans 18 % des cas et unilatérale dans 11 %.

3. *L'électroencéphalogramme :*

Son importance se situe en fonction de son apport au diagnostic de l'ischémie cérébrale.

Deux éléments sont à considérer : le tracé standard, le test de compression de la carotide controlatérale à l'obstruction carotidienne.

1° LE TRACE STANDARD.

Nous avons étudié systématiquement l'E.E.G. dans :

— 50 sténoses de la carotide interne (C.I.);
— 150 occlusions de la C.I.

a) *Le tracé est normal plus souvent au cours des sténoses que des occlusions.*

— 44 *cas sur* 50 *sténoses* (88 %) ont un tracé normal; dans 34 cas, il existe néanmoins un déficit fonctionnel (léger : 25 cas; massif : 9 cas).

— 52 *cas sur* 150 *occlusions* (28 %) n'ont pas d'anomalie électroencéphalique. Ces 52 cas se répartissent ainsi : déficit léger dans 18 cas; massif dans 9 cas; ils sont silencieux dans 25 cas.

b) *Le tracé est anormal, plus souvent dans les occlusions que dans les sténoses.*

(72 %) avec anomalies, soit focales (63), soit diffuses (45); le déficit neurologique est massif (63), léger (40) ou fait défaut (5).

— *Sur les* 50 *cas de sténoses :* 6 seulement (12 %) ont un E.E.G. anormal (souffrance focale du côté de la sténose).

Ces 6 cas, représentent un déficit neurologique (léger dans 5 cas, massif dans 1 cas).

2° LE TEST DE COMPRESSION DE LA CAROTIDE CONTRO-LATERALE.

Théoriquement (Paillas et Bonnal, 1952), *l'intolérance électro-clinique à la compression de la carotide primitive contro-latérale fait suspecter une occlusion de la C.I. opposée.*

. *Pour* 50 *sténoses de la C.I.*, ce test a été trouvé positif dans 4 cas (8 %); il est négatif dans 92 % des cas. Sa positivité s'explique par une sténose carotidienne très serrée, du côté opposé.

. *Pour* 74 *occlusions* ayant subi le test de compression, l'intolérance s'observe dans 54 cas (73 %); il est intéressant de noter que le test peut être négatif dans 20 cas d'occlusion de la C.I. (soit 27 %).

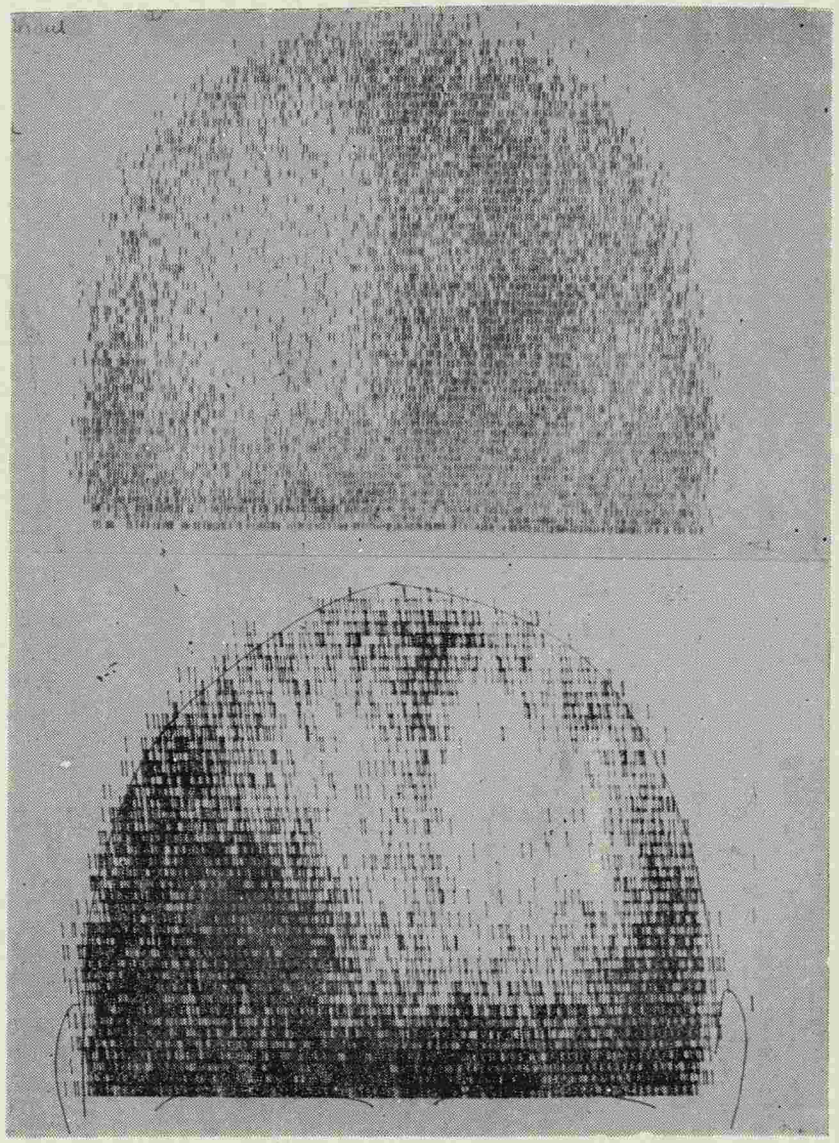
. *Causes d'erreurs sont à signaler :*

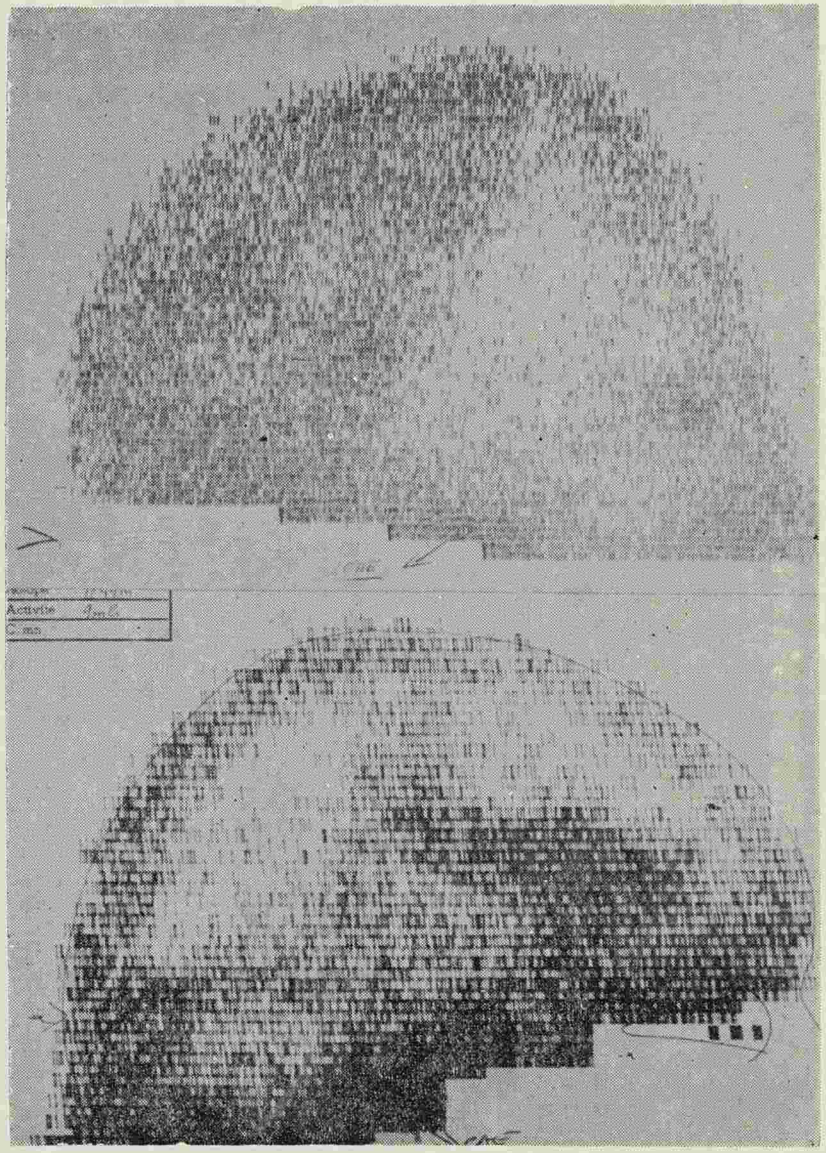
a) *L'insuffisance de la compression digitale* qui peut faire douter de la valeur de certains tests dits négatifs.

b) *L'hyperréflectivité sino-carotidienne* qui fait affirmer abusivement l'obstruction contro-latérale. Cette éventualité, relativement fréquente (18 % des sténoses; 6,7 % des occlusions) impose l'enregistrement couplé E.E.G.-E.C.G:

c) *La fausse positivité* qui ne s'explique ni par une obstruction contro-latérale, ni par une hyperréflectivité sino-carotidienne et qui est peut-être en rapport avec une dysmorphie hexagonale.

d) *Conclusion : L'E.E.G. au cours des obstructions de la C.I. il peut être normal, alors que le malade présente un déficit hémiplégique, ou encore, une occlusion, par ailleurs totalement silencieuse sur le plan clinique.* Ces discordances s'expliquent aisément : Le tracé normal au cours d'un ictus hémiplégique signe le degré de l'ischémie, plus fonctionnelle que nécrotique; le tracé normal au cours d'une occlusion silencieuse ne fait que confirmer la qualité du système anastomotique de suppléance.





Gammagraphie - hyperfixation de tout 1/2 sphère (haut) Hyperfixation dans le territoire sylvien (bas)

4. *La gamma encéphalographie.*

Elle montre des signes de fixation diffuse. 1 cas (Fig. 3) chez un malade ayant une hyperlipimie familiale, — le plus souvent, elle montre une fixation dans le territoire de la sylvienne, — 49 cas sur 170 cas.

(Travail de la Clinique Neurologique de Montpellier — Prof. Labauge).

BIBLIOGRAPHIE

AVRIL P. et Coll. — Diagnostic précoce des artériopathies des membres. Angiologie, 1949, 21 - 3 - 175-192.

BEHREND R. et Coll. — La clinique des sténoses carotidiennes et la portée du traitement médical. Revue Neurol., 1966, T. 155, N° 4, pp. 673-694.

BETOULIERES P. et Col. : Calcification intracrânienne : Diagnostic radiologique. Les fiches du praticien médicales, 4e trimestre 1957.

BILLET R. et Coll. — Examens paracliniques dans les thromboses artérielles cérébrales. Sem. des Hôpitaux de Paris, 1963 - 37 - 1299-1304.

BLARD J.M. — Auscultation et palpation des vaisseaux de la région cervicale. Thèse Montpellier, 1972.

DUNNING H.G. — Detection of occlusion of the internal carotid artery by pharyngeal palpation. J.A.M.A., 1953, 152, 321.

FISCHER C.M. : Cranial bruit associated with occlusion of the internal carotid artery. Neurology, 1957 - 7 - 299-306.

GASTAUT M. et Coll. — L'E.E.G, de l'ischémie cérébrale dans le territoire carotidien. Journées Internationales sur la circulation cérébrale. Toulouse, 4/71, 177.

GROSGOGEAT Y. — Facteurs étiologiques et prévention de l'artériosclérose. Evolution médicale : les accidents cérébraux de l'artériosclérose et des malformations vasculaires, 1968, 12, 2-3-4, 309-320.

LEVY A. — L'origine artériolaire de l'artériosclérose artérielle. Presse Médicale, 1969, T. 77, 12, 427-430.

TERZIAN H. — Valeur diagnostique de la compression carotidienne dans l'insuffisance vasculaire cérébrale. E.E.G. Clinique Neurophysio., 1955,

VERCELETTO P. et Coll. — Sur la compression carotidienne au cours de l'examen électro-encéphalographie, à propos de 120 réponses positives.

Infarctus du myocarde à coronaire saine

A. CHARRAD, R. MAZIGH, L. EL ATROUS, N. BAKLOUTI, N. MEZROUD
Hôpital H. Thameur, Tunis

Vu l'intérêt qu'on porte de plus en plus à l'insuffisance coronarienne à coronarographie normale, nous avons jugé utile de vous rapporter cette observation qui illustre justement ce sujet d'actualité.

OBSERVATION :

Mr Michel Ca..., 47 ans, cadre dans une entreprise industrielle. Diabétique connu depuis l'âge de 43 ans, 1 m 78, poids actuel : 70 kg.

Le 17 juillet 1973 s'est manifesté pour la première fois une douleur constrictive intense retrosternale irradiant dans le bras gauche, ayant duré 6 heures, et nécessitant une hospitalisation à Dourdan durant 3 semaines. Il a été fait à ce moment le diagnostic d'infarctus du myocarde postéro-inférieur avec onde Q en D3 et en VF avec T négative dans ses 2 dérivations. Les transaminases SGOT étaient à 54 U.

Le malade est mis à un traitement anticoagulant, héparine, puis tromexane et il a subi une réhabilitation précoce.

Quatre mois après, en novembre 1973, sont apparues des douleurs constrictives thoraciques à la marche, obligeant à l'arrêt et ce, malgré un traitement anticoagulant efficace par le tromexane. A cette occasion on a fait un E.C.G. qui montre les séquelles de l'infarctus du myocarde de juillet 1973.

L'association tromexane-pexid entraîne une disparition totale des douleurs et entraîne malheureusement ainsi Mr Ca..., 3 ans après, à un arrêt de tout régime, de toute thérapeutique, et à la reprise du tabac.

Six mois après, le 13 septembre 1976 au matin, Mr Ca... a ressenti à nouveau une douleur constrictive thoracique intense ayant duré 3 heures, sans modification importante de l'ECG, mais avec élevation conjointe des SGOT et des SGPT respectivement à 105 et à 90 U.

Un repos de 3 semaines, un traitement par l'héparine ont ramené en association avec le pexid et le visken un calme relatif.

En effet, depuis cette date, Mr Ca... est invalidé par des douleurs thoraciques survenant au rythme de 3 à 4 par jour, essentiellement aux efforts.

A l'examen, les bruits du cœur sont bien frappés, aucun bruit surajouté, la silhouette cardiaque n'est pas augmentée de volume et l'ECG montre les séquelles d'une petite nécrose ancienne postéro-inférieure.

Au total, chez un homme diabétique, est apparu à l'âge de 43 ans un infarctus du myocarde postéro-inférieur; suivi 4 mois après de douleur d'angine de poitrine; douleur qui disparait complètement pendant 3 ans grâce à un traitement associant tromexane et pexid; 6 mois après l'arrêt de ce traitement et après la reprise du tabac survient un deuxième infarctus du myocarde; celui-ci traité par les anticoagulant, les bêtabloquants et le pexid laissent comme séquelle un angor invalidant.

On pensait alors à l'existence possible de lésions coronaires justifiant un éventuel pontage.

Une coronographie est effectuée le 22 décembre 1976 dans le service du Prof. Maurice à Broussais. Cette coronographie montre un lit coronaire normal en dehors d'une sténose discrète de 20 % au niveau du 1er cm de l'interventriculaire antérieure; ainsi qu'une sténose de 20 % au niveau du début de l'artère circonflexe.

La ventriculographie montre une dynamique ventriculaire gauche normale.

Les altérations coronographiques sont insuffisantes pour expliquer les douleurs angineuses de Mr Ca...; elles n'expliquent pas non plus l'infarctus du myocarde que Mr Ca... a eu en juillet 73 ni celui qu'il a eu en septembre 76.

On decide alors d'explorer chez Mr Ca... le sinus coronaire et le métabolisme de son myocarde.

L'étude du débit du sinus coronaire à l'état basal et lors d'une épreuve de stimulation est restée dans les limites de la normale.

Il en est de même du taux d'extraction des lactates.

L'enregistrement continu électrocardiographique pendant 24 heures n'a montré aucune modification significative de la repolarisation ni aucun trouble du rythme.

En conclusion, l'insuffisance coronaire de Mr Ca... est donc curieuse, elle ne s'explique, ni par un trouble de l'hémodynamie de la circulation coronaire, ni par un trouble du métabolisme du myocarde, ni par enfin, une tachycardie importante.

COMMENTAIRE :

Bien avant la coronographie, grâce aux études anatomo-cliniques, la notion d'infarctus du myocarde à gros troncs coronaires normaux est parfaitement connue. Lenègre et Himbert étudiant 472 autopsies d'infarctus notaient que 23 d'entre eux avaient un réseau coronaire normal. Avec la généralisation de la coronographie, les observations d'infarctus myocardiques authentiques à troncs coronaires normaux semblent plus fréquentes :

— Campau : 2 cas;
— Potts : 2 cas;
— Henderson, Cheng, Bourassa et Fouchard rapportaient chacun un certain nombre de cas.

— Sur 2.000 artériographies coronaires Maurice et ses coll. ne retenaient que 2 observations montrant une histoire clinique et électrocardiographique indiscutables d'infarctus du myocarde et une coronographie normale.

Pour expliquer ces cas d'insuffisance coronaire à gros troncs coronaires normaux, différentes étioloigies ont été invoquées :

1) *Les occlusions coronaires temporaires :*

— soit par un spasme coronarien qui n'est mis en évidence que par la coronographie (une observation de Chang);
— soit la lyse d'une thrombose coronaire surtout si on a employé les thrombolytiques (plusieurs cas de Himbert).

Il s'agit, en général de thromboses survenant sur des artères relativement saines; la recanalisation se faisant, soit par fissuration précoce du caillot, soit par reperméabilisation du thrombus par des néo-vaisseaux.

2. *Insuffisance coronaire fonctionnelle*, à l'occasion :

— d'un obstacle à l'évacuation du ventricule gauche (RA);
— d'embolie pulmonaire massive;
— de choc hypovolémique,
— ou de grandes tachycardies entraînant une chute du débit cardiaque.

3) *Insuffisance coronaire d'origine métabolique:*

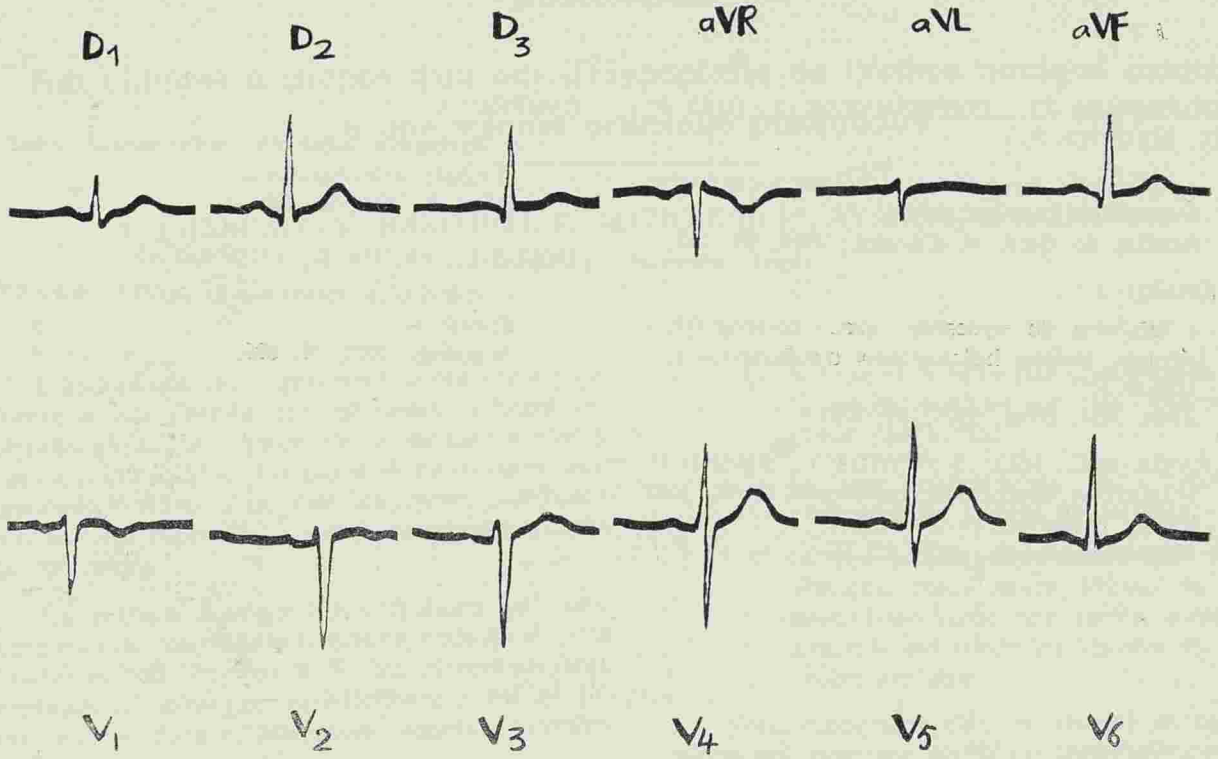
— anomalies de dissociation de l'oxy-hémoglobine;
— déficit en isoenzymes de la lacto-déshydrogénase.

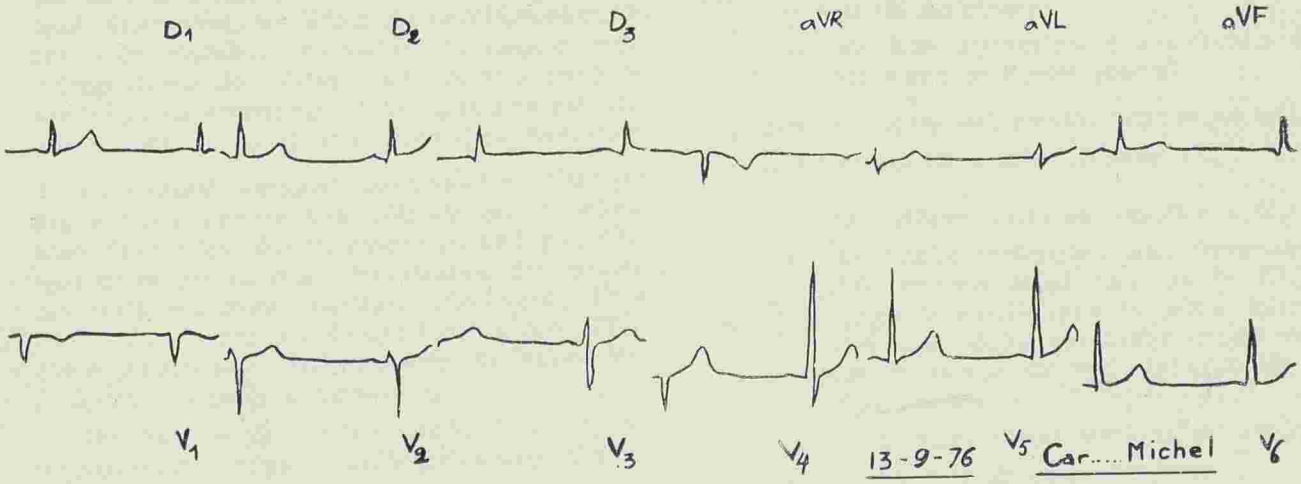
4) *Thrombose des veines du sinus coronaire.*

5) Une étiologie retenue en dernier ressort et quand on ne peut invoquer aucune des causes précédentes, il s'agit des *lésions des artérioles myocardiques* siégeant dans la zone infarcie (1 cas de Lenègre vérifié anatomiquement).

En ce qui concerne notre malade, possibilité à retenir, en ce qui concerne l'infarctus de 1973 : la lyse du thrombus et la reperméabilisation coronaire car la coronographie est faite 4 ans après cet infarctus traité par les anticoagulants; mais cette étiologie n'explique ni l'infarctus survenu en septembre 1976, ni l'angor invalidant qui persiste chez ce malade.

En outre, chez ce malade qui n'a, ni obstacle à l'éjection ventriculaire gauche, ni trouble du métabolisme des lactates, ni trouble de l'hémodynamie de la circulation coronaire, seules les lésions artériolaires myocardiques diffuses pourraient expliquer valablement l'infarctus du myocarde d'autant qu'au moment de son premier accident coronarien il était diabétique, fumait 2 paquets de cigarettes et avait un excès pondéral de 20 kg.


D1
D2
D3
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
16-12-76
Car.... Michel


D1
D2
D3
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
13-9-76
V5
Car.... Michel
V6

BIBLIOGRAPHIE

GUERMONPREZ J.L., PONSENNAILLE J., RUIZ E. R., MAURICE P.

« Infarctus myocardique et troncs coronaires normaux à l'angiographie ».
Annales de Card. et d'Angiol., 1975, 24, 115.

FOUCHARD J.

« Infarctus du myocarde avec coronographie normale, lésions histologiques d'endartérite fibreuse ».
Arch. Mal. Cœur, 1971, 64, 1711.

BOURASSA M.G., RICO Q., DYRDA I., SIMARD P.

« Infarctus myocardique rapidement mortel sans lésions coronariennes obstructives ».
Cœur Méd. Intern., 1973, 12, 535.

CAMPEAU L.

« Myocardial infarction with normal selective coronary arteriograms ».
Heart J., 1970, 79, 139.

GOULD L., REDDY R., COMPRECHT.

« Ventricular anevrysm in primary myocardial disease ».
Angiology, 1973, 24, 385.

Fait clinique à propos d'un cas d'Hypoplasie de l'orifice aortique associé à une sténose orificielle pulmonaire

A. CHARRAD, N. BAKLOUTI, R. MAZIGH, L. EL ATROUS, N. MEZHOUD
Hôpital H. Thameur, Tunis

L'hypoplasie des premiers centimètres de l'aorte a été décrite par plusieurs auteurs et classée parmi les causes de la sténose aortique sus-valvulaire. Mais l'hypoplasie intéressant uniquement l'orifice ainsi que les valves aortiques n'a pas été rapporté, à notre connaissance, dans la littérature.

La sténose aortique sus-valvulaire est une cardiopathie congénitale très rare, estimée d'après Soulié et coll. environ 5 % des rétrécissements aortiques congénitaux, et Friedberg a colligé 100 cas environ dans la littérature mondiale jusqu'en 1971.

Cette malformation était méconnue jusqu'en 1958, et depuis on a rapporté un certain nombre de cas. Elle survient souvent en association avec l'hypercalcémie idiopathique infantile liée à un trouble du métabolisme de la vit. D. Cette association, retrouvée aussi bien chez l'enfant que chez la mère, réalise un syndrome caractérisé par un retard mental, un faciès particulier (front haut, épicanthus, un défaut du développement du nez avec enscellure nasale et du menton avec rétrognatisme, les lèvres sont épaisses avec lèvre supérieure retroussée, le strabisme est fréquent, enfin, malposition et anomalies dentaires).

La sténose aortique sus-valvulaire s'accompagne aussi souvent d'un rétrécissement pulmonaire discret ou sévère, unique ou multiple, d'un épaississement ou d'une fénestration des sigmoïdes aortiques, d'une coarctation de l'aorte, d'une CIV, d'un syndrome de Marfan, d'une HTA, d'une insuffisance rénale ou enfin, de lésions sténosantes des artères coronaires.

On décrit trois variétés anatomiques de rétrécissement aortique sus-valvulaire avec des intermédiaires :

1) le type en sablier par épaississement de la média aortique sur une courte longueur de l'aorte;
2) le type hypoplasique par hypoplasie uniforme de l'aorte ascendante;
3) le type membraneux dans lequel un diaphragme semi-lunaire fibreux ou fibromusculaire avec une petite ouverture centrale est tendu au travers de la lumière aortique.

Nous rapportons dans ce travail un fait clinique qui pose un problème essentiellement nosologique. C'est l'observation d'un enfant de 8 ans, Mounir K..., 21 kg pour 1 m 20, hospitalisé dans le service de cardiologie du Prof. Charrad pour exploration d'un souffle systolique isolé. Cet enfant ne se plaint d'aucune gène fonctionnelle, son état général est bien conservé. Il n'a ni cyanose, ni hippocratisme digital. Par contre, on note chez lui :

— un rétrognatisme;
— une implantation basse des oreilles qui lui donne un faciès spécial.

Son développement mental semble normal.

A l'examen, on notait : (Cliché 1).

— un rythme cardiaque régulier à 85;
— un souffle systolique rude, frémissant, 4/6, entendu aussi bien au 2e EICD qu'au 2e EICG, qu'à la partie interne des 3e-4e EICG. Ce souffle irradie vers les vaisseaux du cou, la xyphoïde et dans le dos;
— le deuxième bruit aortique est aboli;
— la TA : 110/60 aux deux bras;

— les artères fémorales sont faiblement battantes.

Le reste de l'examen clinique est normal.

Aux rayons X, le cliché thoracique de face montre une HVG avec une pointe surélevée, et de profil un comblement de l'espace rétrosternal, les poumons sont hypovascularisés. (Clichés 2, 3).

L'électrocardiogramme montre :

— un rythme régulier sinusal à 95;
— PR : 0"15;
— Axe QRS à +45°;
— un BIBD du type mineur;
— une hypertrophie bi-ventriculaire.

Le diagnostic évoqué alors à tort ou à raison fut celui d'une association : coarctation de l'aorte et sténose pulmonaire.

Le cathétérisme des cavités cardiaques nous donne des renseignements suivants :

1) il n'y a pas de shunt;
2) une sténose pulmonaire valvulaire réalisant un gradient AP — VD de 106 mm Hg; (Photo 4).
3) une sténose aortique sus-valvulaire réalisant un gradient de pression intra-aortique de 48 mm de Hg (enregistré à 4 reprises). (Photo 5).

Une angiographie faite dans le VD de profil gauche visualise la sténose pulmonaire et la dilatation du tronc de l'artère pulmonaire. (Ph. 6).

Une angiographie sélective dans le VG en OAG visualise ce qui nous a semblé être un diaphragme sus-valvulaire avec une artère coronaire gauche s'implantant au-dessous de ce diaphragme qui paraît immobile et figé; et chose curieuse, ce diaphragme apparaît concave vers le haut sur tous les clichés. (Photo 7).

Au terme de ces explorations, nous faisons le diagnostic d'asociation d'un RP valvulaire serré avec un RAo sus-orifiiciel.

Le malade est confié aux chirurgiens, Prof. Hahn et Prof. Fourati; ceux-ci nous précisent que :

1) les trois commissures de la valvule pulmonaire sont symphysées;
2) il n'y a pas de sténose supra-valvulaire aortique, mais par contre l'appareil valvulaire aortique est formé de :
   a) un anneau aortique hypoplasique;
   b) des valves sigmoïdes aortiques hypoplasiées et présentent une fibrose tissulaire importante; la valve antéro-droite garde une relative mobilité alors que les deux autres sont petites, rigides et immobiles;
   c) les sinus coronaires gauche et non coronarien sont étroits et profonds.

Devant ces lésions, ne voyant rien à faire de constructif pour les lésions aortiques, le chirurgien se contente de faire une commissurotomie pulmonaire.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter :

1° Par les difficultés diagnostiques cliniques, puisque nous avons fait le diagnostic de coarctation de l'aorte associée à un RP avant la pratique du cathétérisme cardiaque.

2° Par les difficultés diagnostiques hémodynamiques puisque les courbes de retrait nous ont fait faire le diagnostic de RAo sus-orificiel (associé au RP).

Les angio-cardiographies nous ont fait faire les mêmes erreurs.

3° Cette observation nous a paru intéressante à rapporter du point de vue nosologique : on a l'habitude de classer les hypoplasies aortiques dans les RAo sus-valvulaires, or ici tout est valvulaire.

4° Elle nous a paru intéressante parce que la chirurgie semble inopérente, il aurait fallu faire un remplacement valvulaire, mais les prothèses dont nous disposons semblent disproportionnées avec cet orifice hypoplasique. Devant une pareille situation, certains nous ont proposé la pose ultérieure d'un tube valvulé selon la méthode de Cooley entre la pointe du VG et l'aorte descendante.

5° Cette observation nous a paru intéressante enfin, parce qu'une pareille malformation n'a pas été rapporté, à notre connaissance, dans la littérature.

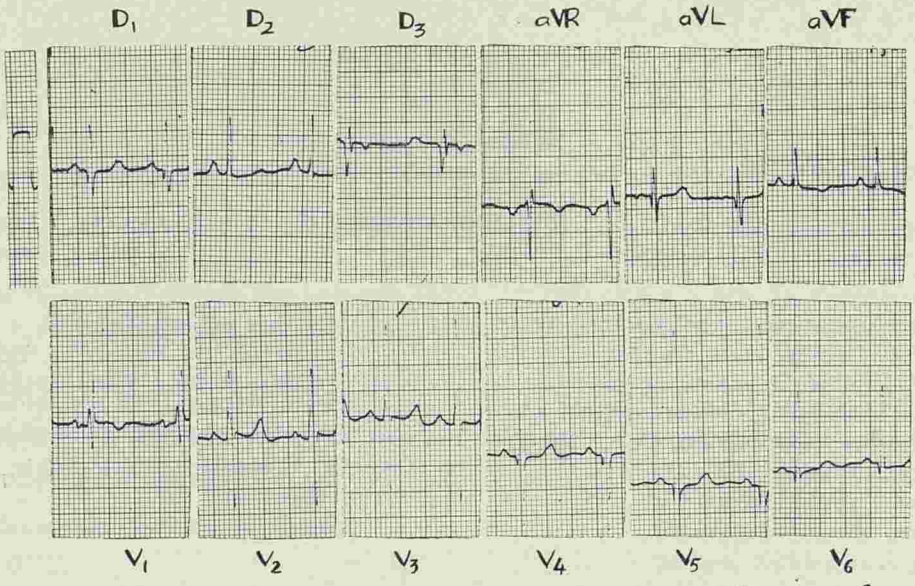
BIBLIOGRAPHIE

FORMAN J. : Le rétrécissement aortique congénital. Rev. Prat., 1964, 14, 3961.

CORONE P. et VERNANT P. : Rétrécissements aortiques congénitaux. Encycl. Méd. Chir., Paris, 1969.

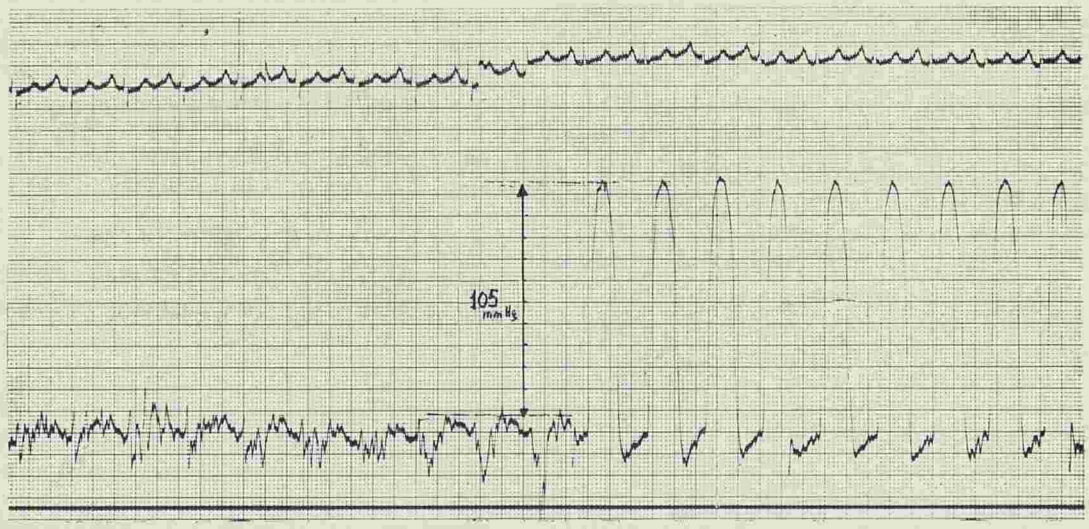
FRIEDMAN and BRAUNWALD E. : Supra valvular aortic stenosis, in Watson H. Pediatric cardiology, L Loyd - Luke L.T.D., London, 1968.

VERNANT P. et CORONE P. : Hypoplasie du cœur gauche. Encyclop. Médic. Chir., Paris, 1969, page (11030 010).



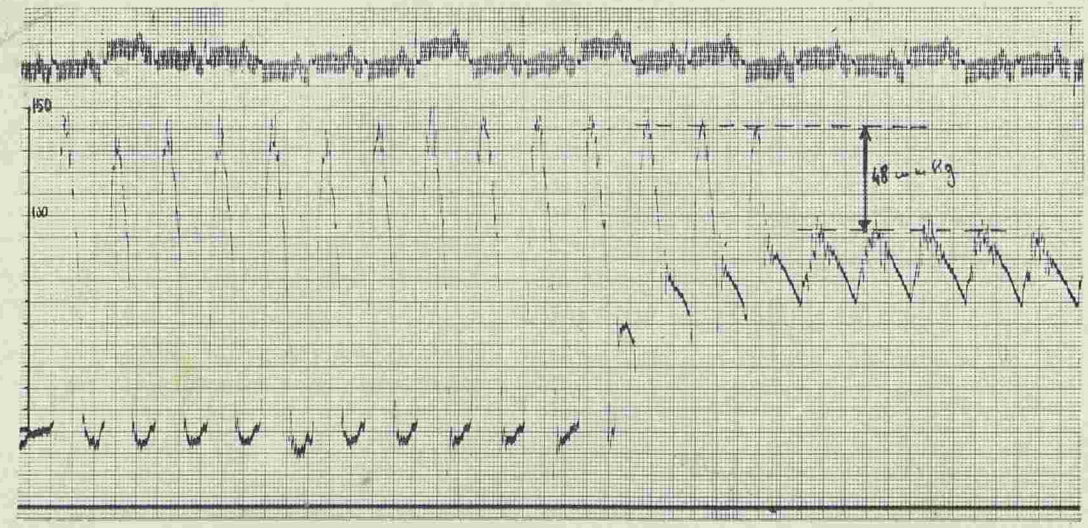
9-3-77 Kar..... Mounir 8 ans

Retrait AP-VD 4



14-2-77 Kar..... Mounir 8 ans

Retrait VG-Ao 5



14-2-77 Kar..... Mounir 8 ans

Photo 2

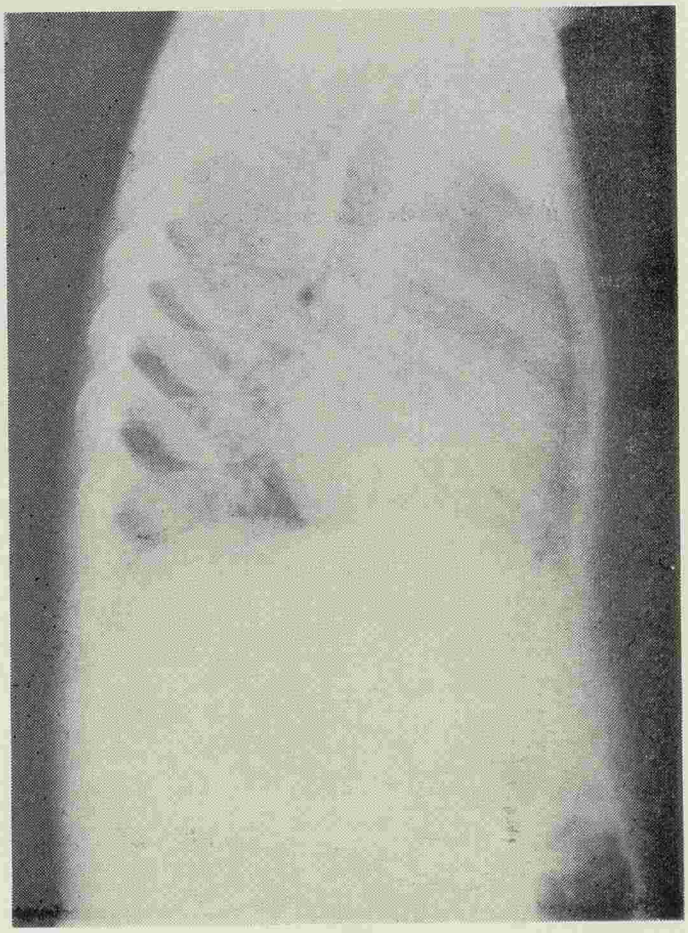


Photo 3

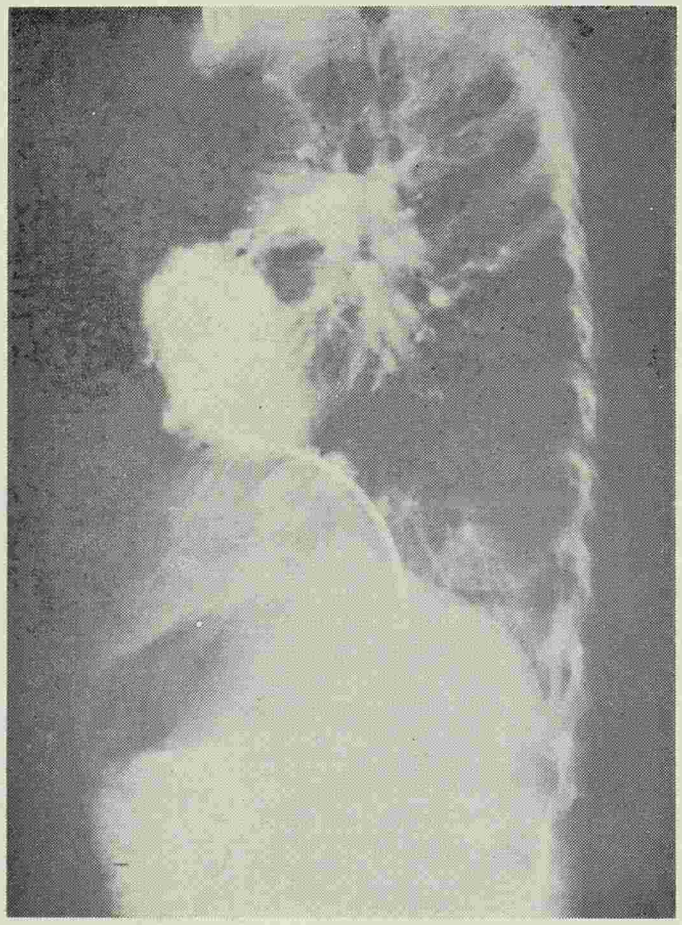


Photo 6

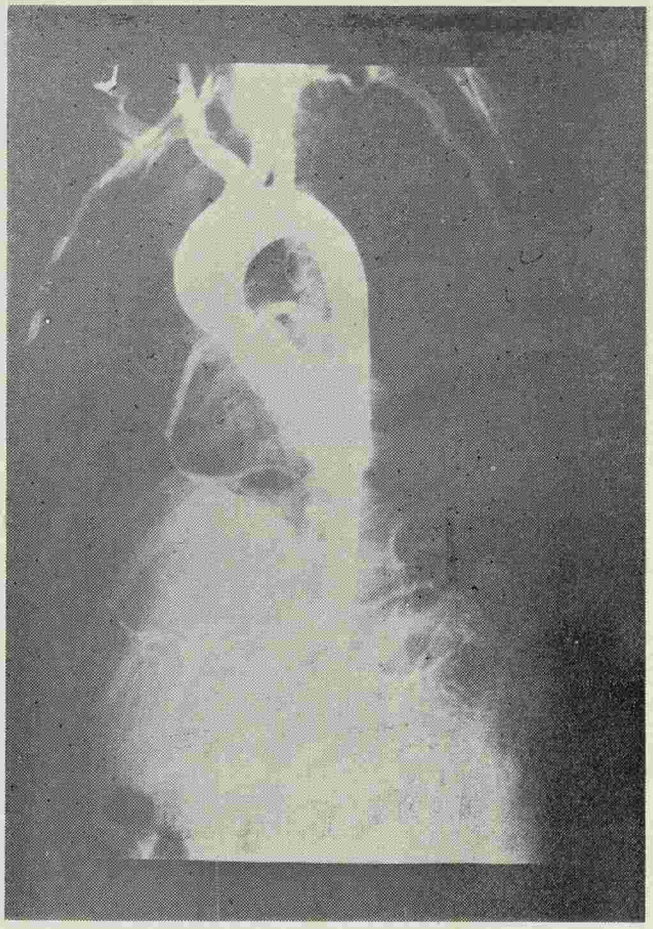
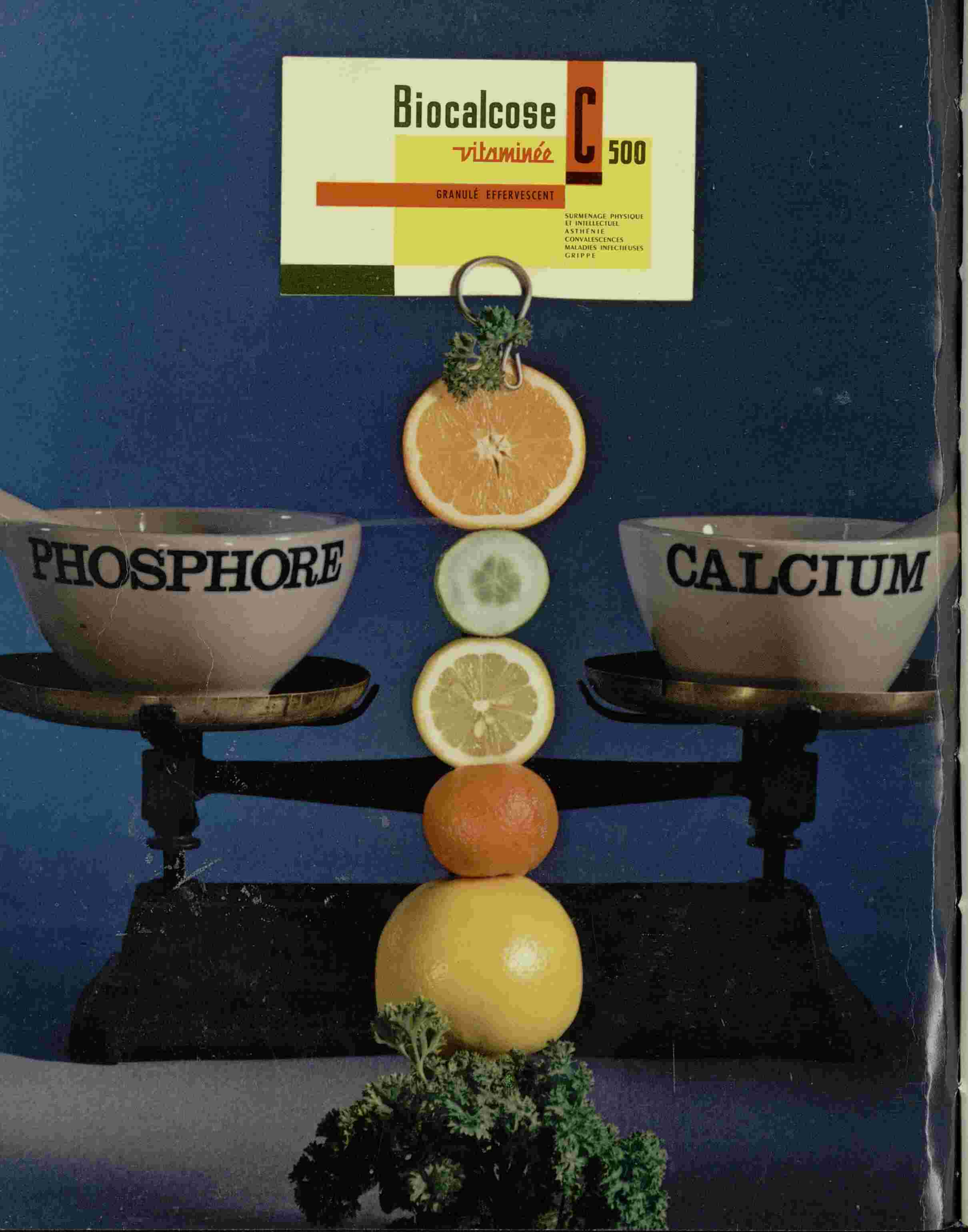


Photo 7


Biocalcose
vitaminée
C 500
GRANULÉ EFFERVESCENT
SURMENAGE PHYSIQUE
ET INTELLECTUEL
ASTHÉNIE
CONVALESCENCES
MALADIES INFECTIEUSES
GRIPPE
PHOSPHORE
CALCIUM

Réparation hémifaciale et Blépharopoïèse après morsure de Cheval

M. SEGHIR*, M.T. DAGHFOUS**, M.F. TRIKI***

Le relief et les méplats de la face revêtus de téguments, de texture particulière, forment un ensemble harmonieux qui conditionne sa « fonction expressive ».

Le traitement des délabrements faciaux est une nécessité impérieuse sur le plan morphologique comme sur le plan fonctionnel et surtout quand un des organes des sens est affecté.

C'est le cas de cet enfant, âgé de 14 ans, voulant défendre la virginité de sa jument contre les assauts d'un cheval voisin, s'est trouvé mordu par ce dernier. La morsure entraîna une perte de substance cutanée de la quasi totalité de l'hémiface gauche.

LES MORSURES

— Les morsures animales ou humaines réalisent des pertes de substance pas très profondes, mais étendues.

Les quelques statistiques publiées sur les morsures sont très différentes; parmi les plus importantes :

. Sokol et Hauser (1971) : 571 morsures de chiens vues en urgence chez l'enfant.

. Boyce (1948) : 183 morsures humaines vues tardivement chez des noirs des quartiers portuaires américains.

. Canithers (1958) : 157 morsures de mammifères de dix espèces.

. Mayo Clinic (1963) : 231 observations allant jusqu'aux serpents et aux insectes.

— Les dernières statistiques publiées celles de C. Gournet, de l'Hôpital de Rethel dans les Ardennes depuis 1956 jusqu'à 1973.

— Le principal responsable est le chien. Le sanglier, le porc, le cheval, l'âne, le chat, le lapin, l'autruche se partagent le reste du lot avec deux morsures humaines. Tableau 1.

L'étude statistique de Gournet fait apparaître que les enfants paient le plus lourd tribut.

Dans notre cas, la morsure fut causée par un cheval. Cet herbivore présente six incisives, lames tranchantes à large surface de frottement plane. L'écrasement se fit à la façon d'un puissant étau aggravé par de petits déplacements latéraux des dents les unes sur les autres en raison de la forme très arrondie des deux condyles.

OBSERVATION

Il s'agit d'un enfant âgé de 14 ans qui nous a été adressé pour cette perte de substance hémifaciale gauche. Le scalp facial intéressait le front, la région intercanthale, les paupières, la région jugale et les 3/4 de la pyramide nasale du côté gauche. Le globe était flottant sans couverture palpébrale « comme un œuf sur le plat ». (Photo 1).

Le bilan ophtalmologique (Prof. Daghfous et Prof. Triki) a montré : « A la lampe à fente la cornée présente une ulcération traumatique, aussi objectivée par l'épreuve à la fluorescéine. Le fond d'œil bien vu, est normal. La musculature intrinsèque et extrinsèque est intacte. Les mouvements du globe oculaire se font normalement dans toutes les directions. Les canalicules lacrymaux ont été sectionnés ».

(*) Service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale à lHôpital Charles Nicolle.
(**) Institut d'Ophtalmologie.
(***) Institut d'Ophtalmologie de Tunis.

Après la levée du choc par la réanimation antibiothérapie à doses massives, car haute septicité de ces morsures, sérum antitétanique, nettoyage scrupuleux de la plaie, un plan de traitement fut établi de toute urgence. Couvrir ce globe fut le premier objectif de ce traitement.

Le cheval mis en observation et le diagnostic de la rage fut écarté.

L'intervention en urgence (service du Prof. Zaouche, janvier 77) fut une autoplastie de glissement cervical latéral. Elle nous a permis de recouvrir la totalité de la perte de substance au niveau de la région palpébrale, le lambeau fut doublé en profondeur par une greffe muqueuse buccale jusqu'aux fornix (Tessier) (Photo 2).

Les suites post-opératoires se sont soldées par une nécrose de la partie distale du lambeau dans la région palpébrale et le globe est à nouneau à nu; incision de la nécrose. (Photo 3).

Une blépharopoïèse fut entreprise en six temps opératoires :

Premier Temps :

Tracé d'un lambeau deltopectoral du côté gauche qui est mis en attente.

Deuxième Temps :

Montée du lambeau deltopectoral. Son extrémité distale a été doublée par une greffe de muqueuse buccale jusqu'aux fornix.
Greffe dermo-épidermique mince sur la région donneuse deltoïdienne et axillaire postérieure. (Photos 4-5).

Troisième Temps :

Section du lambeau deltopectoral afin de libérer la palette palpébrale.
Remise en place du lambeau deltopectoral dans la région donneuse.

Quatrième Temps :

Tracé et confection d'une fente sur la palette palpébrale. Un moule en Stents (matière thermoplastique) fut laissé à demeure dans la fente palpébrale pour éviter le rapprochement et la cicatrisation de la pseudo-paupière supérieure sur l'inférieure. (Photos 6, 7).

Cinquième Temps :

Confection du sourcil par tracé d'un lambeau tubulé du cuir chevelu. (Photo 8).

Sixième Temps :

Mise en place du lambeau tubulé pour former les sourcils.
Le lambeau est sectionné à sa partie antérieure pour permettre sa rotation. Il est tunellisé en gardant un pédicule postérieur. (Photo 9).

Après ces différents temps plastiques, la réparation hémi-faciale est satisfaisante. Ultérieurement, une greffe de la cornée pourrait être envisagée ainsi qu'une dacryorhinostomie. (Photo 10).

DISCUSSION

1) *Sur le plan étiologique :*

La question de la septicité des morsures ne doit certes pas être négligée. C'est ainsi que le développement d'anaérobie et de Pasleurellas est lié à la claustration et que l'association fuso-spirille, agent principal de l'infection en morsure humaine, n'est virulente qu'en présence de tissus cpntus (expérience classique de Vincent en 1920). Par ailleurs, le cheval occupe la 5e place dans les morsures, tandis que le chien vient en tête. (Tableau 1).

2) *Sur le plan de la réparation :*

La réparation primaire avec suture est indiquée d'autant plus que la couverture du globe dans les premières heures est une nécessité impérieuse.

Si nous consultons les travaux de Gournet (Tableau 2) sur les 66 sutures primitives, 33 morsures sur la face ont été traitées par excision-suture; avec 33 cicatrisations par primam. Par contre, au niveau des autres régions de l'économie il est eu des échecs.

Les différents lambeaux pratiqués sont justifiés pour les raisons suivantes :

- Le lambeau cervical de rotation : utisé en urgence pour couvrir le globe sur un terrain septique.
- Le lambeau deltopectoral : utilisé secondairement sur un terrain propre, doublé pour former la conjonctive palpébrale.
- Le lambeau tubulé du cuir chevelu, utilisé pour former les sourcils. Le lambeau en îlot ou « island flap » n'a pu être pratiqué en raison de la section de l'artère temporale superficielle par la morsure.

Ainsi, cet enfant a payé cher cette morsure par huit interventions successives (Tableau 3); espacées de trois semaines, soit une hospitalisation de six mois.

EN CONCLUSION

Nous avons présenté les différents temps de réparation d'une perte de substance hémifaciale, chez un enfant, âgé de 14 ans, mordu par un cheval.

L'intérêt de cette observation réside dans la blépharopoièse entreprise pour sauver le globe restant comme « un œuf sur le plat ». Nous avons souligné les différents lambeaux utilisé, lambeaux régionaux ou à distance.

Tableau de Gournet (n° 1)

Chien	68
Sanglier	4
Porc	4
Chat	2
Cheval, âne	2
Lapin	1
Autruche	1
Homme	2
Total	84

Tableau de Gournet (n° 2)

66 sutures primitives (75 morsures fraîches)

Face	: 33	Echec : 0
M. sup.	: 15	Echec : 1
M. inf.	: 15	Echec : 2
Tron c	: 3	Echec : 0

soit 63 cicatrisations per primam

Tableau n° 3

Morsure de cheval : différents temps opératoires

1 Autoplastie en urgence, L de glissement.
2 Excision nécrose distale du L.
3 Tracé LDP.
4 Mise en place LDP doublé.
5 Section LDP : Palette palpébrale.
6 Fente palpébrale sur palette.
7 Tracé L. Tubulé pour sourcils.
8 Sourcils.

Photo 1

Photo 2

Photo 3

Photo 3 bis

Photo 4

Photo 5

Photo 6

Photo 7

Photo 8

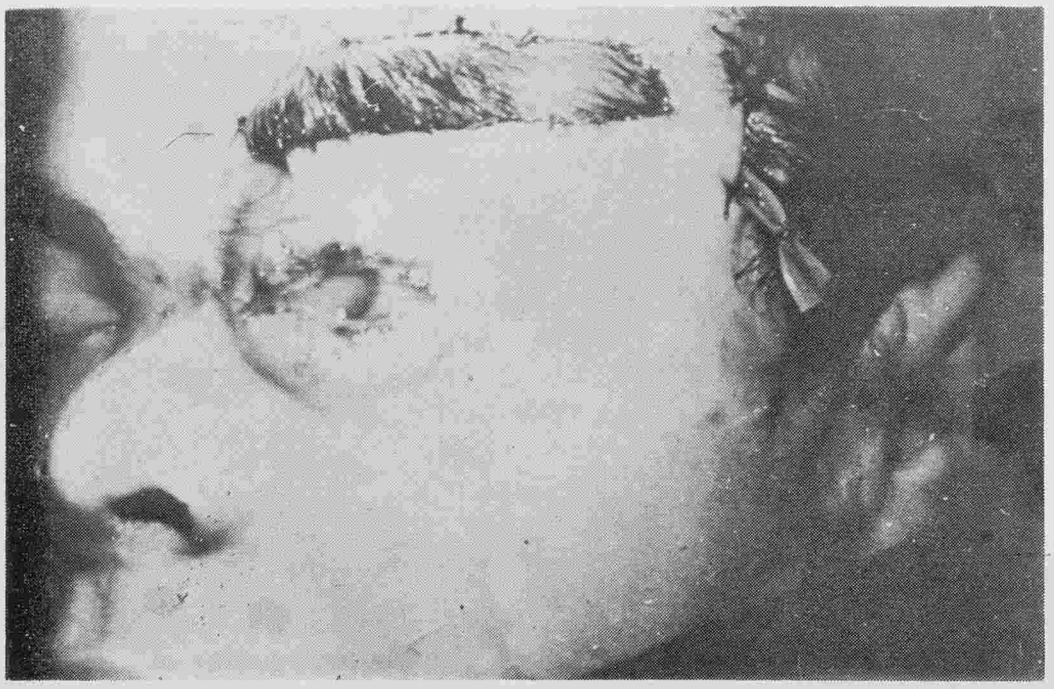


Photo 9

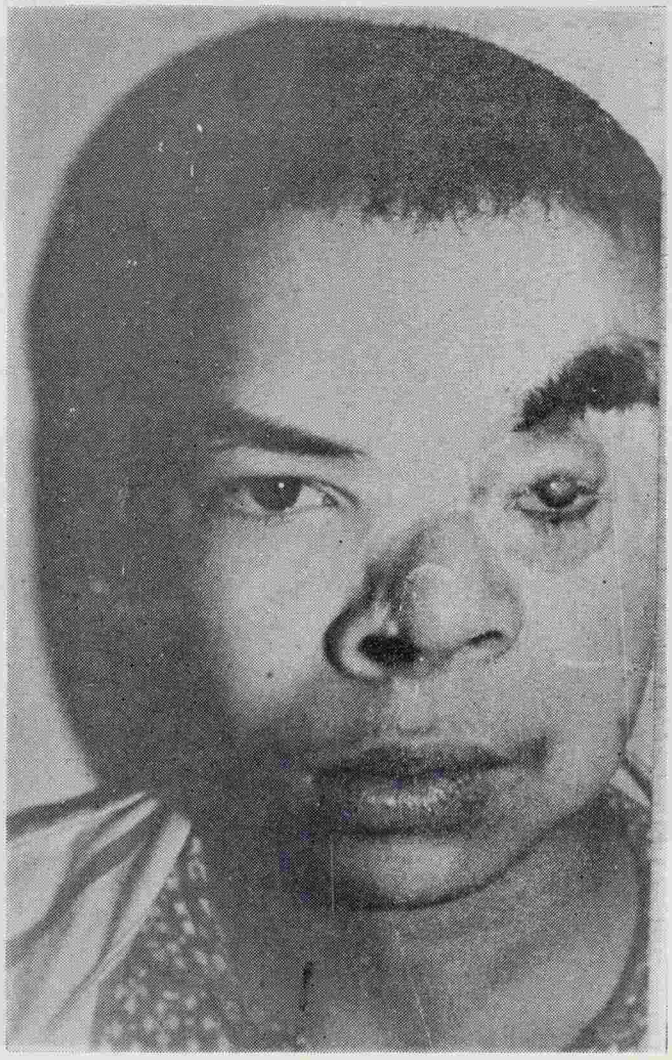


Photo 10

BIBLIOGRAPHIE

1. BARCLAY T. — 1 Dogs lite of the face brit j. Plast surg, 1956, 9, 34-37.
2. BLAIR IVY. — Essentials of oral surgery.
3. BOYCE F.F. — Human bites. Southein surg, 1948, 14, 670-708.
4. CONVERSE J.M. — Reconstructive Plastic surgery : Deformities of the eyebrow.
5. DUHAMEL B. et REDON H. : Nouveau traité de de technique chirurgicale. Tome 1 : Tête et Cou.
6. GINESTET G. et FREZIERES H. — Pertes de substance des tissus mous de la face et leur réparation chirurgicale. Stomatologie, 6-1965.
7. GINESTET G., MERVILLE L. et DUPUIS A. : Réflexions sur 1.500 Greffes. Rapports au XIIIe Congrès Français de Stomatologie, Paris, 5-10-1953.
8. GINESTET G., DUPUIS A. — Reconstitution totale des paupières. Ann. Chir. Plast. Déc. 1960, 5, N° 4, 269-272.
9. GOURNET C. — Les Morsures. Ann. Chir. Plast., 1973, 18, N° 4, 355-361.
10. KAZANJIAN W.H. et CONVERSE J.M. — The surgical treatment of facial injuries. Williams. A. Wilkins, édit. Baltimore, 1959.

51, Av. Charles NICOLLE
El-Menzah
TUNIS

Pharmacie Centrale de Tunisie

OXYTETRACYCLINE

DRAGEES - POMMADE DERMIQUE - POUDRE AROMATISEE
POMMADE OPHTALMIQUE

PROPRIETES :

— C'est un antibiotique à large spectre bactérien. Actif sur les germes Gram positifs et Gram négatifs.

INDICATIONS :

— Pneumococcies — Gonococcies — Entérococcies — Méningococcies — Streptococcies Rickettsioses — Dysenteries bacillaires — Amibioses — Syphilis — Oxyuroses.

DRAGÉES :

Adultes :

Comprimés dragéifiés dosés à 0,250 g d'oxytétracycline.

- Modèles Publics :

Flacon de 16 dragées — *Prix :* 1 D, 066.

De 4 à 16 dragées par jour en 4 prises.

Enfants :

Comprimés dragéifiés dosés à 0,100 g d'oxytétracycline base.

- Modèles Publics :

Flacon de 10 dragées — *Prix :* 0 D, 400.

De 1/4 à 1/2 comprimé par kg de poids et par jour en 4 prises.

— Donner des bacilles lactiques avec le traitement.

Existant en Modèles Hôpitaux.

POUDRE AROMATISÉE ORALE :

- Modèle Public :

Flacon de 25 g de poudre aromatisée contenant 1 g de principe actif dosé en oxytétracycline base.

Prix : 0 D, 458

- *Modèle Hôpitaux :* Flacon de 25 gr.

1 cuillère-mesure correspond à 50 mg d'oxytétracycline base.

Les doses usuelles sont de 1/2 à 1 cuillerée-mesure par kg de poids et par jour en 4 prises.

POMMADE OPHTALMIQUE A 0,5 % :

- Modèle Public :

Tube de 5 g

Prix : 0 D, 170

- *Modèle Hôpitaux :*

Tube de 5 g

3 à 6 applications par jour.

POMMADE DERMIQUE A 3 % :

- Modèle Public :

Tube de 15 g

Prix : 0 D, 370

- *Modèle Hôpitaux :*

Tube de 15 g

2 à 3 applications par jour.

Rendement de la Bactériologie dans la Tuberculose de l'Enfant

Drs M. ZBIBA, F. CHENITI, S. HALFON
Institut de Pneumo-phtisio — Ariana

I. — INTRODUCTION :

En matière de Tuberculose l'élément de certitude reste évidemment la mise en évidence du B.K. Au cours d'un travail intitulé « Profil de l'enfant tuberculeux tunisien », nous avons essayé de situer la part de l'examen bactériologique dans la confirmation de l'affection tuberculeuse chez l'enfant.

II. — MATERIEL ET METHODES :

1. Cette étude a pour base 183 observations d'enfants atteints de tuberculose pulmonaire hospitalisés du 1er janvier 1972 au 31 décembre 1974 dans un pavillon d'enfants d'une capacité de 60 lits, où ne sont admis que ceux âgés de 3 à 13 ans.

2. *Méthodes de prélèvement des sécrétions bronchiques :*

Les sécrétions à examiner sont recueillis chez les enfants par irritation pharyngée et provocation d'une quinte de toux avec un écouvillonage. Cette méthode nous a paru plus simple à réaliser et plus facile à supporter par les enfants que le tubage gastrique.

Lorsque les enfants sont suffisamment âgés pour pouvoir cracher, l'examen porte directement sur le produit de l'expectoration.

Un certain nombre de ces enfants ont bénéficié d'un tubage gastrique pratiqué à l'Institut National de Santé de l'Enfance avant d'être hospitalisés dans notre service. Ils nous ont été adressés avec le résultat bactériologique du tubage.

Les examens bactériologiques sont faits pendant 3 jours consécutifs dès l'hospitalisation de l'enfant. Ils sont répétés et contrôlés tous les mois. Toutefois ces prélèvements peuvent être plus rapprochés si entre deux contrôles, on a pu suspecter une fistulisation ganglionnaire.

Après le prélèvement, on procède à un examen direct, puis à la mise en culture des sécrétions bronchiques.

III. — RESULTATS ET COMMENTAIRES :

Les prélèvements ont été pratiqués sur des enfants atteints de tuberculose respiratoire, ayant les caractères suivants :

1. *Age, Sexe, Origine :*

a) Age :

3- 6 ans	21,3 %
6-10 ans	65 %
10-13 ans	13,7 %

b) Sexe :

Masculin	49,2 %
Féminin	50,8 %

c) Origine :

Tunis	55,7 %
Intérieur	44,3 %

2. *Les Formes de la Tuberculose :*

a) Les formes *Latentes* représentent 18,6 % : 34 cas. Ce sont des formes peu bacillifères, quoique Gaudier signale 26 % de positivité dans de telles formes.

b) Les formes *Patentes* représentent 81,4 % : 149 cas.

Ces proportions sont inversées dans les Pays Européens, c'est dire que les tuberculoses infantiles hos-

pitalisées à Tunis ont un potentiel actif, ou bien sont diagnostiquées plus tardivement.

3. *Le Diamètre moyen de l'IDR* est aux alentours de 19 mm.

4. *Les Aspects Radiologiques rencontrés sont classés en 4 groupes :*

a) Les atteintes ganglionnaires isolées (adénite simple : 26,2 % — 48 cas.

b) Les atteintes pleurales associées à une atteinte ganglionnaire : 8,2 % — 15 cas.

c) Les atteintes parenchymateuses associées à une atteinte ganglionnaire : 54,1 % — 99 cas.

d) Les aspects séquellaires parenchymateux associés à une atteinte ganglionnaire : 11,5 % — 21 cas.

Soit 162 Tuberculoses Respiratoires Evolutives et 21 Aspects séquellaires donc non bacillifères. Comme on le constate les atteintes parenchymateuses sont fréquentes, il s'agit, soit de troubles de la ventilation, soit dans un pourcentage non négligeable de cas (22,9 %) de lésions type adulte, donc cracheurs de bacilles.

5. *Rendement des examens bactériologiques :*

a) Les examens bactériologiques ont contribué dans le Diagnostic de la Tuberculose dans 64 cas (39,5 %), soit à l'examen direct, soit après culture des sécrétions bronchiques. Le tableau suivant résume les résultats obtenus :

Forme de la maladie	Nbre	E D + seul pratiqué		E D + suivi C + Toujours		Culture +			Total des +	%
		C	T	C	T	C	T	E		
Respiratoires .	162	1	3	4	1	42	5	13	64	39,5 %
Pulmonaires . . .	99	1	2	6	1	37	4	12	56	56,6 %
Autres formes Ggls, peurales	63	0	1	0	0	5	1	1	8	12,7 %

On constate que le pourcentage des cas (+) s'élève globalement à 40 %, la confirmation bactériologique étant obtenu généralement après culture.

Si on considère *les formes ganglionnaires et pleurales,* on constate qu'elles ont été confirmées bactériologiquement dans 12,7 % des cas et presque exclusivement après culture.

Quant aux formes parenchymateuses, elles ont été prouvées bactériologiquement dans 56,6 % des cas. Dans 1/5 des cas, la confirmation a été faite à l'examen direct; le reste à la culture.

Ces résultats supérieurs à la plupart de ceux d'autres statistiques sont certainement dûs à la fréquence des formes ulcérées bacillifères chez nos malades et peut-être aussi à la répétition des examens bactériologiques.

b) *Tableau comparatif* de la contribution des examens bactériologiques dans le diagnostic de la Tuberculose Infantile avec les résultats obtenus au cours de l'enquête coopérative européenne chez les enfants d'âge scolaire.

Toutefois, il faut signaler, que les méthodes de prélèvement n'ont pas été identiques dans les 4 pays :

— TUNISIE :
Crachats, tubage gastrique, écouvillonnage.
— YOUGOSLAVIE :
Expectoration et liquide provenant après tubage gastrique.
— POLOGNE :
Sécrétions bronchiques après bronchoscopie.
— FRANCE :
Liquide de tubage gastrique.

	Tbc. Respiratoire % des C (+)	Tbc. Pulm. Parenchy. % des C (+)	Tbc. Ganglio-hilaire ou pleurale % C (+)
FRANCE	24 %	32 %	17 %
POLOGNE	28 %	56 %	—
YOUGOSLAVIE	7 %	15 %	—
TUNISIE	39,5 %	56,5 %	12,7 %

D'ailleurs, en France, la positivité varie notablement selon les statistiques et selon les auteurs :

41,8 % selon Gaudier.

36,5 % pour Gilly.

20 % pour Dutau.

2,2 % d'après Gerbaux, pourcentage qui s'élève à plus de 70 % en cas de fistulisation ganglio-bronchique.

c) *La Confirmation Bactériologique dans les Localisations Extra-Respiratoires :*

Les localisations extra-respiratoires associées à des atteintes respiratoires ont été retrouvées chez 32 de nos malades, soit 19,7 %. Dans ces 32 localisations on a pu avoir 7 confirmations bactériologiques supplémentaires se répartissant comme suit :

— Examen du pus ganglionnaire : 6 cultures (+) dont 1 cas a été déjà (+) à l'examen direct.

— Broyat d'un fragment de ganglion prélevé par biopsie : 1 culture (+), soit 7 preuves supplémentaires.

IV. — CONCLUSION :

Si on ajoute ces 7 confirmations bactériologiques des tuberculoses extra-respiratoires aux 64 confirmations bactériologiques des tuberculoses respiratoires, on aura 71 cas confirmés bactériologiquement, soit 43,9 %. Ce qui représente un rendement très appréciable de la bactériologie.

BIBLIOGRAPHIE

1. DUTAU C., RACINI C., BOURDIL J., ROCHICCIOLI P., DALOUS A.
« La tuberculose primaire de l'enfant. Expérience personnelle à propos de 200 observations ».
Revue Méd., Toulouse, 1973, IX, pp. 885-912.

2. EL GHARBI B., BEN BECHIR M., AZOUZ L., AZZALI A.
« Dépistage par bacilloscopie directe de la tuberculose pulmonaire ».
Archives de l'Institut de Pneumo-Phtisiologie de l'Ariana, Tome 1, octobre 1970, N° 2, pp. 41-54.

3. GAUDIER B., RYCKEWAERT Ph., FOULARD M.
« Tuberculose infantile. Aspects actuels ».
Lille Méd., 1971, 1, 137.

4. GERBEAUX J.
« Tuberculose primaire de l'enfant ».
1 vol., 284 p. Publication du Centre International de l'enfance. Editions Médicales, Flammarion.

5. LOTTE A., PERDRIZET A.
« Epidémiologie de la tuberculose et défaillance de la lutte antituberculeuse chez l'enfant ».
Supplément du vol. N° 44 du Bulletin de l'OMS., OMS, Genève, 1971.

PEREFLAT

les maldigestions flatulentes n'ont pas

POSOLOGIE
Adultes
2 comprimés, délayés dans un demi-verre d'eau, au milieu de chacun des 3 repas. Traitement d'attaque de 8 jours.
Enfants et nourrissons
1 comprimé, par 5 kg de poids et par jour, délayé dans un peu d'eau ou de lait, et réparti en 2 ou 3 prises dans la journée, au milieu des repas.

COMPOSITION
Atomisat protéique de Polysilane activé . . 310 mg
Lyophilisat total de pancréas granulé titré en amylases, protéases et lipases. . . 172 mg
Excipient qs pour un comprimé à délitescence rapide.

INDICATIONS
Adultes
Météorisme gastrique, iléal, colique, récidivant ou chronique, avec ou sans perturbations du transit.
Dyspepsies hypostheniques.
Enfants et nourrissons
Ballonnements, troubles entérocolitiques.
Colopathies, colites spasmodiques.
Constipation du jeune enfant.
Troubles digestifs de la mucoviscidose.

PRÉSENTATION UNIQUE
Comprimés à délitescence rapide, convenant à la fois à l'adulte et à l'enfant.
Boîte de 24 comprimés sous emballage hermétique individuel.
Prix : **9,85 F.**
Remboursement S.S. A.M.M. 317 270.1.

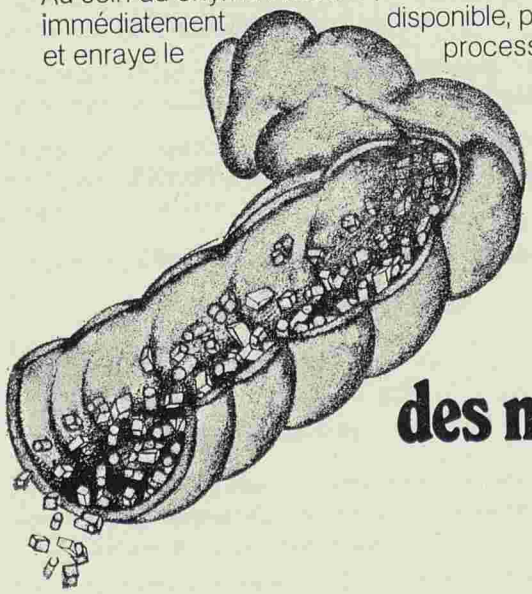
LATÉMA

Laboratoires de thérapeutique moderne
11 bis, rue Balzac – 75008 PARIS
Service information médicale : B.P. 22 – SURESNES – (Tél. : 506.74.72)

d'âge...

... et leur mécanisme est maintenant mieux connu.
Les gaz intestinaux, enclos dans d'innombrables petites bulles de mucus, forment une véritable "mousse".
Elle gonfle démesurément le chyme intestinal, distend les parois, et entrave la pénétration des enzymes digestives.
La digestion incomplète qui en résulte, majore encore les phénomènes de fermentation : de nouvelles bulles gazeuses apparaissent.

Au plus près de la physiologie : PEREFLAT.
Son pouvoir anti-mousse, rapide et puissant, rompt les bulles et restaure un transit normal des gaz.
Au sein du chyme intestinal, de nouveau perméable, un lyophilisat total de pancréas, immédiatement disponible, parachève la digestion enzymatique et enraye le processus de fermentation.



traitement raisonné des maldigestions flatulentes de l'adulte et de l'enfant

CONVACTION visa P M 131 G 380

51, Av. Charles NICOLLE
El-Menzah
TUNIS

Pharmacie Centrale de Tunisie

BUCCABAIN

BAIN DE BOUCHE

COMPOSITION

Acetarsol sodique	0,500 g
Chloral hydraté	5 g
Chloroforme	8 ml
Phenosalyl	1 ml
Amyléine clh.	0,200 g
Excipient Q.s.p.	100 ml

PROPRIETES

Traitement des affections de la bouche et de la gorge

INDICATIONS

— Angines
— Amygdalites
— Pharyngites
— Gingivites
— Stomatites. Aphtes
— Soins pré et post opératoire
— Extractions dentaires —

POSOLOGIE

Une cuillerée à café
dans un verre d'eau tiède
(ne pas avaler)

PRESENTATIONS

- Modèle Public :
  — Flacon de 125 ml
  Prix : 0 d, 320

Un cas de Trichostrongyloïdose

N. BOUCHEKOUA*, M. GARBOURI*, M.S. BEN RACHID**, Mme S. TRIKI**

Nous avons eu l'occasion de suivre une patiente qui nous consulte pour diarrhée chronique et anémie. Les explorations pratiques ont rattaché ce syndrome au trichostrongyloïde. Cette helminthiase chez l'homme, étant particulièrement rare dans notre pays, nous avons cru intéressant de la rapporter ici : Il s'agit à notre connaissance du premier cas publié en Tunisie.

OBSERVATION :

Il s'agit d'une femme âgée de 54 ans qui consulte pour : douleurs épigastriques et vomissements. En effet, les douleurs ont commencé il y a 3 mois : douleurs à type de crampe, de courte durée, sans irradiation, survenant plusieurs fois par jour et accompagnées de vomissements alimentaires post prandiaux précoces.

Plusieurs médicaments symptomatiques ont été pris par la malade, mais sans amélioration.

Dans les antécédents, on note 3 épisodes diarrhéiques, il y a 2 ans, faits de selles liquides, mais sans glaire ni mucus, ni sang.

L'examen physique ne trouve qu'une légère pâleur.

Le bilan biologique montre ;

— une anémie : Hb : 8 g/l;
— une hyperéosinophilie : 8 %.

Devant cette anémie et cette hyperéosinophilie, nous avons demandé un examen parasitologique des selles et une coproculture.

Ces examens ont montré la présence d'œufs de Trichostrongyloïdes : un traitement par le thiabendazole (3 cp de Mintezol pendant 2 jours de suite) est institué. Nous n'avons obtenu la négativation des examens qu'après une deuxième cure de traitement.

Nous signalons que notre malade est originaire d'El Guetar (Gouvernorat de Gafsa dans le Sud de la Tunisie). Elle lave son linge dans des ruisseaux et bassins qui servent pour l'irrigation; elle aide également son mari dans ses travaux agricoles.

Rappel parasitologique :

La Trichostrongyloïdose est une parasitose due aux Trichostrongyles.

Ce sont des parasites d'animaux qui ne sont rencontrés que de façon plus ou moins accidentelle chez l'homme. Il existe de nombreuses espèces de Trichostrongyles. Ce sont des nématodes rougeâtres d'environ 1 cm de long et 0,5 mm de diamètre qui vivent dans l'estomac et la partie supérieure de l'intestin grêle des mammifères herbivores (surtout les ruminants), mais se rencontrent également chez bien d'autres groupes d'animaux et chez l'homme.

Les œufs sont éliminés dans les matières fécales. Leur morphologie ressemble à celle des œufs des ankylostomes. Ils ont une coque lisse et mince, mais ils sont plus gros et plus allongés que les œufs d'ankylostomes. Dès qu'ils sont émis dans les excréments les œufs sont embryonnés et présentent une morula comportant déjà de nombreux blastomères. Puis les larves éclosent dans le milieu extérieur et subissent deux mues pour devenir infestantes. La survie de ces larves est grande et d'une façon générale le climat doux et humide bénéfique pour le pâturage favorise leur

(*) Service de Gastro-entérologie, Hôpital Ernest Conseil, Tunis.
(**) Laboratoire central de l'Hôpital Ernest Conseil, Tunis.

survie. Elles grimpent sur les herbes et attendent d'être avalées par un herbivore. Parvenues alors dans l'intestin grêle, elles pénètrent dans la sous-muqueuse, y demeurent quelque temps avant de revenir dans la lumière intestinale où se déroulera leur existence d'adultes. Ces vers adultes sont hématophages.

Rappel clinique :

Chez les animaux domestiques les infestations par un petit nombre de vers ne déterminent aucun trouble. Par contre, les infestations massives engendrent des anémies graves souvent mortelles, en particulier chez les chèvres et les moutons.

L'infestation animale par ce nématode est pratiquement cosmopolité, par contre elle ne se rencontre chez l'homme que dans certaines régions : dans tout le sud de l'Asie en allant de la Méditerranée jusqu'au Pacifique, citadins et ruraux sont infestés. En Amérique, et spécialement aux U.S.A., des foyers ont été découverts. Dans certaines régions du globe le pourcentage des habitants infestés est très important et encore faut-il indiquer qu'un seul individu peut héberger simultanément plusieurs espèces différentes de Trichostrongyles.

Une enquête de Stewart faite à Abadour au fond du golfe persique indique que près de 70 % des sujets hébergeant des helminthes dans leur intestin sont parasités par des Trichostrongyles.

Lawless et ses collaborateurs indiquent 70 % de Trichostrongyloïdoses en Egypte. A Paris, on identifie ces parasites assez fréquemment chez des sujets provenant d'Afrique et d'Europe Centrale.

Ces vers vivent dans la muqueuse et sous-muqueuse du duodénum et de la partie supérieure du jéjunum envahissant même parfois la vésicule biliaire. Dans les infestations massives les malades se plaignent de nausées, de douleur abdominale vague et l'on constate fréquemment un certain degré d'anémie avec hyper-éosinophilie sanguine.

Le diagnostic positif se fait par l'examen parasitologique des selles et à la coproculture en sachant différencier les œufs de Trichostrongyles de ceux des ankylostomes. Le diagnostic spécifique est plus délicat.

Le traitement le plus efficace paraît être le thiabendazole (Mintezol) à raison de 3 comp. par jour pendant deux jours successifs.

CONCLUSION :

Cette parasitose cosmopolite chez l'animal doit pouvoir infester l'homme chaque fois que les conditions d'hygiène et de travail exposent l'homme à l'infestation par l'eau souillée par les déjections des animaux. Notre cas en est une illustration puisque notre malade utilise l'eau d'irrigation et les abreuvoirs (où s'abreuvent les animaux infestés), pour ses besoins ménagers.

Les Manifestations articulaires de la maladie de Takayasu

(A propos d'un cas)

M. HAMZA*, M. CAMOUN**, H. BEN AYED*

INTRODUCTION :

La maladie de Takayasu ou maladie sans pouls est une panartérite segmentaire gigantocellulaire d'étiologie inconnue qui touche électivement les branches de la crosse aortique. C'est en 1908 que Takayasu, ophtalmologiste japonais, attira l'attention sur des altérations rétiniennes chez une femme jeune; Onishi au cours de la discussion déclara avoir constaté dans un cas semblable la disparition des pouls radiaux.

La maladie de Takayasu, affection rare, fut rapportée dans toutes les régions du globe; cependant elle touche avec prédilection les sujets de l'Extrême Orient (Japon); dans la littérature anglo-saxonne la majorité des cas furent rapportés dans les pays scandinaves qui constituent le deuxième foyer de la maladie (1 bis). Dans le bassin méditerranéen cette maladie est peut-être fréquente : citons les travaux italiens (19) et libanais (3) qui lui furent consacrés; en Tunisie, Bennaceur et coll. (5) dans un excellent travail en ont rapporté 5 cas tunisiens.

La maladie de Takayasu est une affection de la femme jeune. Dans la série de Nakao et coll. (20), 80 % des malades ont moins de 30 ans; des cas chez l'enfant ont été rapportés (8, 20, 27). Elle n'épargne pas le sexe masculin : on compte environ 7 femmes pour un homme (20). Le tableau clinique est celui d'un syndrome de la crosse aortique, comme on en voit dans l'athérome, la syphilis et la maladie de Horton avec ischémie des territoires des branches collatérales de la crosse aortique : membres supérieurs, tête et œil. La symptomatologie survient surtout à l'effort se traduisant aux membres supérieurs par une claudication intermittente avec gêne douloureuse aux mouvements répétés. L'ischémie du territoire céphalique entraîne des vertiges, des céphalées, des pertes de connaissance brèves; parfois ce sont des crises convulsives, hémiparésies ou hémiplégies transitoires. Les troubles visuels sont volontiers révélateurs : baisse de l'acuité visuelle aboutissant à la cécité. L'examen clinique montre un signe fondamental : l'absence de pouls aux membres supérieurs et au cou. La tension artérielle est imprenable aux membres supérieurs. Un souffle systolique est souvent perçu dans un creux sus claviculaire. Les altérations rétiniennes sont fréquentes : baisse de la pression de l'artère de la rétine, développement de micro-anévrysmes artériels et d'anastomoses artério-veineuses en couronne péripapillaire. Des troubles trophiques secondaires à l'ischémie céphalique ont été rapportés : dépigmentation des cheveux, perforation de la cloison nasale, diminution du tissu graisseux sous-cutané du visage. Plusieurs types de lésions cutanées ont été décrites dans la maladie de Takayasu : érythème noueux, érythème induré et pyoderma gangresosum (6, 10, 20). Amnuilaph et coll. (1) ont trouvé des cellules géantes avec un infiltrat inflammatoire intradermique dans la biopsie d'une lésion type pyoderma gangresosum.

L'aortographie rétrograde par voie fémorale montre l'absence d'injection des troncs collatéraux oblitérés au ras de la croisse. A côté de l'atteinte des branches collatérales de la crosse aortique d'autres localisations sont possibles; dans la série de Nakao et coll. (20), une extension de la maladie est notée aux artères rénales (5 cas), mésentériques (3 cas), hépatiques (1 cas) et fémorales (1 cas). Les artères pulmonaires et l'aorte abdominale peuvent être également atteintes (21).

(*) Hôpital Charles Nicolle, Tunis.
(**) Institut Salah Azaiez, Tunis.

Le traitement corticoïde semble donner de bons résultats avec réperméabilisation vasculaire et réapparition des pouls périphériques dans certains cas (10, 20).

Nous avons observé un cas de maladie de Takayasu avec manifestations articulaires, nous croyons qu'il est intéressant de le présenter.

OBSERVATION :

Abelhalim, garçon de 16 ans, a été hospitalisé en décembre 1975 dans le service du Prof. H. Ben Ayed pour polyarthrite chronique qui évoluait depuis deux ans donc depuis l'âge de 14 ans. A l'interrogatoire on note une baisse de l'acuité visuelle, des malaises lipothymiques et une crise épileptique, type grand mal, en décembre 1973, pour laquelle il a été hospitalisé à Habib Thameur; pendant cette hospitalisation la tension artérielle était à 14/10 puis à 9/6 en dehors de la crise convulsive; biologiquement il y avait une accélération de la V.S. à 130 à la 1re heure et une hyperleucocytose avec 14.000 G.B. et 70 % de P.N.

A l'examen dans le service du Prof. Ben Ayed on note :

— Un retard staturo-pondéral avec un poids à 33 kg (— 4 D.S) et une taille à 1,44 m (— 4,5 D.S.)

— Une polyarthrite qui est chronique parce qu'elle évolue depuis deux ans et qui touche les poignets, le coude droit, les genoux, les chevilles, les médiotarsiennes et les métatarsophalangiennes gauches. Il n'y a pas de déformations articulaires. Les radiographies des articulations atteintes cliniquement sont normales. La radiographie des sacro-iliaques est normale. Pas de nodules sous cutanés. Pas de stigmate de syndrome de Gougerot Sjogren (Test de Shirmer et Rose Bengale négatifs, débit salivaire et sialographie parotidienne normaux).

— l'examen cardio-vasculaire montre des anomalies importantes :

. absence de pouls radiaux, huméraux et carotidiens; les pouls fémoraux sont présents; les pouls pédieux et tibiaux postérieurs sont faiblement perçus à droite et absents à gauche;
. l'auscultation trouve un souffle sur l'artère fémorale gauche et un souffle dans le creux sus claviculaire droit;
. la tension artérielle est imprenable aux membres supérieurs;
. les oscillations artérielles sont absentes aux membres supérieurs, normales aux cuisses et à la jambe droite, diminuées à la jambe gauche;
. l'électrocardiogramme est normal ainsi que la radio du thorax;
. l'aortographie rétrograde par voie fémorale a montré l'absence d'injection des trois gros troncs collatéraux (tronc brachiocéphalique, carotide primitive et sous clavière gauches) et une sténose des artères rénales (fig. 1 et 2).

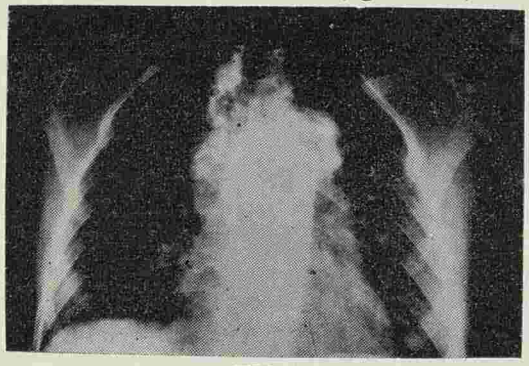


FIG. 1
Absence d'injection des troncs collatéraux de la crosse aortique.

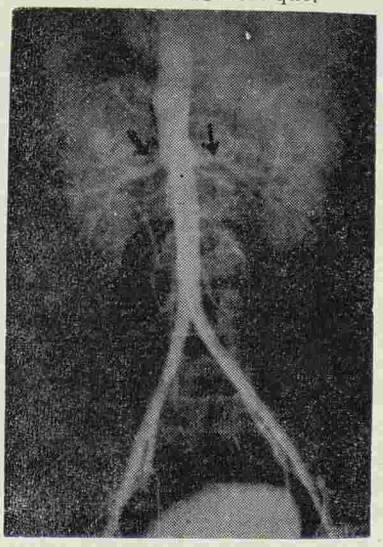


FIG. 2
Sténose des artères rénales.

— L'examen ophtalmologique (Dr Kammoun, Institut d'ophtalmologie) montre :

. une acuité visuelle égale à 2/10 à droite et inférieur à 1/10 à gauche;

. au fond d'œil : papille normale, micro-anévrysmes artériels et macula œdémateuse;

. une pression de l'artère centrale de la rétine effondrée à droite et à gauche;

. à l'angiographie rétinienne (fig. 3) présence de microonévryses artériolaires et capillaires avec territoire d'exclusion capillaire périmaculaire.

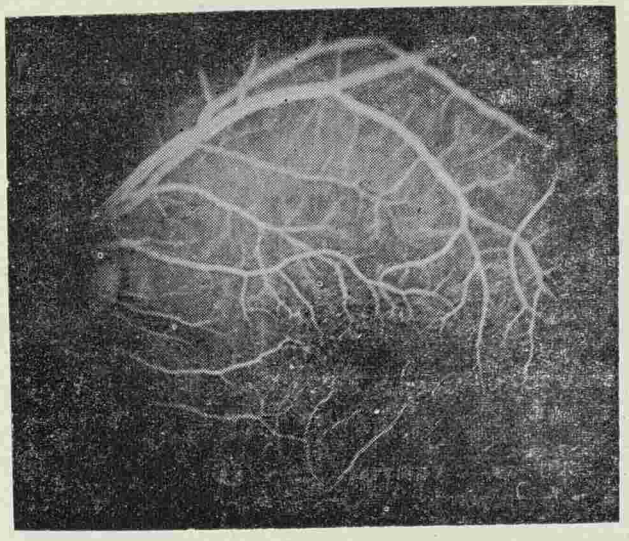


FIG. 3

Angiographie rétinienne (Dr Kamoun).

— Des troubles cutanés et des phanères sont notés. Il existe une atrophie du tissu graisseux du visage, une dépigmentation des cheveux et une perforation de la cloison nasale à l'examen O.R.L. Des nodules dermohypodermiques siégeant sur les membres supérieurs et inférieurs évoluent par poussées récidivantes qui durent deux à trois jours. Plus tenaces des lésions type pyoderma gangrenosum siégent sur le visage et les membres supérieurs; une biopsie cutanée faite au niveau d'une lésion type pyoderma gangrenosum a montré un épiderme aminci siège de nombreuses pustules sous cornéennes et un derme présentant un infiltrat lymphoplasmocytaire avec des cellules histiocytaires et des cellules géantes. (Dr Kammoun, Institut de Carcinologie) (fig. 4).

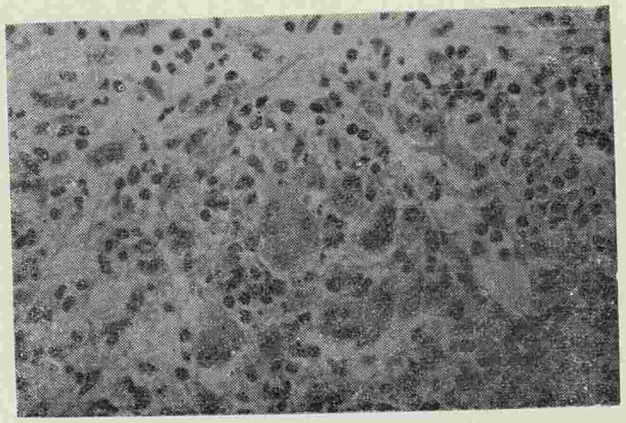


FIG. 4

Biopsie cutanée : infiltrat lymphoplasmocytaire et giganto-cellulaire.

— Le reste de l'examen clinique est normal. Pas d'hépatosplénomégalie. Pas d'adénopathies périphériques. L'examen neurologique est normal. L'E.E.G. montre des tracés caractérisés par une activité rapide bêta surtout dans les régions antérieures avec pointes irritatives survenant sur toutes les dérivations.

Le bilan biologique montre une V.S. à 126 à la 1re heure, la fibrinémie est à 8,3 g/l, l'azotémie : normale, glycémie : normal, protéinurie : nulle, globules rouges : 3.800.000 par m3, globules blancs : 15.000 par mm3 avec 88 % de polynucléaires neutrophiles, protides totaux : 73 g/l, électrophorèse des protides : albumine : 45 %, alpha 2 : 12 %, bêta : 12 %, gamma : 27 %, ASLO : 50 U, la réaction du Latex et de Waaler Rose sont négatives. Pas de cellule L.E. Les anticorps anti-nucléaires recherchés par immunofluorescence sont négatifs. Pas de cryoglobulinémie. La recherche d'antigène australia est négative. Le sérodiagnostic des ricketsioses est négatif.

LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES DE LA MALADIE DE TAKAYASU

Pendant longtemps on a incriminé une origine streptococcique dans la maladie de Takayasu, hypothèse émise par Harbitz (12). Cette théorie streptococcique n'est plus retenue actuellement par les auteurs, cependant elle a permis d'attirer l'attention sur les manifestations articulaires

dans la maladie de Takayasu. C'est à Ask-Upmark (1 bis, 2) en 1954 et 1956 que revient le mérite d'avoir insisté sur la fréquence des antécédents rhumatismaux : dans une série de 45 cas colligés dans la littérature, les manifestations articulaires étaient notées dans 15 cas. En 1957, Birke et coll. (6), dans une série de 10 cas de maladie de Takayasu, ont rapporté 5 cas avec manifestations articulaires : c'étaient des arthralgies et des polyarthrites chroniques séronégatives sans atteinte radiologique. Les arthralgies ou arthrites sont souvent inaugurales de la maladie, parfois elles précèdent les signes vasculaires. Strachan et Paloheimo distinguent deux phases dans l'évolution de la maladie de Takayasu : une phase prévasculaire se manifestant surtout par des signes généraux (fièvre, arthralgie ou arthrite, atteintes cutanées, pleuropulmonaire, péricardique...) et une phase vasculaire avec obstruction des vaisseaux de la crosse aortique; l'intervalle séparant les deux phases est très variable allant de quelques mois à plusieurs années. Plusieurs aspects cliniques peuvent être réalisés selon la topographie, l'intensité et la durée de l'inflammation articulaire.

Il s'agit fréquemment d'arthralgies souvent associées à des myalgies. Dans la série de Nakao et coll. (20), sur les 12 patients qui avaient des manifestations articulaires, il s'agissait d'arthralgie dans 9 cas.

Parfois c'est le tableau d'une polyarthrite chronique; très peu d'observations détaillées sont rapportées dans la littérature, ce qui ne permet pas d'en préciser les caractéristiques. Dans notre cas, il s'agissait d'une polyarthrite chronique séronégative non déformatante et non destructrice. La polyarthrite dans la maladie de Takayasu peut avoir tous les caractères d'une polyarthrite rhumathoïde : présence de facteur rhumatoïde, déformations articulaires et destruction ostéoarticulaire. Sandring et coll. (24) ont rapporté 3 cas qui ont un tableau de polyarthrite rhumatoïde avec présence de facteurs rhumatoïdes dans deux cas.

Des polyarthrites aiguës simulant une crise de rhumatisme articulaire aigu ont été rapportées comme l'observation n° 4 de Bennaceur et coll. (5).

La spondylarthrite ankylosante a été rapportée dans la maladie de Takayasu par Paloheimo et coll. (22) qui en ont découvert 4 cas dans une série de 26 cas de maladie de Takayasu par un examen radiographique systématique. Bien que cette publication soit isolée il est très peu probable qu'il s'agisse d'une association fortuite.

Biologiquement la maladie de Takayasu est caractérisée par un syndrome inflammatoire (accélération de la vitesse de sédimentation et hyperleucocytose) et par certaines perturbations immunologiques. Les facteurs rhumatoïdes décelés par la réaction du Latex et du Waaler Rose sont présents dans 10 à 20 % des cas (20, 23) et ceci souvent en dehors de toute manifestation articulaire; les antistreptolysines peuvent être augmentées en dehors de toute infection streptococcique (20); la cellule L.E. et les anticorps antinucléaires sont parfois présents en dehors de toute manifestation lupique clinique (13, 20). Ces perturbations immunologiques constituent un argument en faveur de la théorie dysimmunitaire de la maladie d'autant plus que certains travaux ont montré l'existence d'anticorps anti-vaisseaux. Certains travaux japonais (20) insistent sur le rôle probable de la tuberculose dans la pathogénie de la maladie de Takayasu qui s'associe fréquemment à une tuberculose pulmonaire ou d'autres viscères et des réactions tuberculiniques fréquemment très positives; cependant l'action nulle des antituberculeux sur l'évolution de la maladie de Takayasu rend peu probable une relation de cause à effet entre tuberculose et maladie de Takayasu. Par ailleurs, dans les travaux européens et notamment scandinaves, cette fréquence de la tuberculose dans la maladie de Takayasu n'est pas notée.

Les manifestations articulaires dans la maladie de Takayasu peuvent simuler un rhumatisme articulaire aigu, une polyarthrite rhumatoïde et un lupus érythémateux disséminé quand les signes vasculaires sont inconnus ou absents à la phase de début de la maladie.

Quand la maladie de Takayasu est connue, les manifestations articulaires peuvent poser des problèmes diagnostiques et surtout nosologiques avec la maladie de Horton ou artérite temporale giganto-cellulaire qui s'accompagne fréquemment de manifestations articulaires avec une atteinte qui prédomine sur les ceintures scapullaires et pelviennes. Certains caractères distinguent ces deux entités cliniques : dans la maladie de Hor-

ton l'âge avancé des patients et l'atteinte vasculaire prédominant sur les artères de type musculaire de la sphère crânio-faciale s'oppose à l'âge jeune des malades et l'atteinte surtout des artères de type élastique, essentiellement les branches collatérales de la crosse aortique. En fait, l'atteinte vasculaire est diffuse dans les deux maladies et une atteinte des branches collatérales de la crosse aortique a été décrite dans la maladie de Horton (11, 15); cependant l'atteinte des gros troncs artériels se traduit surtout par des anévrysmes artériels et des dissections aortiques dans la maladie de Horton alors que ceux-ci sont exceptionnels dans la maladie de Takayasu (15, 16, 20).

BIBLIOGRAPHIE

1. AMNUEILAPH P., CHAROENUEJ R., ATHASIT VEJJAJIVA. — Pulseless disease presenting with isolated abducens nerve palsy and recurrent cutaneous angiitis. Brit. Med. J., 1973, 3, 27-28.

1 bis. — ASK-UPMARK E. — On the pulseless disease outside of Japan. Acta Med. Scand., 1954, 149, 161-178.

2. ASK-UPMARK E., FAJERS C.M. — Further observations on Takayasu's syndrome. Acta Med. Scand., 1956, 155, 275-291.

3. ATALLAH N.K., RIZK G.K. — Takayasu's arteritis : radiologic study in 5 cases from the midle east. J. Med. Liban., 1973, 26, 109-119.

4. BENICHOU Ch. — La maladie de Takayasu et les artérites à cellules géantes. In L'Actualité Rhumatologique, 1966, pp. 40-47. Expansion Scientifique, Paris.

5. BENNACEUR M., HOUISSA D., MAAMOURI T., HAFSIA M., DITE B. — Les artériopathies tronculaires non athéroscléreuses (dite maladie de Takayasu. A propos de 5 observations). Arch. Mal. du Cœur, 1972, 65, 607-622.

6. BIRKE G., EJRUP B., OLHAGEN B. — Pulseless disease. A clinical analysis of ten cases. Angiology, 1957, 8, 433-455.

7. BLONDEAU M. — Les syndromes de la crosse aortique. Rev. Prat., 1963, 13, 413-417.

8. CHUKWUEMEKA A.C., KNIGHT E.O.W. — Pulseless disease in 9 years old african girl. East. Afr. Med. J., 1975, 52, 648-650.

9. FACILOV R.E., COONEY D.F. — Takayasu's arteritis and rheumatoïd arthritis. Arch. Int. Med., 1964, 114, 594-600.

10. FRAGA A., MINTZ G., VALLE L., FLORES-IZQUIERDO G. — Takayasu's arteritis : fréquency of systemic manifestations (study of 22 patients). Arthr. and Rheum., 1972, 15, 617-624.

11. HAMRIN B. — Polymyalgia arteritica. Acta Med. Scand. (Suppl.), 1972, 533, 1-131.

12. HARBITZ F. — Bilateral carotid arteritis. Arch. Path. Lab. Med., 1926, 1, 499.

13. HIRSH M.S., AIKAT B.K., BASUA K. — Takayashu arteritis. Report of five cases with immunologic studies. Bull. Johns. Hopk. Hosp., 1964, 115, 29.

14. HOUISSA D. — Artériopathies obstructives non athéromateuses dites de Takayasu. A propos de 6 cas. Thèse méd., Strasbourg, 1969.

15. KLEIN R.G., HUNDER G.G., STANSON A.W., SHEPS S.G. — Large artery involvement in giant cell (temporal) arteritis. Ann. Int. Med., 1975, 83, 806-812.

16. KOZUKA S., HACHISUKA K., MATSUURA Y. — Anevrysm resulted from mesoarteritis with giant celles at the peripheral artery. Vasc. Surg., 1974, 8, 107-114.

17. LARGENT-PIET B. — Artérite à cellules géantes et rhumatisme. Sem. Hôp. Paris, 1972, 48, 1057-1064.

18. LIEVRE J.A., BENICHOU Ch., JOUBLIN M. — Les manifestations articulaires de la maladie de Takaysu. Rapport de la maladie de Takayasu avec la maladie de Horton. Rev. Rhum., 1968, 35, 396.

19. LOUISETTO P., MARFISI F., POCHETTINO G. — Syndrome de la Crosse de l'aorte, maladie de Takayasu-Onoshi, syndrome aortique. Considérations clinico-nosographiques. Nouv. Press. Med., 1973, 2, 33-37.

20. NAKAO K. et coll. — Takayasu's arteritis. Clinical report of eighty four cases and immunological studies of seven cases. Circulation, 1967, 35, 1141-1155.

21. NASU T. — Pathology of pulseless disease : systematic study and critical review of twenty one autopsy cases reported in Japan. Angiology, 1963, 14, 225.

22. PALOHEIMO J.A., JULKUNEN H., SILTANEN P., KAJANDER A. — Takayasu's arteritis and ankylosing spondylitis. Report of four cases. Acta Med. Scand., 1966, 179, 77-85.

23. PLACHECK A.M., KOPEC M., KOWALSKA M. — Rheumatoïd factor in Takayasu syndrome. Acta Rheum. Scand., 1966, 12, 29.

24. SANDRING H., WELIN G. — Aortic arch syndrome with special reference to rheumatoïd arteritis. Acta Med. Scand., 1967, 1, 170.

25. SERRE H., LABAUGE R., SIMON L., BARJON M.-C. — Rhumatisme inflammatoire et maladie de Takayasu avec artérite gigantocellulaire. Rev. Rhum., 1966, 33, 567.

26. SERRE H., SIMON L., LAMBOLEY C. — Les manifestations articulaires de la maladie de Takayasu. Sem. Hôp. Paris, 1970, 46, 1587.

27. WARSHAW J.B., SPACH M.S. — Takayasu's disease (primary aortitis) in childhood. Case report with review of litterature. Pediatrics, 1965, 620-626.

Analyse de livre — M. HAMZA

L'Actualité Rhumatologique 1976, présentée au Praticien

S. DE SEZE, A. RYCKEWAERT, M.-F. KAHN, T. GLIMENT. 1 vol., 272 p., Paris, Expansion Scientifique, 1977.

Le treizième cahier annuel des « Actualités Rhumatologiques » présenté par les médecins du Centre Viggo Petersen vient de paraître. Ce livre est le fruit de travaux cliniques et de recherches bibliographiques d'une année universitaire; il est un exemple d'enseignement post-universitaire à méditer.

Plusieurs sujets, les uns d'un intérêt théorique, les autres d'un intérêt pratique, sont traités. Une mise au point est faite sur le Syndrome de Muckle et Wells, maladie d'individualisation récente, caractérisée par l'association de poussées fébriles, d'arthralgie ou arthrite, une éruption de type urticarien et la survenue possible d'une amylose rénale. Les rapports entre le Syndrome de Muckle et Wells et la maladie périodique sont discutés.

Une étude dont la portée pratique est considérable traite du problème des anticors antistreptococciques dont les plus connus sont les antistreptolysines O, les antistreptokinases, les antistreptodornases, les antihyaluronidases et les antinadases. Il existe un test très simple : le streptozyme test qui permet par procédé d'hémagglutination en deux minutes de détecter les cinq anticorps antistreptococciques.

Le dosage habituel des antistreptolysines O (A.S.L.O.) qui se fait par la méthode hémolytique est une méthode longue et nécessite plusieurs manipulations.

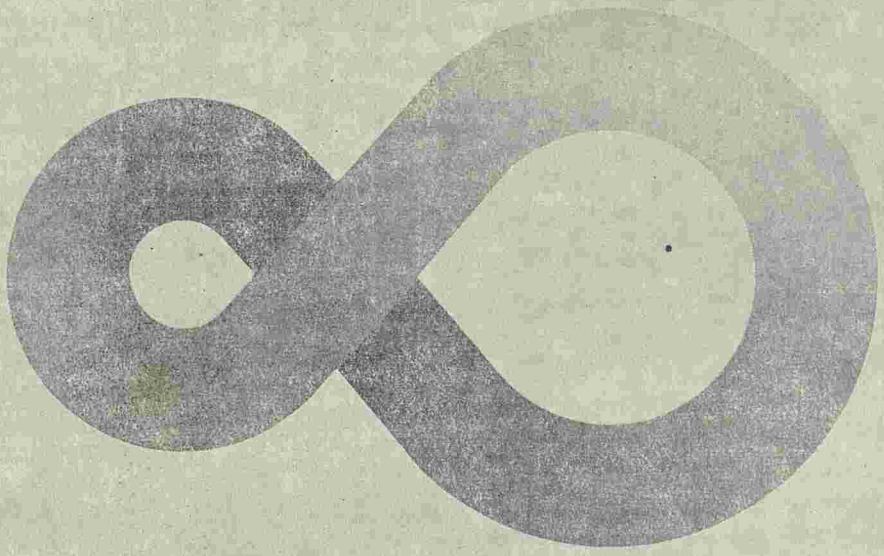
Cette étude nous rappelle deux notions fondamentales : premièrement l'augmentation des ASLO n'est pas constante dans une infection streptococcique (les ASLO sont augmentés dans 80 % des cas au cours du R.A.A., dans 50 % des cas au cours des glomérulonéphrites post-streptococciques et dans 30 % des cas dans les infections cutanées streptococciques). Deuxièmement une augmentation des ASLO n'est jamais synonyme d'infection streptococcique; en effet les ASLO peuvent être augmentés dans les ictères par rétention, le syndrome néphrotique, les hyperlipémies essentielles, la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante, le myélome, la tuberculose pulmonaire... Les auteurs attirent l'attention du praticien sur le fait qu'un taux d'ASLO élevé n'a aucune valeur pathologique en soi et doit être interprété en fonction du contexte clinique et biologique.

Dans le chapitre thérapeutique, retenons deux titres : « La Colchicine dans la maladie périodique » et « L'intérêt thérapeutique des métabolites de la vitamine D ». La Colchicine est de plus en plus utilisée dans le traitement prophylactique des accès aigus de la maladie périodique. La Colchicine probablement stabilise l'évolution de l'amylose rénale qui est la complication la plus redoutable dans cette maladie. Les métabolites de la vitamine D trouvent leur intérêt thérapeutique dans essentiellement l'hypoparathyroïdie, les ostéomalacies des cirrhoses ou des anticonvulsivants et l'ostéodystrophie rénale. Le 25 hydroxy cholécalciférol (25 OH D3) doit être utilisé dans ostéomalacies des cirrhoses et anticonvulsivants et dans l'hypoparathyroïdie. Dans l'ostéodystrophie rénale, le 25 OH D3 et le 1.25 dihydroxy cholécalciférol (1-25 OH D3) ou son analogue synthétique, le 1 α OH D3 ont une action synergique : le 25 OH D3 stimule la réaction ostéoblastique et la minéralisation du tissu ostéoïde dans l'insuffisance rénale alors que le 1-25 OH D3 et le 1 α OH D3 freinent l'hyperparathyroïdisme secondaire de l'insuffisance rénale chronique élèvent la calcémie et stimulent l'absorption intestinale calcique. Le grand avantage de ces métabolites par rapport à la vitamine D est leur maniement relativement plus facile à cause de leur brève durée de vie et l'absence de risque de surcharge.

"Bactrim®" Roche

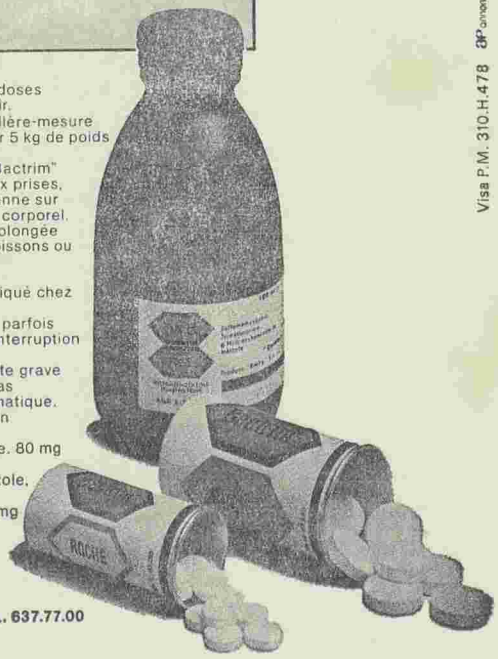
Sulfaméthoxazole-Triméthoprime

bactéricide
large spectre



risque minime de résistance acquise

Indications : Infections à germes banals. Infections majeures à germes polyrésistants.
Posologie et mode d'administration : Adultes : Posologie usuelle : 2 comprimés matin et soir, doses d'entretien : 1 comprimé matin et soir, cas particulièrement sévères : 3 comprimés matin et soir.
Enfants : Au-dessous de 20 kg de poids corporel (tranche d'âge de 6 semaines à 5 ans) : 1 cuillère-mesure de "Bactrim" Roche Suspension Pédiatrique ou 2 comprimés de "Bactrim" Roche "Enfants" par 5 kg de poids et par jour, en deux prises matin et soir.
– au-dessus de 20 kg de poids corporel (tranche d'âge de 6 à 12 ans) 4 cuillères-mesure de "Bactrim" Roche Suspension pédiatrique ou 8 comprimés de "Bactrim" Roche "Enfants" par jour, en deux prises, matin et soir. Ces doses pédiatriques correspondent à une prise journalière calculée en moyenne sur la base de 30 mg de Sulfaméthoxazole et de 6 mg de Triméthoprime par kilogramme de poids corporel. La durée du traitement, une semaine en moyenne, dans la plupart des cas aigus, peut être prolongée si nécessaire. Les comprimés peuvent être absorbés directement ou écrasés et mêlés aux boissons ou aux aliments.
Contre-indications : "Bactrim" Roche ne doit pas être administré chez les prématurés et les nouveau-nés. Il en résulte que son emploi doit être évité en fin de grossesse. Il est contre-indiqué chez les sujets présentant des antécédents d'intolérance aux sulfamides.
Effets secondaires : Des effets secondaires digestifs à type de nausées et de gastralgie sont parfois observés. Les manifestations cutanées ou hématologiques sont rares, mais elles imposent l'interruption du traitement.
Précautions d'emploi : Une surveillance biologique particulière sera effectuée en cas d'atteinte grave du parenchyme hépatique et de dyscrasies sanguines. "Bactrim" Roche ne sera prescrit en cas d'insuffisance rénale sévère que si l'on peut déterminer régulièrement la concentration plasmatique. L'utilisation est déconseillée pendant la grossesse, sauf si l'urgence ou la gravité la justifie. Un contrôle hématologique périodique est nécessaire en cas de traitement prolongé.
Présentations : "Bactrim" Roche étui de 20 comprimés, dosés à : 400 mg de sulfaméthoxazole. 80 mg de triméthoprime par comprimé. AMM 300106-9 - Prix : **F 20,45** + S.H.P.
"Bactrim" Roche "Enfants" étui de 20 comprimés rainurés, dosés à : 100 mg de sulfaméthoxazole. 20 mg de triméthoprime par comprimé. AMM 311572-6 - Prix : **F 6,00** + S.H.P.
"Bactrim" Roche Suspension Pédiatrique, flacon de 100 ml. 200 mg de sulfaméthoxazole. 40 mg de triméthoprime par cuillère-mesure de 5 ml. AMM 313053-6 - Prix : **F 13,20** + S.H.P.
Toutes formes remboursées par la Sécurité Sociale et agréées à l'usage des Collectivités Publiques - Tableau C.



Visa P.M. 310.H.478

PRODUITS "ROCHE" - 52, Bd. DU PARC - 92521 NEUILLY/SEINE. CEDEX TÉL. 637.77.00

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

PAGES

— L'Ostéoporose en Tunisie. I. — Fréquence
par R. BOUKHRIS 357

— Nécrose osseuse aseptique et lupus érythémateux disséminé juvénile. (A propos d'un cas)
par M. HAMZA, H. BEN AYED 365

— Les moyens de dépistage d'une obstruction de la Carotide interne d'origine athéromateuse
par M. RACHDI 369

— Infarctus du myocarde à coronaire saine
par A. CHARRAD, R. MAZIGH, L. EL ATROUS, N. BAKLOUTI, N. MEZHOUD 377

— Fait clinique à propos d'un cas d'Hypoplasie de l'orifice aortique associé à une sténose orificielle pulmonaire
par A. CHARRAD, N. BAKLOUTI, R. MAZIGH, L. EL ATROUS, N. MEZHOUD 381

— Réparation hémifaciale et Blépharopoièse après morsure de cheval
par M. SEGHIR, M. T. DAGHFOUS, M. F. TRIKI 387

— Rendement de la Bactériologie dans la Tuberculose de l'Enfant
par M. ZBIBA, F. CHENITI, S. HALFON 399

— Un cas de Trichostrongyloïdose
par N. BOUCHEKOUA, M. GARGOURI, M.S. BEN RACHID, S. TRIKI 405

— Les manifestations articulaires de la maladie de Takayasu. (A propos d'un cas)
par M. HAMZA, M. CAMOUN, H. BEN AYED 407

— **Analyse de livre** — M. HAMZA :
L'Actualité rhumatologique 1976, présentée au Praticien
S. DE SEZE, A. RYCKEWAERT, M.F. KAHN, T. GLIMENT 413