

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

SOMMAIRE

MISE AU POINT :

PAGES

LE TRAITEMENT DE LA MALADIE DE BEHCET 394
M. Hamza — H. Ben Ayed.

ARTICLES ORIGINAUX :

BILAN DE DIX ANNEES D'EVOLUTION D'UNE MALADIE D'ALBERG SCHRONBERG 398
K. Kamoun — J. Berzine — A. Kamoun — A. Attia.

TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RENALE TERMINALE EN TUNISIE : une expérience de 12 ans 402
A. El Matri — T. Ben Abdallah — S. Haddad — H. Ben Maïz — H. Ben Ayed.

EPIDEMIOLOGIE DE LA LUXATION CONGENITALE DE LA HANCHE 406
N. Sliman — M.T. Kassab — F. M'Rabet.

LUTTE ANTI-CHOLERIQUE : Comparaison de quelques stratégies 410
N. Achour — B. Zouari — R.B. Ammar — H.B. Romdhane — T. Nacef.

PLACE DE L'URETHROTOMIE EXTERNE COMPLETEE D'UN GREFFON DANS LE TRAITEMENT DU RETRECISSEMENT SCLERO-INFLAMMATOIRE DE L'URETHRE ... 416
L. Smida — I. Chami — Ch. Hamida — Ch. Khadri — M. Meziou — S. Zmerli.

STOMATOLOGIE ET MALADIES DU COLON 418
D. Ben Salem.

PERITONITES AIGUES GENERALISEES : A propos de 100 cas 422
M. Ben Salah — A. Sellami.

METASTASES OSSEUSES 428
R. Zouari — A. El Haddad — A. Hila — F. Skandrani — N. Haddad.

PLACE DE L'AORTOGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC, LA SURVEILLANCE ET LE BILAN PRE-OPERATOIRE DES ANEVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE 432
J. Berzine — A. Jarraya — J. Akrouf — A. Kamoun.

PROPHYLAXIE DE LA RAGE : comparaison de quelques stratégies 436
B. Zouari — A. Hannachi — T. Nacef — M. Ben Doua — H. Ben Romdhane.

ESSAI D'UNE CONFRONTATION TRANSCULTURELLE TUNISO-MAROCAINE : A propos des dépressions masquées 440
S. Ammar — N. Ben Jelloun.

(à suivre page 388.)



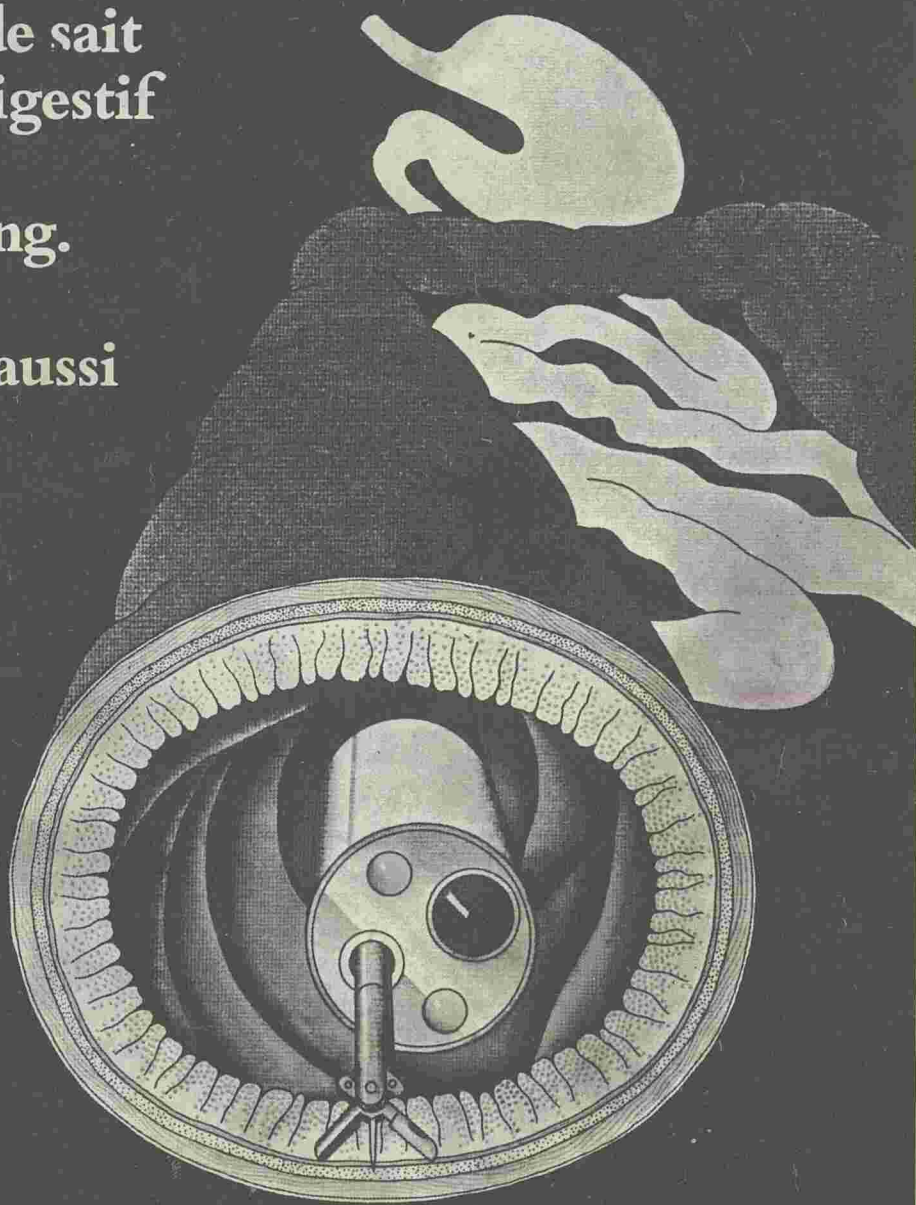
TRIO*
5000

MACROLIDE
AVEC EFFET BACTERICIDE



SEPTICEMIES A BACILLES GRAM NEGATIF : Evolution, antibiothérapie, facteurs immunologiques	444
S. Ben Redjeb — M. Ennaïfer — K. Ayed — A. Boujnah.	
L'ALGONEURODYSTROPHIE : A propos de 9 cas	448
A. Chaouche — A. El Haddad — A. Hila — R. Zouari — N. Haddad.	
PROBLEMES POSES PAR LE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE GAUCHER	452
A. Berhoune — A. Zenati — Z. Bellahsene — M. Khiari — M. Maïza — M. Zighout — S. Khati — Y. Oukaci — B. Khati.	
LES MANIFESTATIONS BUCCALES DE L'HISTOCYTOSE X	458
M. Seghir — B. Gorgi.	
OSTEOMALACIE DUE AUX ANTICONSULSVANTS	462
M. Hamza — Ch. Belkahia — H. Ben Ayed.	
LE TRAUMATISME MAXILLO-FACIAL TRAITE AU SERVICE	466
A. Belkahia — M. Jebira.	
CAUSES D'INAPTITUDE A L'AVIATION MILITAIRE	472
M. Fayala — M. Tanoubi — M. Guediche — H. Dridi.	
LA DEBIMETRIE	476
S. Zmerli — O. Chami.	
CHRONIQUE :	
LE TRAITE DE LA MELANCOLIE D'ISHAQ IBN OMRANE	480
S. Ammar — Ch. Hamouda.	
LETTRE : Analyse de Livres	484
INFORMATIONS	485

Tout le monde sait
que le tube digestif
peut souffrir
sur 8 m de long.
On oublie
qu'il souffre aussi
sur 8 mm
d'épaisseur.



La fibroscopie permet actuellement d'explorer le tube digestif
sur la plus grande partie de sa longueur
et d'effectuer des prélèvements biopsiques dans son épaisseur.
Cette image symbolise ces 2 types d'investigations.

dicetel

Une molécule originale
(bromure de pinavérium)

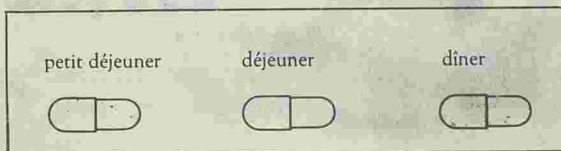
Pour calmer la souffrance de tout le tube digestif. Dans toute son épaisseur.

Agit sur les deux tuniques digestives qui souffrent

- au niveau de la muqueuse : activité anesthésique de contact ;
réduction du débit acide sans modification du volume de la sécrétion gastrique ;
- au niveau de la musculuse : action spasmolytique musculotrope,
réduction du temps de l'Oddi fermé.

Sans entraîner d'effets secondaires, notamment de type anticholinergique

Posologie : 1 gélule = 8 h de couverture antalgique en moyenne.
3 gélules par jour, en 3 prises avec un verre d'eau, au milieu des repas.



- Colopathie fonctionnelle
(côlon irritable)
- Troubles spasmodiques
digestifs
- Dyskinésies biliaires
- Préparation aux examens
radiologiques
(lavement baryté et transit
césogastro-duodénal)

Composition : Bromure de N
(bromo 2 diméthoxy-4,5
benzyl) N {{{diméthyl - 6,6
norpinanyl-2) - 2 éthoxyl} - 2
éthyl } morpholinium
(pinavérium bromure)...
cinquante milligrammes.
Excipient Q.S. pour une gélule.

Propriétés pharmacologiques :
Antispasmodique non
atropinique, antalgique à
spécificité digestive, anti-ulcéreux.

Bien toléré selon les experts
cliniciens.
Cette spécialité est réservée à
l'adulte.
Comme il est d'usage pour tout
médicament nouveau : on
évitera de le prescrire chez la
femme enceinte, bien que les
études chez l'animal n'aient pas
révélé d'action tératogène.

Présentation : Boîte de 20 gélules.
Tableau A. - A.M.M. 319 323.5

LATÉMA
Laboratoires de Thérapeutique
Moderne - B.P. 22
92151 Suresnes Cedex
Inf. Méd. 772.66.85

- 440 - حول حالات الاكتئاب القنعة
س. عمار - ن. بن جلون
- 444 - الانتان (التفنن) الدموي بالعصيات كرام سلبي
س. بن رجب - م. النيفر - خ. عياد - ع. بوجناح
- 448 - حول 9 حالات « القونورود ييستروفي »
ع. الشاوش - ع. الحداد - ع. هيلة - ر. الزواري - ن. الحداد
- 452 - التشخيص البيولوجي لمرض قوشي
ع. برهون - ا. زناتي - ز. بالهوان - م. الخياري - م. مميزة - م. زيغوط - س. خاطي
ا. اوكاسي - ب. خاطي
- 458 - اصابة الفم في مرض كثرة الخلايا المنسجة
م. صفير - ب. الفرجي
- 462 - مفعول العلاج المضاد في داء الصرع
م. حمزة - ش. بلكامية - ف. لطيف - ح. بن عياد
- 466 - الكلم الفقهي الوجهي
ع. بلكامية - ن. جبيرة
- 472 - دراسة لاسباب عدم صلوحية بعض المترشحين للطيران العسكري
م. فيالة - م. تنوبي - م. قديش - م. دريدي
- 476 - قيس سيلان البول واهمية في كشف امراض المسالك
س. الزهرلي - ا. الشامي

على هامش الطب :

- 480 - حول مقالة اسحاق بن عمران في المايخوليا
س. عمار - ش. حمودة

مراسلات

- 484 - تحليل كتب جديدة

- 485 - انباء

المحتوى

الصفحة

ندوة

- 394 - علاج داء بهجت
م. حمزة - ج. بن عياد
- ابحاث جديدة
- 398 - تطور داء البار شنبارغ
ك. كمون - ج. برزين - ا. كمون - ع. عطية
- 402 - خبرتنا في علاج القصر الكلوي الزمن
ع. الماطري - ط. بن عبد الله - ص. حداد - ه. بن معيز - ج. بن عياد
- 406 - دراسة مرض انفكك المخروقة بمعهد « قصر السعيد »
ن. سليمان - م. القصاب - ف. مرابط
- 410 - حملة مقاومة الكوليرا
ن. عاشور - ب. الزواري - ر. بن عمار - ه. بن رمضان - ت. ناصف
- 416 - نوع من العلاج الجراحي لضيق الاحليل
ل. صميذة - ا. شامي - ش. حميدة - ش. خذري - م. مزيو - س. زهرلي
- 418 - امراض الفم وامراض القولون
د. بن سالم
- 422 - التهابات الصفاق العامة (دراسة حول 100 ملف)
م. بن صالح - ا. سلامي
- 428 - النقائل العظمية للسرطان
ر. الزواري - ع. الحداد - ع. هيلة ف. سكراني - ن. الحداد
- 432 - دور الكشف الشعاعي في تشخيص ورم الشريان الابهر
ج. برزين - ا. جراية - ج. عكروت - ا. كمون
- 436 - الوقاية من داء الكلب
ب. الزواري - ا. حناشي - ت. ناصف - م. بن دوة - ه. بن رمضان

AMINOSIDE HEMI-SYNTHETIQUE DE REFERENCE

Amiklin

C
T
I
F

SUR LA MAJORITE DES SOUCHES BACTERIENNES
RESISTANTES AUX AUTRES AMINOSIDES :

Colibacilles

Proteus

Providencia

Citrobacter

Klebsielles

Enterobacter

Serratia

Staphylocoques

Pyocyaniques

PRESENTATION

Flacon de 250 mg et de 500 mg

VOIE INTRAMUSCULAIRE
OU PERFUSION INTRA-VEINEUSE

15 mg/kg/jour, répartis en deux injections.

Traitement de 10 jours.

Laboratoires BRISTOL - 32, rue de l'Arcade — 75008 — PARIS

LE TRAITEMENT DE LA MALADIE DE BEHCET

M. HAMZA, H. BEN AYED *

ملخص

علاج داء بهجت

تعرض هذا البحث لمختلف الادوية التي استعملت في داء بهجت مع تثبيت وقت وكيفية استعمالها بجانب العلاج العرضي ضد الالتهاب والتخثر . اقترحت مداواة نوعية كثيرة كالكورترزون ومخفض المناعة والكلسيين واللفاميزول .

Un bilan lésionnel soigneux doit être effectué dans toute maladie de Behcet et comporter un examen ophtalmologique et une ponction lombaire pour pouvoir porter un pronostic et poser l'indication thérapeutique. Le pronostic vital est rarement menacé, il peut l'être en cas de neuro-Behcet, au cours d'hémoptysie foudroyante secondaire à une atteinte pulmonaire ou à une thrombose de la veine cave supérieure, dans les ruptures d'anévrisme artériel ou dans les perforations coliques ou iléales. Par contre le risque de cécité est très important en cas d'uvéïte surtout quand celle-ci est totale et quand elle s'accompagne de vascularite rétinienne ; la cécité semble même inéluctable dans ces cas après une évolution plus ou moins longue, on se demande si vraiment les différentes thérapeutiques actuelles empêchent la survenue d'une cécité, on peut espérer qu'elles la retardent au maximum en diminuant le nombre des poussées oculaires. Les autres manifestations cliniques notamment cutanéomuqueuses, articulaires et même veineuses sont relativement bénignes.

— Les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens maîtrisent dans la majorité des cas l'inflammation articulaire en utilisant par exemple l'indométhacine à raison de 100 à 150 mg/jour. Rarement les arthrites nécessitent des infiltrations locales d'hydrocortisone ou une synoviorthèse isotopique ou à l'acide osmique, très rarement elles relèvent d'un traitement corticoïde par voie générale à faible dose à raison de 10 à 15 mg de Prednisone par jour.

— Les anti-coagulants et notamment l'héparine sont d'un grand secours en cas de phlébite des gros troncs veineux comme la veine cave inférieure ou supérieure, le relais peut être pris par les antivitaminiques K avec des résultats qui ne sont pas toujours bons. A cause de

l'existence d'une baisse de l'activité fibrinolytique de plasma dans la maladie de Behcet on a utilisé des drogues qui augmentent l'activité fibrinolytique avec succès dans les thromboses veineuses (6, 9) et même dans les manifestations cutanéomuqueuses (7, 17). Les drogues fibrinolytiques qui ont été les plus utilisées sont la Streptokinase à raison de 120 000 Unités par jour, la Streptodornase à raison de 25 000 Unités par jour, la Phenformine (Insoral *) à raison de 100 mg par jour et l'Ethyloestrenol à raison de 6 mg par jour. Il semble qu'une activité thérapeutique n'est obtenue que si on associe la Phenformine avec l'Ethyloestrenol ou la Streptokinase avec la Streptodornase.

— La corticothérapie par voie générale à forte dose peut être utilisée comme traitement d'appoint. En effet la Prednisone à raison de 0,5 ou 1 mg/kg/jour permet de surmonter un cap difficile, dans une poussée aigüe d'une uvéïte ou d'une méningoencéphalite ; elle est également indiquée dans la thrombose des gros troncs veineux, qui est due au moins en partie à une vascularite, en association aux anti-coagulants ou aux drogues fibrinolytiques. La corticothérapie à faible dose avec 10 ou 15 mg/jour de Prednisone améliore les manifestations cutanéomuqueuses, utilisée au long cours elle ne diminue pas le nombre de poussées oculaires et n'empêche pas la cécité en cas d'uvéïte, par ailleurs, elle expose à tous les risques connus de ce traitement, la nécrose des têtes fémorales est une complication qui mérite peut être une attention particulière car elle serait favorisée par la vascularite due à la maladie de Behcet (24).

— La colchicine : elle a été préconisée par les auteurs japonais (18, 19). Son efficacité semble certaine ; essayée dans plus d'une centaine de cas elle donne une amélioration clinique dans 2/3 des cas. La colchicine est active surtout sur l'uvéïte ; elle diminue de

* Service de Médecine Interne (Pr H. BEN AYED) — Section Rhumatologie — Hôpital Charles Nicolle — TUNIS.

façon nette les poussées oculaires, les résultats thérapeutiques sont moins bons sur les autres manifestations cliniques. On l'utilise à la dose de 1 mg/jour pendant un an puis on réduit de moitié la dose à 0,5 mg/jour ou 1 mg un jour sur deux. Les formes particulièrement graves nécessitent l'utilisation d'emblée de doses plus élevées à 1,5 ou 2 mg/jour. Des effets secondaires ont été constatés avec ce traitement : gastralgie, diarrhée, azoospermie, cycle anovulatoire, chute des cheveux ; les accidents hématologiques à type de leucopénie n'ont pas été rapportés. La colchicine est un puissant inhibiteur de l'activité chimiotactique des polynucléaires qui est augmentée dans la maladie de Behcet, telle est l'explication avancée dans le mécanisme d'action de ce médicament.

— Les immunodépresseurs ont été largement utilisés dans la maladie de Behcet, ceux qui ont une efficacité certaine sont le cyclophosphamide et le chlorambucil.

● Très peu d'essais ont été faits avec l'azathioprine (Imurel *, comprimés à 50 mg), ce médicament a été utilisé à la dose de 150 mg/jour dans seulement quelques cas de maladie de Behcet avec des résultats encourageants pour certains (23) et nuls pour d'autres (10).

● Le chlorambucil (chloraminophène *, comprimés à 2 mg) a été essayé dans un grand nombre de cas avec de bons résultats notamment sur l'uvéite. Son efficacité a été pratiquement démontrée par ABDALLA et coll (1) dans un essai contrôlé où une rémission complète des manifestations cutanéomuqueuses et articulaires a été obtenue, l'uvéite est également améliorée avec des résultats meilleurs sur les lésions du segment postérieur (trouble du vitré et neuro-rétinite) que sur la vascularite rétinienne et les lésions du segment antérieur. BONNET a obtenu également une amélioration de l'inflammation oculaire avec le chlorambucil. L'action de ce traitement ne commence à apparaître qu'après deux ou trois mois, en attendant on peut donner du sérum antilymphocytaire au début ou dans les uvéites très aiguës (4). La posologie utilisée est comprise entre 12 et 16 mg/jour pendant deux ou trois mois puis on dégresse pour arriver à un traitement d'entretien de 4 à 8 mg/jour. La durée de ce traitement d'entretien est mal précisée mais il semble qu'elle devrait être pratiquement indéfinie avec des fenêtres thérapeutiques où on arrête le traitement pendant un mois par exemple pour diminuer, la toxicité de ce produit. Dans notre expérience le chloraminophène à dose immunodépresseive entraîne

fréquemment une accalmie oculaire cependant, dans bon nombre de cas il se produit comme un phénomène d'échappement après un ou deux ans de traitement qui se traduit par des poussées d'uvéite fréquentes et mal jugulées par le traitement malgré le retour à une posologie d'attaque. D'autre part, si le chloraminophène est bien toléré sur le plan hématologique, il cause fréquemment une azoospermie qui est irréversible et difficile à accepter chez des sujets jeunes manifestant le désir de procréer.

● Le cyclophosphamide (Endoxan *, comprimés à 50 mg) semble avoir une efficacité indéniable dans la maladie de Behcet et notamment sur l'uvéite à la dose de 50 à 100 mg/jour (5, 8, 15). Il semble que l'association cyclophosphamide colchicine donne de meilleurs

résultats (7). Ce traitement nécessite une surveillance hématologique et hépatique régulière. Une transformation maligne à type de leucémie aigüe a été rapportée dans un cas de maladie de Behcet sous cyclophosphamide (21).

— Le traitement « immunostimulant » ou « immunomodulant ».

● Le facteur de transfert a été essayé dans une quinzaine de cas de maladie de Behcet à raison d'une injection sous cutanée de 0,1 à 0,25 unités par semaine (3, 26). Une amélioration clinique est obtenue dans 70 % des cas surtout dans l'aphtose et les manifestations articulaires, l'action de ce traitement sur les manifestations oculaires et neurologiques est moins nette. Aucun effet secondaire n'a été signalé. Le facteur de transfert correspondant à un ARN de faible poids moléculaire qui agit probablement en redonnant la mémoire immunitaire de façon transitoire. Il est probable que les transfusions de sang total frais utilisées dans quelques cas de maladie de Behcet avec succès (22) soient équivalentes au traitement par le facteur de transfert.

● Le Lévamisolé est un antihelminthique de synthèse qui augmente et restaure les réactions d'hypersensibilité retardée à différents antigènes, il a été utilisé en thérapeutique dans plusieurs maladies dysimmunitaires dont l'aphtose buccale isolée à rechutes. Dans la maladie de Behcet son efficacité est certaine surtout dans les manifestations cutanéomuqueuses qui sont améliorées dans 80 % des cas, les résultats thérapeutiques sont moins constants dans l'uvéite qui est améliorée dans 50 % des cas par contre les arthrites sont très rarement améliorées elles semblent même parfois aggravées ou déclenchées par ce traitement (11, 13). Le Lévamisolé (Solaskil *, comprimés à 30,50 et 150 mg) est prescrit soit en continu c'est-à-dire à raison de 150 mg par jour pendant deux à trois mois puis on diminue progressivement la posologie soit en traitement discontinu qui consiste à donner 150 mg par jour pendant trois jours de suite par semaine. Le traitement en prise unique de 150 mg par semaine n'a pas été essayé dans la maladie de Behcet. Plusieurs incidents et accidents ont été signalés avec Lévamisolé : nausée, vomissements, asthénie, les plus graves sont la toxidémie et l'agranulocytose qui nécessitent l'arrêt du traitement : l'agranulocytose peut survenir aussi bien dans les premières semaines qu'après plusieurs mois de traitement d'où la nécessité d'une surveillance hématologique régulière et continue pendant toute la durée du traitement. Il semble que ce sont surtout les sujets porteurs de l'antigène HLA-B27 qui ont une susceptibilité à développer une agranulocytose au Lévamisolé (12), pour cette raison il est préférable sinon impérieux d'éviter ce traitement chez les sujets HLA-B27. Le mécanisme d'action du Lévamisolé dans la maladie de Behcet est inconnu. Chez le sujet normal le Lévamisolé augmente le nombre des lymphocytes T circulants alors que celui-ci n'est pas modifié par ce traitement dans la maladie de Behcet (2).

— Traitements divers :

L'action de plusieurs médicaments a été suspectée dans la maladie de Behcet. La Thalidomide dont l'efficacité est prouvée sur l'érythème noueux de la lèpre est sans action dans la maladie de Behcet (16). Les anomalies du cuivre sérique et tissulaire entre

autre font penser à un effet éventuel de la D. Pénicillamine, nous avons essayé ce médicament dans deux cas de maladie de Behcet avec manifestations articu-

lares, il y a eu aggravation dans les deux cas. Sulfate de Zinc semble donner une amélioration manifestations cutané-muqueuse (20).

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — ABDALLA M.I., BAHGAT N.E.D. — Long lasting remission of Behcet's disease after chlorambucil therapy. *Brit. J. Oph.* 1973, 57, 706.
- 2 — AYED, K., HAMZA M., HAMZAOUI, K., BEN AYED, H. — Lymphocytes T au cours de la maladie de Behcet. A paraître.
- 3 — BERNHARD, G.C., GOLDMAN, A., KOZIN, F., HEIM, L. L. — Further observations on the treatment of Behcet's disease with transfer factor. International Symposium on Behcet's disease. 29-30 September, 1977, 63, Sermet Matbaasi, Istanbul Turkey.
- 4 — BONNET, M. — Behcet's disease = clinical evaluation of immuno suppressive therapy in 12 patients. International symposium on Behcet's disease. 29-30 September 1977, 57, Sermet Matbaasi, Istanbul, Turkey.
- 5 — BUCKLEY, C.E., GILLS, J.P. — Cyclophosphamide therapy of Behcet's disease. *J. Allergy*, 1969, 43, 273-283.
- 6 — CHAJEK, T., FAINARU, M. — Behcet's disease with decreased fibrinolysis and superior vena caval occlusion. *Brit. Med. J.*, 1973, 1, 782-783.
- 7 — CHAJEK, T., FAINARU M. — Behcet's disease, Report of 41 cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)*, 1975, 54, 179-196.
- 8 — CHAOUAT Y., PAQUET J., PELISSON J., KANOVITCH B., RASCOVSKI S. — Le cyclophosphamide au long cours à petites doses dans le traitement des rhumatismes inflammatoires graves. *Rev. Rhum.* 1968, 35, 649-656.
- 9 — CUNLIFFE W.J., MENON I.S. — Treatment of Behcet's syndrome with phenformin and ethyloestrenol. *Lancet*, 1969, 1, 1239-1240.
- 10 — HAMARD, H., CAMPINCHI R., GODEAU P., FOUGERES R., MONDON H. et BREGEATP. — Immunodépresseurs et maladie de Behcet. *Bull. Soc. opht. France*, 1972, 72, 555-559.
- 11 — HAMZA M. et BEN AYED H. — Le traitement de la maladie de Behcet par le Lévamisolé. Cinquième congrès international sur les thromboembolies, 29 Mai — 2 juin 1978, p. 226, Edit, Coccheri S., Bologna.
- 12 — HAMZA M, ET BEN AYED H. — Agranulocytose, lévamisolé et HLA-B27 dans la maladie de Behcet. *Nouv. Press. Méd.* 1979, 8 3167-3168.
- 13 — HAMZA M. et BEN AYED H. — Le traitement de la maladie de Behcet par le Lévamisolé. *Tunisie Médicale*, 1979, 57, n° 1 17-19.
- 14 — HIJIKATA K. et MASUDA K. — Visual in Behcet's disease. Effects of cyclophosphamide and colchicine. *Jap. J. Oph.* 1978, 22, 506-519.
- 15 — IZAWA Y., HIJIKATA K., MASUDA K., TABUCHISS. — Clinical evaluation on immuno-suppressant therapy on Behcet's disease. International Symposium on Behcet's disease. 29-30 september 1977, 58, Sermet Matbaasi, Istanbul, Turkey.
- 16 — KAHN M.F. — Communication personnelle.
- 17 — KIRK J. HANDLEY D.A. — Experiences in the use of fibronolytic agents in Behcet's syndrome. *Aust. J. Derm.* 1972, 13, 5-10.
- 18 — MATSUMURA N., MIZUSHIMA Y. — Leucocyte movement and colchicine treatment in Behcet's disease. *Lancet*, 1975, 2, 813.
- 19 — MIZUSHIMA Y., MATSUMURA N., MORI M., SHIMIZU T., FUKUSHIMA B., MIMURA Y., SAITO K. et SUGIURA S. Colchicine in Behcet's disease. *Lancet*, 1977, 2, 1037.
- 20 — MINESHIJA S., OGINOT., SHIMUZU T. — The effect of Zinc Sulfate in the treatment of Behcet's disease. International Symposium on Behcet's disease. 29-30 September, 1977, 65, Sermet Matbaasi, Istanbul, Turkey.
- 21 — MOUGEOT, MARTIN M., KRULIK M., HAROUSSEAU J.L., AUDEBERT A.A., CHAOUAT Y. et DEBRAY J. — Leucémies aiguës survenues au décours d'une maladie de Behcet et d'une sclérose en plaque. *Ann. Med. Int.*, 1978, 129, 175-180.
- 22 — O'DUFFY J.D. et TASWELL H.F. — Blood transfusion therapy in Behcet's disease. *Ann. Inter. Med.*, 1974, 80, 279.
- 23 — ROSSELET E., SAUDAN J.Y. et ZENKLUSEN G. — Les effets de l'azathioprine (Imuran) dans la maladie de Behcet. Premiers résultats thérapeutiques. *Ophthalmologica*, 1968, 156, 218-226.
- 24 — SHIMIZU T. — Clinico-pathological studies on Behcet's disease. International Symposium on Behcet's disease. 29-30 september 1977, 1, Sermet Matbaasi, Istanbul, Turkey.
- 25 — SHISHIDO A. et YAMANOUCI K. — Virological studies on etiology of Behcet's disease. International Symposium on Behcet's disease. 29-30 september 1977, 8, Sermet Matbaasi, Istanbul, Turkey.
- 26 — WOLF R.E., FUDENBERG, H.H., WELCH T.M., SPITLER, L.E. et ZIFF M. — Treatment of Behcet's syndrome with transfer factor. *J.A.M.A.*, 1977, 238, 869-871.

RESUME

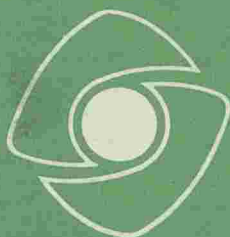
L'étiologie de la maladie de Behcet est inconnue, les diverses thérapeutiques ne peuvent être qu'une approche du véritable traitement. Plusieurs médications sont proposées, certaines ne sont utilisées que dans les formes graves avec uvéite ou neuro-Behcet. A côté des traitements symptomatiques comme les anti-inflammatoires et les anti-coagulants il semble que le traitement de fond de la maladie comporte trois volets : la colchicine, les immuno-dépresseurs et le lévamisolé ; d'autres traitements ont été utilisés avec succès comme le facteur de transfert et le zinc.

SUMMARY

The etiology of Behcet's disease is unknown and then the treatment is empiric. Many medications were used, some of them only in serious forms with uveitis or neuro-Behcet. In few cases symptomatic treatment such as anti-inflammatory or anticoagulant may be sufficient. However it seems that the most important treatments are colchicine, levamisole and immunosuppressive therapy. Transfert factor and Zinc had been tested with success by some authors.

STAKANE®

ANTRAFENINE



ANTALGIQUE FONDAMENTAL

efficace : des névralgies aux douleurs arthrosiques

bien toléré, de prescription facile,
4 à 6 heures de couverture antalgique

PRÉSENTATION ET COMPOSITION : comprimés dosés à 150 mg d'Antrafénine, boîte de 18 comprimés, soit 2,7 g d'Antrafénine. **INDICATIONS** : • Algies rhumatismales. • Algies post-traumatiques. • Algies d'origine dentaire. • Algies diverses : céphalées, algies post-opératoires, algies néoplasiques, algies de la sphère ORL. **PRÉCAUTIONS D'EMPLOI** : Bien qu'aucun incident n'ait été signalé au cours des essais, une certaine prudence est à observer en cas d'insuffisance rénale grave comme pour tous les produits de ce genre. **ACTIONS INDESIRABLES ÉVENTUELLES** : • Possibilité d'intolérances digestives chez certains sujets sensibles ou prédisposés. • Somnolence possible chez certains sujets. • Possibilité de sensibilisation croisée avec la Glafénine et la Floctafénine. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE** : Les comprimés sont à prendre avec un verre d'eau avant les repas. • Chez l'adulte : 2 à 4 comprimés par jour. • Chez l'enfant : 10 mg/kg/jour, soit : - au-dessus de 4 ans : 1/2 comprimé, 2 à 3 fois par jour, - de 10 à 15 ans : 1/2 à 1 comprimé, 2 à 3 fois par jour. Ne pas administrer aux enfants de moins de 4 ans. **TABLEAU C - A.M.M. 320.031.4.**



Les Laboratoires Dausse,
Division Internationale, 1 bis, avenue de Villars 75341 PARIS cedex 07

BILAN DE DIX ANNEES D'EVOLUTION D'UNE MALADIE D'ALBERS SCHONBERG

K. KAMOUN *, J. BERZINE **, A. KAMOUN **, A. ATTIA *

ملخص تطور داء البار شنبارغ

ضمن الحالات الوراثية المرتدة يمكن لنا ادراج مرض للعظام معروف بمرض «البارشمبرغ» .
اكتشفنا عفويا هذا الداء وبقينا بنتتبع تطور المرض مدة عشر سنوات عند اربع اخوة
في سن مبكر .
ان لهاته الحالة الوراثية اعراض تدريجية ومصير غامض . وفعلا لاحظنا عند المصابين
بهذا الداء ضعف في البصر وخاصة تضخم للكبد اذداد اهمية مع تقدم السن . والسبب لذلك هو
قيام الكبد بمهمة صنع الخلايا الدموية بدل النخاع العظمي .
ومن علامات خطورة هذا المرض ظهور الفقر في الكويرات الحمر الذي لاحظناه عند الاخ الاكبر .

L'ostéopétrose primitive ou maladie d'Albers Schonberg, est une ostéopathie condensante, généralisée, génotypique. Elle est caractérisée par son aspect radiologique : épaissement important de la corticale des os tubulaires, et des travées de l'os spongieux (3 - 10).

On lui décrit classiquement, deux formes cliniques : une forme latente bénigne, compatible avec la vie, à transmission dominante ; et une forme évolutive, rare, de découverte précoce, de pronostic malin et à hérédité récessive (3 - 10 - 6 - 12).

Ces deux formes n'englobent, cependant pas tous les aspects évolutifs de la maladie. Ainsi les quatre observations que nous rapportons tracent plutôt une forme bénigne d'apparition précoce et s'intègrent mieux dans la classification de Schinz (tableau I) (4 - 8).

Type I : Forme dominante simple, bénigne
Type II : Forme dominante simple d'abord bénigne, puis maligne
Type III : Forme récessive simple bénigne
Type IV : Forme récessive, maligne d'emblée

Tableau I : classification de Schinz

L'évolution favorable de l'ostéopétrose, chez nos quatre patients (4 frères sur 9 enfants d'une âme famille, dont les parents sont indemnes) situe cette forme dans la classe III de Schinz (tableau I). Au cours d'une décennie, ces malades n'ont pas présenté de complications graves. Toutefois, nous pouvons retenir : une accentuation de l'ostéosclérose, qui prend le pas avec l'avance de l'âge et qui a pour conséquence un transfert progressif asymptotique de l'hématopoïèse vers les organes extra-médullaires (14 - 7).

MATERIEL D'ETUDE

La radiographie du thorax pratiquée chez un enfant de 7 ans, consultant pour une infection de la sphère ORL en 1968, a permis de suspecter une ostéo-

pétrose. Le bilan squelettique a montré un aspect dense et diffus des os et confirme le diagnostic de la maladie d'Albers Schonberg.

L'enquête familiale trouve à cette époque, 2 autres frères porteurs de la tare, alors que les parents et les 5 sœurs sont indemnes. Quatre ans après (1972) la mère accouche d'un enfant de sexe masculin dont le



* Service de Pédiatrie : Hôpital HABIB THAMEUR — TUNIS.

** Service de Radiologie : Hôpital HABIB THAMEUR — TUNIS.

squelette est ostéopétrosique.

Ces quatre frères âgés respectivement de 18, 16, 11 et 7 ans (en 1979) ont fréquenté ces dix années la consultation de pédiatrie de l'hôpital, soit pour bilan et complément d'enquête, soit pour des complications, sujets de ce travail.



FIG. 1 et FIG. 2. — Radiographie d'une partie du squelette du cas No 1 à l'âge de 7 ans (1968) fig. 1 et à l'âge de 18 ans (1979) fig. 2. Noter le défaut de tubulation de la région métaphysaire, et la condensation osseuse qui prennent de l'importance avec l'âge. Le canal médullaire est de volume presque insignifiant.

BILAN D'EVOLUTION DE LA MALADIE

1) L'aspect du squelette

L'étude comparative du squelette des 4 patients ainsi que les bilans radiologiques répétés chez un même malade, permettent de retenir une condensation de l'os de plus en plus importante avec l'avance de l'âge, une corticale diaphysaire donc plus épaisse, et une réduction en rapport de l'espace médullaire, un défaut de tubulation de la région métaphysaire qui paraît évasée, élargie en spatule (clubbing) et un retard de maturation osseuse (noyaux épiphysaires petits, voire même absente).

2) Les complications

Résumant les manifestations cliniques de la maladie : elles sont bénignes dans la forme rapportée et sont d'ordre : traumatiques, hématologiques, neurologiques et infectieuses.



FIG. 3. — Squelette du 3ème enfant (nourrisson de 4 mois en 1968) qui confirme la forme précoce de la maladie.

a — Les fractures :

L'os marmorien accuse une fragilité excessive (9 - 12). Les fractures sont donc fréquentes et surviennent après un traumatisme insignifiant.

Notre premier cas a été victime de fractures des membres inférieurs, à 4 reprises, dont l'évolution a été favorable ; avec consolidation dans les délais normaux. Les 2 jeunes frères ont été hospitalisés pour fractures des bras.

b — Les complications neurologiques

Les anomalies de structure de l'ostéopétrose sont essentiellement dues à un défaut de résorption des lamelles osseuses séniles (3 - 4). Ce processus est général et touche en particulier la base du crâne. Le calibre des trous d'émergence des nerfs crâniens se trouve réduit ; d'où leur compression et l'apparition des troubles neurologiques (10). Par ordre de fréquence, les nerfs crâniens les plus touchés sont I, VIII, VII, V. L'atteinte du X, XI, XII est exceptionnelle.

Chez nos patients seule l'atteinte du nerf optique est manifeste : baisse de l'acuité visuelle des quatre frères et début d'atrophie optique sur le fond d'œil du 3^e enfant.

3) Les complications infectieuses

Les infections de la sphère ORL, chez l'ostéopétrosique sont fréquentes (6-1-4). D'ailleurs la rhinopharyngite de notre premier malade a permis de découvrir la tare osseuse.

4) Les complications hématologiques

Sont redoutables et dictent le pronostic dans la forme maligne. L'année aiguë est la complication majeure qui finit par emporter le malade (1-2-3-4-5-6-7-8-10-12-13).

Les bilans sanguins répétés des quatre frères ont été toujours normaux, mis à part, une légère baisse de la lignée rouge chez l'aîné (cas N° 1).

L'examen clinique trouve une hépatomégalie présente chez les trois grands enfants et qui prend de l'importance avec l'âge.

CONCLUSION

Le bilan d'une maladie d'Albers Schonberg observée chez quatre frères et suivie depuis dix ans, permet de tirer les conclusions suivantes :

* La forme précoce de l'ostéopétrose peut être bénigne, mais elle reste évolutive et de pronostic incertain.

* La condensation osseuse, prend de l'ampleur avec l'avance de l'âge (14-7) et semble être à l'origine d'un étouffement progressif de la moelle.

* Les complications hématologiques tardent à apparaître, mais finissent par emporter le malade, tel fût le premier cas décrit par Albers Schonberg indemne en 1904 et qui mourut 23 ans après dans un tableau d'anémie aiguë (14).

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — ANDRILLAT J., BÉRAUD CL., LAURAS B., DAVID M., GUIGOU C. — Forme familiale précoce de la maladie d'Albers Schonberg - à propos d'un cas récent. *Lyon Médical* 1972, 11 - 1167-1169.
- 2 — CADY J., GRANGE. — Un cas d'ostéopétrose d'Albers Schonberg chez un enfant de 8 ans. *Arch. Fr. Péd.* 1952, 8 - 539-545.
- 3 — DE SEZE S., RYCKEWAERT A. — Maladie d'Albers Schonberg. "Maladies des os et des articulations". 1976, 1 - 98-103. Ed. Flammarion.
- 4 — FARRIOUX J.P., WOILLEZ M., MAILLARD E., FRANCOIS P., FONTAINE G. — La maladie d'Albers Schonberg : 2 observations dans une même fratrie. Considérations physiopathologiques. *Presse Médicale* 1967, 75 - 705-710.
- 5 — GAMSU, LORBERT, RENDLE. SHORT. — Hoemolytic anemia in osteopetrosis. *Arch. Dis. Child* 1961, 36 - 494-499.
- 6 — GIRAND P., BERNARD R., ORSINI A., SANSOT M. — A propos de 2 observations de la maladie d'Albers Schonberg chez 2 sujets d'une même fratrie. *Arch. Fr. Péd.* 1964, 5 - 619-626.
- 7 — LAFOURGADE J., BOCQUET L., PUISSANT C., TOURNIEUX C. — Survie prolongée d'une forme maligne précoce de la maladie d'Albers Schonberg. *Soc. Méd. des hôpitaux de Paris* 1966, 117 - 1227-1233.
- 8 — ROSENBERG D., DAVID L., FRIDRICH A., FLEURETTE J., MONNET P., FRANCOIS R. — Ostéopétrose d'Albers Schonberg : 2 observations avec étude de l'absorption digestive du Ca⁴⁷. *Ann. Pédiatrie* 1969, 16 - 237-247.
- 9 — ROUSSEAU J., DUPUY J.P., OLIVIER J.P., POMPON J.L., DOUVION D., PASCAUD I.L. — A propos d'un cas exceptionnel de la maladie d'Albers Schonberg. *Ann. radio* 1975, 18 747-750.
- 10 — MAROTEAUX P. — L'ostéopétrose (maladie d'Albers Schonberg). *Maladies osseuses de l'enfant* 1974, 133-138. Ed. Flammarion.
- 11 — SARROUY C., GILLET F., SENDRAIL, LEJEAIS G., FAROUZ S. — 2 cas d'ostéopétrose dans une même fratrie. *Presse Médicale* 1957, 65 (76) 1692-1694.
- 12 — TRIAL R. — Ostéopétrose. *Traité de radiodiagnostic* 1969, 156-164 Masson.
- 13 — VIALETTE J., PAUPE J., DURANT, DENAUD B. — L'anémie dans la maladie d'Albers Schonberg. *Méd. Infantile* 1965, 72 - 507-511.
- 14 — WARENBOURG H., PAUCHANT M., DUGLOUX G., DELBERCQUE H. — Souffle systolique, révélateur d'une maladie d'Albers Schonberg. *Lille Médicale* 1967, 12 (7) 811-814.

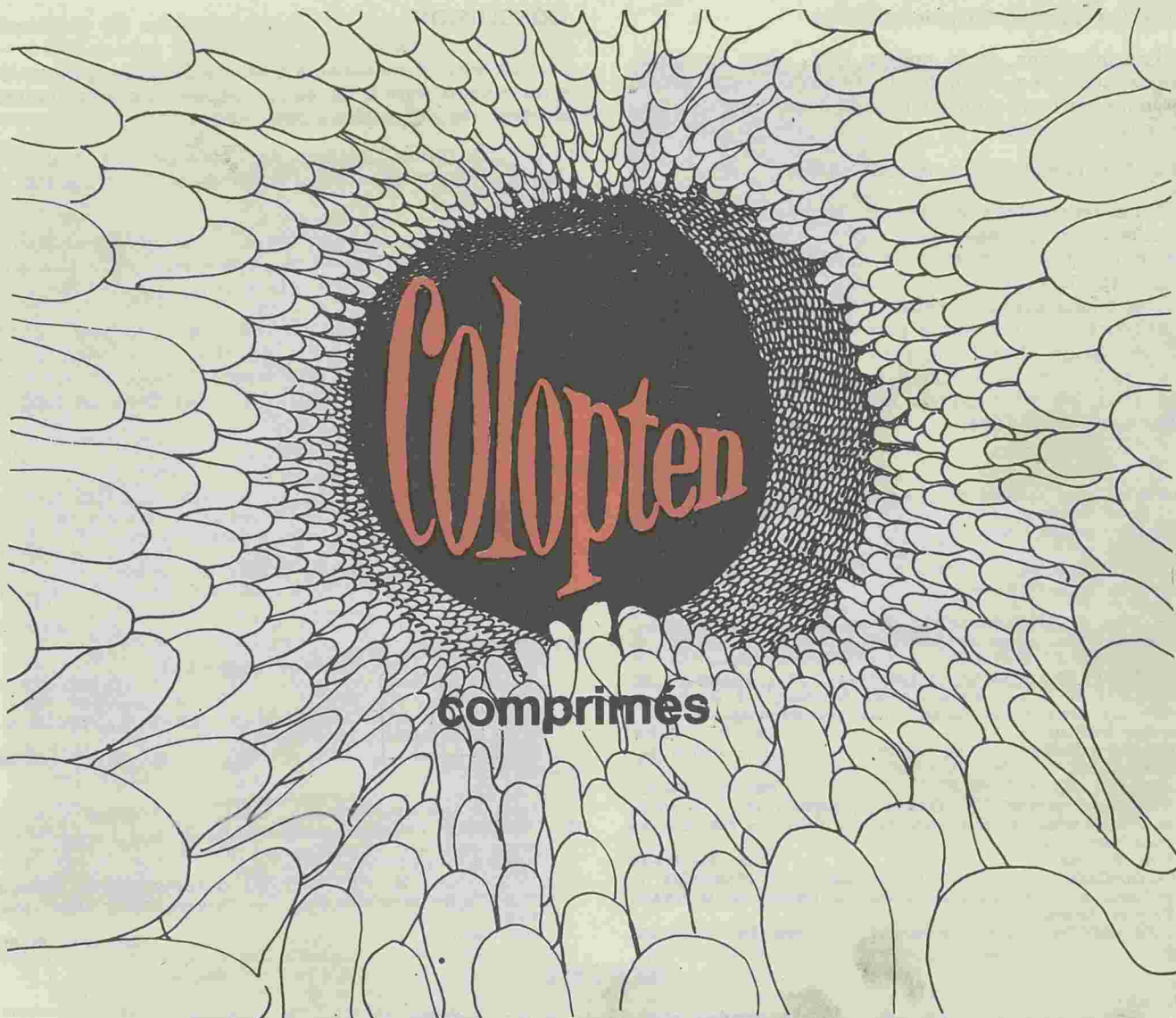
RESUME

Le bilan de dix années d'évolution d'une maladie d'Albers Schonberg découverte fortuitement à un âge précoce, chez 4 garçons d'une même fratrie, permet de la classer, volontiers, comme une forme récessive bénigne (type III de Schinz). Cette forme reste, cependant évolutive et de pronostic incertain : nos patients présentent à cette date, une atteinte optique et surtout une hépatomégalie qui prend de l'importance avec l'âge, et semble traduire un étouffement progressif de la moelle par l'ostéosclérose. L'apparition d'une anémie modérée chez le frère aîné, annonce l'aggravation.

SUMMARY

The analysis of a ten-year evolution of Albers Schonberg disease accidentally discovered at an early age, in four brothers, allows to classify it as a recessive and benign disease (third type of Schinz). However, this form of marble bones can lead to complications and its prognosis is uncertain : now, our patients complain of optic lesions and enlarged liver increasing with age and they seem to have progressive strangling of medullary osseous sclerosis.

The moderate anemia appearing in the older brother precluded the aggravation.



colites

Composition

Haptène extrait de *Staphylococcus aureus*
634, 636, 659 àà 1 mg
Haptène extrait d'*Escherichia coli*
1539, 418, 430, 492 àà 1 mg
Haptène extrait d'*Aerobacter aerogenes*
809, 811, 812 àà 1 mg
Haptène extrait de *Proteus vulgaris*
1557, 1561, 1565 àà 1 mg
Excipient q.s.p. 1 comprimé dragéifié 135 mg

Présentation

Etui de 20 comprimés dragéifiés, voie orale
Prix 14,40 F - PCA 25 795 - Remboursé par la S.S.
Admis aux collectivités - Visa NL 5180

Indications

Colites de toutes origines
Gastro-entérites
Diarrhées
Troubles intestinaux secondaires
à l'antibiothérapie

Aucune contre-indication

Posologie

4 comprimés par jour pendant 20 jours
6 à 8 comprimés dans les cas aigus
Cures renouvelées tous les mois s'il y a lieu

LABORATOIRES

DEBAT

60 rue de monceau

PARIS 8^e • 522-72-73

TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RENALE TERMINALE EN TUNISIE

Une expérience de 12 ans

A. EL MATRI, T. BEN ABDALLAH, S. HADDAD,
H. BEN MAIZ et H. BEN AYED*.

ملخص

خبرتنا في علاج القصر الكلوي المزمن

ان عدد المرضى التونسيين الذين يصلون الى المرحلة النهائية من القصر ويحتاجون الى تطهير الدم يناهز الـ 200 كل سنة . ومنذ سنة 1965 عالجنا 308 شخصا بالبيز الصفاقي 93 شخصا بالكلوة الاصطناعية بصفة منتظمة . ولم نقم الى الان بزرع الكلوة بتونس ولكننا نمكنا منذ 1970 من اجراء هذه العملية بفرنسا على 17 شخصا تسعة منهم عولجو في هذه السنة .
ان العلاج بالكلوة الاصطناعية باهض يساوي 15 000 ديناراً سنوياً لكل مريض ولكنه ليس في امكاننا عدم معالجة المرضى بدعوى غلو العلاج . ونظرا لتكاثر المرضى المصابين بالقصر الكلوي وتكاثر عدد اللذين يعالجون بالكلوة الاصطناعية يصير من الضروري بعث برنامج قومي لزراع الكلوة.

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique (I.R.C.), quelque soit sa cause et son rythme évolutif, aboutissait inexorablement vers la mort dans un tableau d'urémie terminale. Mais depuis 1960 (4-8-10), le traitement par épuration extra-rénale (E.E.R.) et la transplantation rénale ont permis de prolonger des dizaines de milliers de vies humaines dans le monde.

Actuellement, près de 100 000 patients dans le monde (9) survivent grâce aux techniques d'épuration extra-rénale et surtout l'hémodialyse (H.D.) itérative. Ils se répartissent comme suit : Europe 35 %, U.S.A. 34 %, Japon 21 % et le reste du monde 10 % (1-9). D'après les statistiques européennes, il y a chaque année 40 nouveaux patients par million d'habitants qui atteignent le stade d'insuffisance rénale terminale. Ainsi, on compte chaque année 20 000 nouveaux hémodialisés chroniques en Europe et aux U.S.A.

Le traitement par dialyse péritonéale (D.P.) itérative était réservé aux cas où l'hémodialyse était contre-indiquée ou impossible. Mais depuis 3 ans, cette technique est plus couramment utilisée en raison de la mise au point de la méthode de dialyse péritonéale chronique ambulatoire (D.P.C.A.). Néanmoins, elle ne concerne encore que 1 % des insuffisants rénaux épurés en Europe.

Le coût de l'épuration extra-rénale est très élevé. Le traitement d'un malade par hémodialyse dans un centre pendant un an revient à environ 15.000 dinars. En 1979, les U.S.A. ont consacré au traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale un milliard de dollars (9-11).

* Service de Médecine Interne et de Néphrologie (Pr H. BEN AYED) Hôpital Charles Nicolle. — TUNIS.

L'épuration extra-rénale est souvent considérée comme un traitement provisoire dans l'attente d'une greffe rénale. Depuis que deux homo-transplantations rénales furent réussies en 1959 à quelques mois d'intervalle, l'une à Boston, l'autre à Paris (L-8), un programme étendu de transplantation s'est développé aux U.S.A. et en Europe. Dans cette dernière zone 21000 transplantations ont été réalisées dont 3.500 en 1978 soit 6,5 par million d'habitants (1).

En Tunisie, le traitement régulier de l'insuffisance rénale terminale a débuté en 1968 par la mise en place d'un programme d'hémodialyse itérative (2). Des greffes rénales ont été réalisées à l'étranger à partir de 1970. Comme nous jugeons qu'il est temps d'envisager un programme national de traitement de l'insuffisance rénale chronique, nous nous proposons de discuter l'opportunité d'une telle option à la lumière d'une expérience de 12 ans réalisée dans notre service.

MATERIEL ET METHODE

Nous avons étudié l'ensemble de 1200 dossiers de patients hospitalisés dans notre service pour insuffisance rénale terminale, entre 1964 et 1979.

Depuis 1964, 308 patients ont été traités par « dialyse péritonéale épisodique ». Habituellement, la dialyse péritonéale est réservée au traitement de l'insuffisance rénale aiguë ou celui de l'insuffisance rénale chronique lorsque l'hémodialyse ne peut être réalisée. Mais vu la modestie de nos moyens de traitement par hémodialyse, nous avons, dans plusieurs cas, traité des insuffisances rénales chroniques décompensées par dialyse péritonéale épisodique avec l'espoir de faire passer au patient un cap difficile et lui permettre de se stabiliser à un degré d'insuffisance rénale compatible avec la vie.

Depuis 1968, nous avons traité 93 patients par hémodialyse itérative. Ils ont été épurés avec des bobines de 0,80 à 1 m² de surface à raison de 2 à 3 séances par semaine.

Il n'y a pas de programme de transplantation rénale en Tunisie; mais depuis 1970, nous avons pu faire greffer en France 17 patients. Des malades régulièrement hémodialysés à Tunis ont été inscrits sur la liste de transplantation de services français. Certains ont été transplantés alors qu'ils séjournèrent dans ces services pour un bilan de pré-transplantation et d'autres ont été appelés alors qu'ils étaient à Tunis. Nous n'incluons pas dans cette étude les patients tunisiens pris en

charge dès le début par des services français et qui n'ont été traités en Tunisie que pendant de courtes périodes. Trois sujets ont été greffés avec le rein d'un donneur apparenté et les autres avec un « rein de cadavre ».

RESULTATS

1 — Traitement par dialyse péritonéale :

Le nombre de patients traités par dialyse péritonéale épisodique a progressivement augmenté pour atteindre 50 par an au cours des 3 dernières années (voir tableau I).

	TRANCHES D'ANNEES						Total
	1964 - 66	1967 - 69	1970 - 72	1973 - 75	1976 - 78	1979	
Nombre total de malades hospitalisés	1711	3386	3650	3752	3829		16328
Nb I.R.C. terminale hospitalisés	16 (1%)	104 (3%)	255 (7%)	279 (10%)	446 (12%)		1200
Traités par D.P. épisodique	1	27	51	75	154		308
Traités par H.D. périodique	0	2	4	11	53	25	95
Transplantés			1	4	3	9	17

Tableau I

— Répartition annuelle des insuffisances rénales terminales, des sujets traités par dialyse péritonéale épisodique, par hémodialyse périodique et par transplantation.

Les néphropathies initiales responsables de l'insuffisance rénale sont, par ordre de fréquence décroissant, les néphropathies glomérulaires chroniques, les néphrites interstitielles chroniques, les néphropathies hypertensives et enfin les autres causes (voir tableau II).

Etiologies	I.R.C. Traités par D.P.		I.R.C. Traités par H.D. périodique	
	Nb	%	Nb	%
N. glomérulaires C.	118	38,10	46	49,5
Néphrite interst. C.	69	22,40	19	20,43
N. Hypertensive	50	16,23	16	17,2
Divers	7	2,27	3	3,2
Indéterminé	64	20,77	9	9,67
Total	308	100	93	100

Tableau II — Etiologies de l'insuffisance rénale chronique chez les patients traités par dialyse

péritonéale épisodique et par hémodialyse périodique.

Après une ou plusieurs épurations, la majorité des patients ont quitté le service dans un meilleur état général. Nous n'avons enregistré que 30 % de décès dans le service, mais ce chiffre n'a qu'une valeur relative car une certaine proportion de patients ont décédé chez eux

2 — Traitement par hémodialyse :

Nos hémodialisés sont relativement jeunes ; leur âge au début du traitement est de 34 ans, les extrêmes étant 14 et 66 ans. La majorité sont des hommes (76,4 % pour 23,6 % des femmes).

Comme dans le groupe traité par dialyse péritonéale, la néphropathie initiale responsable de l'insuffisance rénale est par ordre de fréquence : la néphropathie glomérulaire chronique, la néphrite interstitielle chronique, la néphropathie vasculaire puis les autres causes (voir tableau II).

L'évolution de ces patients a été variable : 47 sont actuellement sous hémodialyse, 13 vivent avec un rein transplanté et 34 sont décédés soit sous hémodialyse soit après transplantation rénale. La survie sous hémodialyse varie de quelques mois à 8 ans (voir tableau III).

	Nombre
Actuellement en hémodialyse	47
Décédés sous hémodialyse	29
Transplantés vivants	13
Décédés après transplantation	4
Total	93

Tableau III — Evolution de l'ensemble des patients pris en hémodialyse.

3 — Transplantation rénale :

Depuis 1970, nous avons fait transplanter 17 patients dont 9 au cours de l'année 1979. Trois patients ont été transplantés 2 fois. Dans la majorité des cas, l'évolution a été favorable : 13 vivent actuellement avec un transplant fonctionnel dont 8 depuis plus de 2 ans. Un patient a dû être repris en hémodialyse à la suite d'un rejet et 4 sont décédés avec un rein greffé ; trois d'entre eux à la suite d'un rejet et un à la suite d'une infection virale maligne alors que la fonction rénale était normale depuis 9 ans (voir tableau IV).

Nombre de transplantations	= 20
Nombre de transplantés	= 17
Transplantations avec un rein de cadavre	= 16
Transplantations avec un rein de donneur apparenté	= 4

Tableau IV — Répartition des transplantés rénaux.

COMMENTAIRE

L'épuration extra-rénale et la transplantation sont des thérapeutiques coûteuses et peu de pays en voie de développement les ont inclus dans leur programme de santé publique. Mais pour de diverses raisons, elles sont en train de s'imposer dans plusieurs pays y compris les pays arabes comme l'Algérie, la Libye, l'Égypte, le Liban, la Jordanie et l'Irak (6). La Tunisie a été l'un des premiers pays arabes à avoir conçu un programme d'hémodialyse itérative mais son développement a été modeste (2). Il n'existe actuellement que trois centres d'hémodialyse, concentrés à Tunis, qui traitent près de 60 patients soit environ 10 par million d'habitants alors que nos besoins sont au minimum de 100 nouveaux patients par an. Mais généraliser et décentraliser le traitement par hémodialyse nécessiterait un budget important qui devrait s'accroître de 1.000.000 de dinars par an avant d'atteindre un plateau de 10.000.000 dinars par an. Il est certain qu'un tel budget de fonctionnement invite à la réflexion, avant de s'engager dans la réalisation d'un programme national d'hémodialyse. Mais peut-on s'abstenir de secourir une catégorie de patients en raison du coût élevé de leur traitement ? Pour cela nous avons choisi une solution intermédiaire en recourant à une technique peu classique. Elle consiste à traiter par dialyse péritonéale les insuffisances rénales sévères au cours d'un épisode de décompensation en attendant que le rein récupère une partie de sa fonction. Cette technique nous a permis de prolonger plusieurs vies humaines de quelques semaines à quelques mois. Dans certains cas, des remissions espacées de plusieurs mois ont permis de prolonger la vie des patients de 1 à 2 ans. Mais il ne s'agit là que d'un pis-aller. Actuellement, le seul programme rationnel est le traitement par épuration extra-rénale itérative qu'il s'agisse d'hémodialyse, de dialyse péritonéale ou une autre technique. Il doit être conçu d'une façon combinée avec un programme de transplantation rénale (7). C'est pour cela que nous avons dû recourir à la collaboration de services français qui nous ont permis par leur intermédiaire d'inscrire certains de nos patients sur le programme international d'Euro-transplant. Ainsi nous avons pu faire transplanter un nombre croissant de patients avec des reins de cadavres. Seul 3 patients ont bénéficié d'un rein provenant d'un parent ou un frère. Dans la majorité des cas, nous avons été confronté au refus catégorique des membres de la famille. Pourtant la transplantation avec un rein provenant d'un donneur apparenté est relativement fréquente dans certains pays du Moyen-Orient comme l'Irak où l'on transplante même avec des reins de cousins germains (5). Mais vu le taux d'échec qui est en Europe de l'ordre de 30 % à 5 ans (1) on ne peut reprocher aux membres de la famille d'être avares de leur rein. D'ailleurs, en Europe, la transplantation avec « un rein apparenté » est de moins en moins fréquente.

Devant le nombre croissant des hémodialisés, la Tunisie devra, d'une façon réfléchie, mettre en place un programme local de transplantation rénale dans un proche avenir. Il nécessitera la collaboration entre des équipes de néphrologues, d'urologues et d'immunologistes et probablement la création d'une unité de transplantation rénale.

Le développement d'un programme combiné de dialyse et de transplantation est de nos jours le seul moyen de traiter l'insuffisance rénale terminale en espé-

rant qu'une meilleure connaissance des mécanismes des néphropathies permettra de prévenir ces maladies ou d'enrayer leur évolution vers l'insuffisance rénale.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe. VII, 1976; VIII, 1977; IX, 1978; X, 1979.
- 2 — EL MATRI A., BEN AYED H. Hemodialyse et transplantation rénale. *Tunis Med.*, 1977, 55, : 35.
- 3 — EL MATRI A., BEN DRIDI A., BEN AYED H. Traitement de la péricardite urémique par des dialyses péritonéales épisodiques. *Nouv. Press. Med.*, 1978, 7 : 3457.
- 4 — HAMBURGER J. VAYSSE J., CROSNIER J., TUBIANA M., LOLANNE C.M., ANTOINE B., AUVERT J., SOULIER J.P., DORMONT J., SALMON Ch., MAISSONNET M. et AMIEL J.M. — Transplantation d'un rein entre jumeaux non homozygotes après irradiation du receveur. Bon fonctionnement au 4ème mois. *Press. Med.*, 1959, 67 : 1771.
- 5 — JABER Mounir. J. — Laboratoire d'histocompatibilité en Irak. Communication 18ème Congrès Arabe de Médecine. Tunis 1979.
- 6 — KARAM J., EL MATRI A. — Expérience Libanaise dans le traitement par hémodialyse. *Cahiers Médicaux de Tunisie*.
- 7 — LEGRAIN M., JACOBS C., THIBAUT P., ROTTEBOURG J., EL MATRI A. et KUSS R. — Dialysis versus transplantation. *Proc. 6th Int. Congress of Nephrology — Florence, 1975*, Ed. S. Karger : 671.
- 8 — MERRIL J.P., MURRAY J.E., HARRISON J.H., FRIEDMANN E.A., DEALY J.B., DAMMIN G. — Successful homotransplantation of the Kidney between non identical twins — *New Engl. J. Med.*, 1960, 262 : 1251.
- 9 — MANIS T., FRIEDMAN E.A. — Dialytic therapy for irreversible uremia. *N. Engl. J. Med.*, 1979, 301 : 1260.
- 10 — SCRIBNER B.H., RUBI R., CANER J.Z., HERGSTRUM R., 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.
- 11 — WINEMAN R.J., Federal legislation and agency actions concerning self care dialysis — *J. Dial.*, 1978, 2 : 103.

RESUME

Près de 200 tunisiens arrivent chaque année au stade terminal de l'insuffisance rénale chronique. Depuis 1965, 308 cas ont été traités par des dialyses péritonéales épisodiques et depuis 1968, un programme d'hémodialyse périodique a été mis en place. Il a permis de prolonger la vie de 93 personnes dont l'âge moyen est de 34 ans.

La transplantation rénale n'est pas pratiquée en Tunisie mais depuis 1970, dix-sept de nos patients ont été transplantés en France, dont 9 au cours de l'année 1979.

Malgré le coût élevé de l'hémodialyse qui revient à environ 15.000 dinars par patient et par an, nous ne pouvons nous soustraire à l'obligation de développer cette thérapeutique. Mais avec l'augmentation du nombre des hémodialysés, il devient aussi urgent de mettre en place un programme national de transplantation rénale.

SUMMARY

Every year about 200 patients in Tunisia reach the end stage of renal failure. Since 1965, 303 patients have been treated with « episodic peritoneal dialysis » and 93 patients treated with maintenance hemodialysis. No renal transplantation has yet been performed locally but, since 1970, 17 of our patients have been transplanted in France.

Though dialysis therapy is expensive, costing about 15.000 dinars/patient/year, it is indispensable. As the number of dialysed patients is increasing, it becomes urgent to promote a national program of renal transplantation.

EPIDEMIOLOGIE DE LA LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE *

N. SLIMAN, M.T. KASSAB, F. MRABET

ملخص

دراسة مرض انفكك المخروقة بمعهد « قصر السعيد »

وقع اعداد دراسة شاملة لمرض انفكك المخروقة الوراثي في الجمهورية التونسية من طرف مركز تقويم الاعضاء « بقصر السعيد » منذ احدثه سنة 1964 . شملت الاحصائية 800 حالة . درسنا عدة عوامل منها الجنس والترابط الدموي والجانب وكيفية الولادة وبلد الولادة . ان التقدم الحاصل في العثور على الحالات القريبة بعد الولادة (504 حالة) ناتج اساسا عن تكثر عدد الاطفال بتونس في السنوات الأخيرة .

INTRODUCTION

Nous présentons une statistique épidémiologique des luxations congénitales de hanche (L.C.H.) traitées dans le service d'orthopédie depuis sa création en 1965.

Ce travail n'est pas le résultat d'un dépistage systématique pratiqué à l'échelle nationale ou départementale mais le recensement des cas examinés et traités par toute notre équipe d'orthopédistes.

Comme moyen d'investigation de cette malformation à la période néo-natale, c'est une méthode radio-clinique que l'on utilise, basée sur la recherche du signe du ressaut (signe d'Ortolani) et sur la radio systématique du 4^e mois (6).

Le signe de ressaut est quelque fois difficile à rechercher. Il demande un entraînement et ne s'acquiert correctement que par la pratique.

Il faut apprécier la qualité de ce ressaut :

- ressaut de dedans en dehors de la hanche luxable ;
- ressaut de dehors en dedans : la hanche luxée, se réduit.

Ici, apparaît le problème fondamental pour le traitement de ces luxations congénitales de hanche, il faut, en effet, apprécier l'effort plus ou moins grand qu'il faut faire pour réduire la tête et donc apprécier l'importance des pressions qui vont s'exercer sur elle une fois réduite.

Dès que l'instabilité coxo-fémorale est diagnostiquée, il restera à vérifier si la thérapeutique instituée sera efficace par une radiographie du bassin. Cette radiographie de contrôle est de loin la plus utile dans la période néo-natale (2).

Nous utilisons comme moyens de contention le langage en abduction, les attelles souples type BOSTON et quelquefois les plâtres pelvi-pédieux selon le degré de l'instabilité et la nécessité ou non de pratiquer une traction de Sommerville avant l'immobilisation (11) (12).

Quand à la luxation congénitale de hanche négligée vue tardivement, son diagnostic est plus simple (boiterie, abduction diminuée, piston...) son traitement est fort complexe. Nous avons déjà exposé notre ligne de

conduite avec le bilan de nos 8 premières années de traitement dans une revue française (1).

MATERIEL CLINIQUE :

Les facteurs analysés dans cette enquête portent sur le nombre de cas, le sexe, le côté, la consanguinité, le mode d'accouchement, les villes d'origine.

Certaines de ces données n'ont pas été retrouvées dans les dossiers médicaux, des lettres-questionnaires furent adressées aux parents.

Malgré cela, ce travail n'a pas échappé à un pourcentage variable d'éléments restés inconnus par abstention ou changement d'adresse.

Nous avons pu rassembler 800 dossiers exploitables de luxation congénitale de hanche traitées entre 1965 et 1979 au centre de Kassar-Saïd.

Le premier tableau (fig. 1) montre l'augmentation impressionnante des cas essentiellement durant les dernières années.

Cependant, si on tient compte de l'âge des enfants lors de la découverte de la luxation congénitale de hanche par rapport au début de la marche, on aura les tableaux de la figure II et celui de la figure III.

* Travail du Centre d'Orthopédie (Pr M.T. Kassab) Kassar Saïd (Tunisie).

REPARTITION PAR ANNEE

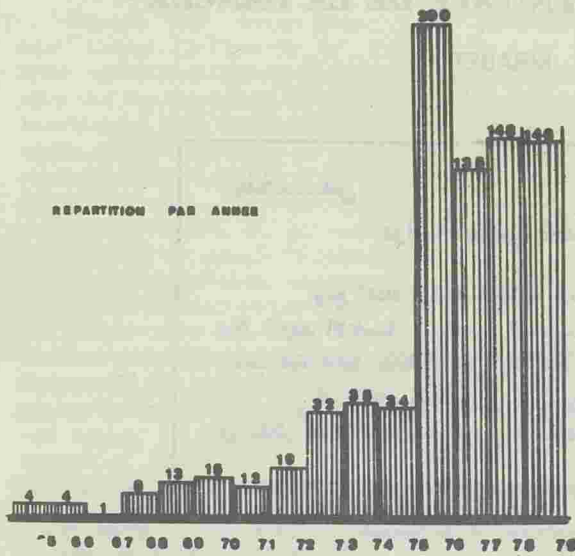


Fig. 1 : répartition globale par année dans 800 cas.

Ceci nous donne les chiffres suivants :

— 504 cas (63 %) sont vus et traités avant l'âge de la marche.

— 296 cas (37 %) ont été examinés et traités après l'âge du début de la marche.

Les 504 cas de luxation congénitale de hanche néo-natale soulignent un fait certain : le rôle du pédiatre dans ce dépistage.

En effet, le nombre de pédiatres en Tunisie est en nette progression et l'examen de l'appareil locomoteur des nouveaux-nés se pratique de façon beaucoup plus systématique, ce qui explique l'amélioration de nos chiffres.

1) le **sexe** : la prédominance du sexe féminin est évidente dans notre série :

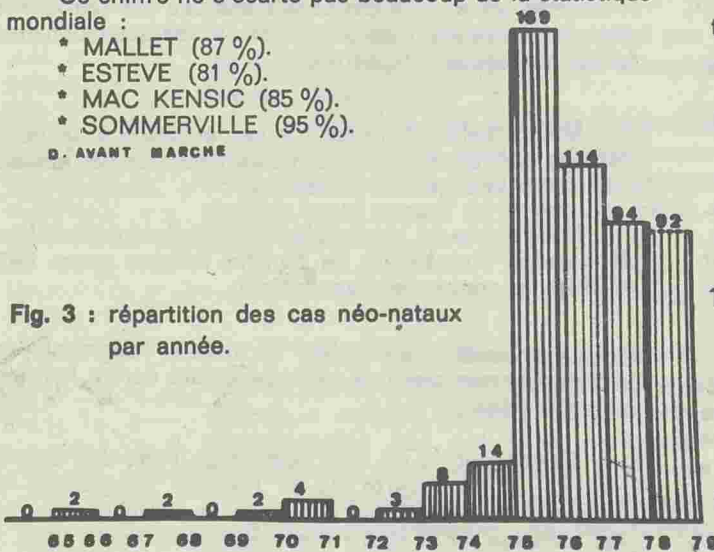
- 623 filles (77,8 %).
- 177 garçons (23,2 %).

Ce chiffre ne s'écarte pas beaucoup de la statistique mondiale :

- * MALLET (87 %).
- * ESTEVE (81 %).
- * MAC KENSIC (85 %).
- * SOMMERVILLE (95 %).

D. AVANT MARCHÉ

Fig. 3 : répartition des cas néo-nataux par année.



D. APRES MARCHÉ

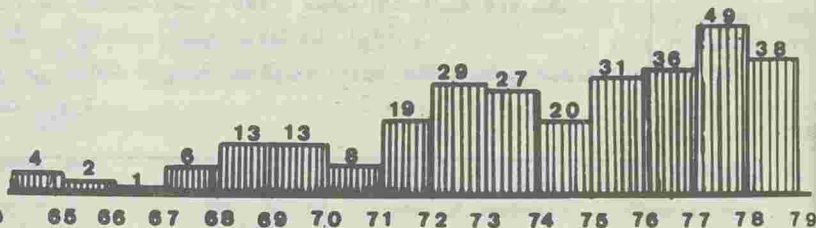


Fig. 2 : répartition par année des cas tardifs.

2) la **consanguinité** : elle est élevée dans ce recensement, elle est pratiquement de 32 % d'autant que le chiffre des inconnus est lui aussi élevé (37,72 %) dans cette enquête.

La même malformation a été retrouvée 34 fois/800 dans les familles. Bien entendu, les cas de dysplasie sont plus difficiles à étudier dans pareille enquête.

Hippocrate au 5^e siècle avant Jésus-Christ avait déjà écrit : «... les boiteux engendrent les boiteux. » (10).

3) le **côté** : le côté gauche est prédominant (35,5 %). Nos chiffres de bilatéralité se rapprochent des autres pourcentages de la littérature (5) (9) (voir tableau I).

4) le **mode d'accouchement** : (tableau II)

Nous n'avons retrouvé que 9 % d'accouchement par le siège, chiffre relativement bas alors que HASS dans son enquête faite aux Etats-Unis en 1951 a retrouvé 30 % (4).

Par contre, 69 % ont eu un accouchement par la tête et 22 % d'inconnus.

Auteurs	Pourcentage
Petit-Borde	63 %
C.A. HUCHET	45 %
Anglo-Saxons	13 à 40 %
Centre de Kassar-Saïd	47,75 %

Tableau I — Comparaison des séries sur la bilatéralité de la luxation congénitale de hanche.

Siège	Céphalique	Inconnus
72 (9 %)	553 (69 %)	175 (22 %)

Tableau II — Modes d'accouchement des luxations congénitales de hanche.

5) les malformations associées :

— hernie ombilicale	15
— pied bot	9
— scoliose congénitale	2
— hydrocéphalie	1

Nous n'avons pas considéré comme malformation les pieds talus qui se voient souvent chez les bébés porteurs de luxation congénitale de hanche.

6) la cartographie tunisienne de la luxation congénitale de hanche (fig. IV).

Il nous a été difficile de démanteler le pourcentage élevé de la ville de Tunis. C'est pourquoi nous avons établi deux chiffres :

- l'un correspondant à la population tunisoise sûre (64 cas) ;
- l'autre s'applique à la population incertaine (152 cas).

Cette cartographie fait sortir une remarque : la prédominance nette des zones cotières. L'explication de ce phénomène viendrait, selon certains auteurs, du fait que la maladie luxante n'est pas une pathologie arabo-berbère mais d'importation. Ce n'est qu'une hypothèse qui reste à vérifier.

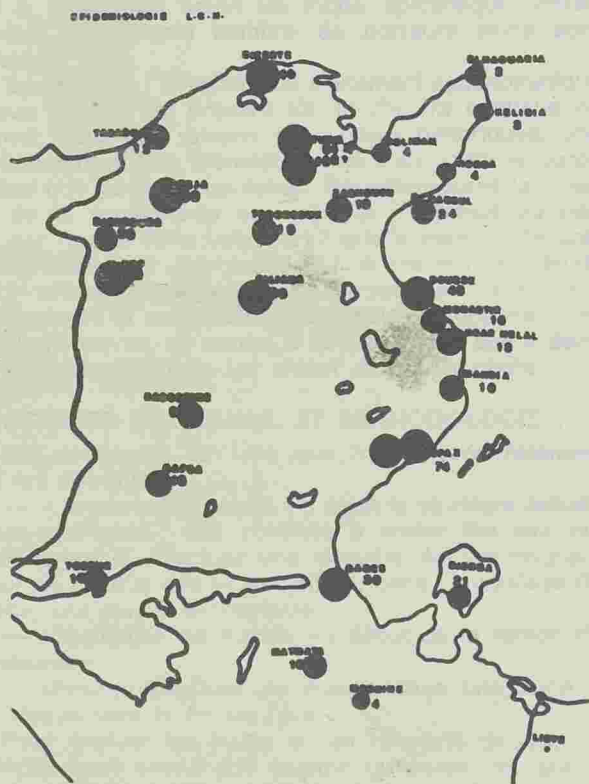


Fig. 4 cartographie de la maladie luxante de la hanche.

CONCLUSIONS :

1/ La luxation congénitale de hanche existe en Tunisie et n'est pas aussi exceptionnelle qu'on l'avait cru auparavant.

2/ Etant donné les difficultés universellement connues du traitement des luxations congénitales de hanches négligées et de son coût élevé, nous espérons que les progrès réalisés dans le dépistage des cas néo-nataux permettra de faire abaisser le nombre des luxations congénitales de hanches âgées.

Le signe du ressaut est bien connu des orthopédistes et des pédiatres. Il devrait être recherché aussi par les médecins généralistes travaillant isolément dans le pays. Sa valeur est indiscutable et doit être recherchée systématiquement.

Les radiographies du 4^e mois font découvrir les défauts qui ont pu glisser lors des premiers examens.

L'idéal est d'arriver, bien sûr, à l'examen systématique de tous les nouveaux-nés dans les pouponnières pour voir disparaître si non rendre rare une pathologie handicapante pour l'enfant si elle est négligée, dont le traitement est difficile et astreignant pour le médecin de la famille.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BERTRAND A., FOWLES J.V., KASSAB M.T. — Traitement de la luxation congénitale de hanche par ostéotomie innominée. Rev. Chir. Orthop. 1976, 61, 735 — 749.
- 2 — DUBOUSSET, J. — L'orthopédie du nouveau-né et du nourrisson (1ère partie). Le perfectionnement du praticien n° 269 1978, 51-74.
- 3 — ESTEVE, R. — Congénital dislocation of the hip. J. Bone Joint Surgery 1960, 42 — B : 253-263.
- 4 — HASS., J. — Congenital dislocation of the hip. Springfield, Ill., Charles C. Thomas, 1951.
- 5 — HUCHET C.A. — Aspects théoriques et pratiques du traitement actuel des luxations congénitales de la hanche chez l'enfant. Ann. Chir., 1965, 19, 353-366.
- 6 — JUDET., J., JUDET H. — Le dépistage radiologique des malformations de la hanche suppl. II Rev. chir. orthop., 1977, 63, : 21-22.
- 7 — MAC KENZIE I.G. — Congenital dislocation of the hip. J. Bone Joint Surgery — 1960, 42 — B., 689-705.
- 8 — ORTHOLANT., M. — Un segno poco note e sua importanza per la diagnosi precoce di prelussa zione congenita dell'anca. Pediatria, 45; 129, 1937.
- 9 — PETIT P., QUENEAU P. et BORDE J. — Traitement des luxations et subluxations congénitales de la hanche dans la première enfance. Rev. Chir. orthop. 1962, 48, 148-186.
- 10 — RAIMBEAU GUY. — "La maladie luxante de la hanche" Thèse de doctorat — Angers 1977.
- 11 — ROSEN., S. VON. — Diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip in the newborn. J. Bone Joint Surg., 44 — B, 284, 1962.
- 12 — SOMMERVILLE E., W., et SCOTT. — The direct approach to congenital dislocation of the hip. J. Bone Joint Surgery 1957, 39 — B. 623-640.

RESUME

Une étude épidémiologique de la maladie luxante de la hanche en Tunisie est pratiquée par le Centre d'Orthopédie de Kassar Saïd, depuis sa création, en 1964. La statistique porte sur 800 cas. Nombreux facteurs sont analysés : le sexe, la consanguinité, le côté, le mode d'accouchement, les villes d'origine. Le progrès dans le dépistage des cas néo-nataux (504 cas) est essentiellement réalisé par les pédiatres dont le nombre est de plus en plus important en Tunisie.

SUMMARY

An epidemiological study of congenital dislocation of the hip in Tunisia is done by the Orthopaedic Center of Kassar Saïd starting from its inception in 1964. Statistics include 800 cases. Various facts are analyzed : sex, consanguinity, side affected, way of birth, towns of origine. The progress in recognizing neo-natal cases (504 cases) is essentially due to pediatricians whose number is growing more and more in Tunisia.

LUTTE ANTI-CHOLERIQUE

COMPARAISON DE QUELQUES STRATEGIES

N. ACHOUR *, B. ZOUARI *, R. B. AMMAR *,
H. B. ROMDHANE * , T. NACEF *

ملخص

حملة مقاومة الكوليرا

تثبت مقارنة التكاليف لثلاث طرق في مكافحة مرض الكوليرا ان اجدى طريقة من الناحية الاقتصادية هي التلقيح الجماعي ، على ان هذا الاستنتاج لا يهم الا التجمعات السكنية الريفية التي يخشى ان يظهر فيها عدد مرتفع من الاصابات ، اما على المستوى الوطني فان تكاليف التلقيح الجماعي تكون باهظة جدا بالنظر الى عدد الاصابات المتوقعة ويكون من الاجدى الاكتفاء باتخاذ اجراءات محددة عند الطلب .

Depuis son introduction en Tunisie, il y a une dizaine d'années, le choléra à V. El Tor ne semble pas près d'être éradiqué. En effet, chaque année nous enregistrons la survenue de quelques cas sporadiques estivo-automnaux. Rarement, comme en 1970 (1), la maladie tend à s'exprimer selon un mode épidémique. Parallèlement, un certain nombre de porteurs sains sont dépiétés.

En dépit de l'efficacité du traitement symptomatique lorsque celui-ci est prescrit tôt, le choléra continue de susciter, pour des raisons sans doute historiques, une appréhension mêlée d'anxiété aussi bien parmi le corps médical que parmi la population. Périodiquement, la question de la prophylaxie est posée : doit-on ou non vacciner (ou se faire vacciner) ? quelle mesure de prévention conseiller (ou prendre) ? A travers une étude coût - efficacité des principales stratégies de prévention (primaire et secondaire), nous nous proposons, dans le présent travail, de mettre à la disposition des « décideurs », des éléments les aidant dans leur choix.

HYPOTHESES DE TRAVAIL ET METHODOLOGIE :

Les stratégies de lutte que nous avons retenues sont les suivantes :

— « expectative armée » : c'est la stratégie actuellement appliquée ; elle consiste à traiter les cas qui se déclarent, à effectuer une enquête épidémiologique autour de chaque cas et à instituer, dans l'entourage du malade, une chimio-prophylaxie ;

— vaccination de masse, au début de la saison de transmission ;

— chimio-prophylaxie de masse dans une zone à haut risque vers la fin de l'été.

Pour évaluer les coûts et les résultats de chaque stratégie, nous avons pris comme référence une population rurale de 1 000 habitants, chiffre rond commode

pour effectuer les calculs mais correspondant approximativement à une localité rurale de petite dimension.

Dans cette population, différentes incidences ont été envisagées, s'échelonnant de 0% à 10‰, cette dernière incidence correspondant à la plus forte jamais observée à l'échelle d'une petite collectivité (elle équivaldrait, à l'échelle nationale, à 60.000 cas, chiffre inimaginable).

Les éléments du coût des trois stratégies sont les suivants :

1) **Stratégie I — « expectative armée »** : chaque cas qui survient va entraîner l'hospitalisation du malade et la mise en œuvre du traitement. Sur la base d'une durée de séjour moyenne de 5 jours et d'un prix de journée moyen de 3 D, le coût de l'hospitalisation peut être évalué à 15 D. Les solutés utilisés pour la réhydratation ne sont pas inclus dans le prix de journée. A raison de 25 flacons de solutés par hospitalisation à 0d, 210 le flacon, la réhydratation est estimé à 5d, 250.

Mais chaque cas qui survient entraîne aussi une enquête épidémiologique dans l'entourage ; d'où nécessité de coprocultures (en moyenne 10, à 3 D soit une dépense de 30 D) et d'une chimio-prophylaxie administrée immédiatement après le prélèvement de selles (en moyenne 3 comprimés de Fanasil à 0d, 040 le comprimé, soit 1d, 200 pour 10 personnes).

Ainsi le coût total de cette stratégie est de 20d, 250 + 30 D + 1d, 200 = 51d, 450 ou 52 D en arrondissant.

A ce coût médical, il convient d'ajouter un coût économique qui est le résultat du manque à gagner entraîné par la maladie. En estimant l'incapacité temporaire à 10 jours et en chiffrant la journée de travail perdue au SMIG (1d, 500), le coût économique moyen est de 15 D. Ceci est valable pour un malade adulte : un enfant n'est pas productif. Le malade « moyen » (50 % des malades ont moins de 15 ans) entraîne, pour

* Département de Médecine Préventive (Pr Ag. T. NACEF) — Fac. Médecine — TUNIS.

la collectivité, un coût de $15 D \times 0,5 = 7d, 500$.
L'ensemble du coût médical et du coût économique

est de 59 d 500, ou 60 D en arrondissant par malade traitée.

Incidence	Nb. de cas prévisibles	Coût de la prise en charge des cas	Nb. de décès (Compte tenu d'une létalité de 10 %)
1 ‰	1	60 D	0,1
2 ‰	2	120 D	0,2
3 ‰	3	180 D	0,3
4 ‰	4	240 D	0,4
5 ‰	5	300 D	0,5
6 ‰	6	360 D	0,6
7 ‰	7	420 D	0,7
8 ‰	8	480 D	0,8
9 ‰	9	540 D	0,9
10 ‰	10	600 D	1

Tableau I
Coûts de la stratégie I : expectative armée

2) Stratégie II — vaccination de masse :

Le coût de cette stratégie se décompose de la façon suivante :

- coût de l'opération de vaccination ;
- coût du traitement et des mesures corollaires pour les personnes non protégées par la vaccination.

Le deuxième coût pour une personne, est évidemment le même que dans la stratégie « expectative armée ». Le coût de l'opération de vaccination peut être évalué à partir des hypothèses suivantes :

L'efficacité présumée du vaccin est de 50%. La durée de la protection qu'il confère est de 5 mois environ. Nous la considérerons comme suffisante pour prévenir la maladie pendant une année si on vaccine au

mois de juin, étant donné le caractère estivo-automnal de la maladie. La couverture vaccinale réalisable sur une population de 1 000 habitants est de 80%. Ainsi 40% des habitants seront protégés ($50\% \times 80\%$).

Les composantes du coût sont :

— nombre de personnes à vacciner : 800 (80% de 1 000).

— coût unitaire du vaccin = 0d,040.

— nombre de doses à prévoir, compte tenu d'une perte de 10% : 900.

— prix de revient de l'acte vaccinal (matériel d'injection, salaires, carburant) : 0d,050.

D'où le coût de l'opération : $0d,040 \times 900 + 0d,050 \times 800 = 36 D + 40 D = 76 D$.

Incidence	Coût de la vaccination	Population non protégée par la vaccination	Nb. de cas prévisibles	décès évités	Coût de la prise en charge des cas	Coût total
1 ‰	76D,000	$1000 - (0,8 \times 0,5 \times 1000) = 600$ individus	0,6	0,04	36 d	112 d
2 ‰			1,2	0,08	72 d	148 d
3 ‰			1,8	0,12	108 d	184 d
4 ‰			2,4	0,16	144 d	220 d
5 ‰			3	0,20	180 d	256 d
6 ‰			3,6	0,24	216 d	292 d
7 ‰			4,2	0,28	252 d	328 d
8 ‰			4,8	0,32	288 d	364 d
9 ‰			5,4	0,36	324 d	400 d
10 ‰			6	0,40	360 d	436 d

Tableau II
Coûts de la Stratégie II : Vaccination de masse.

3) Stratégie III — chimioprophylaxie de masse :

Le médicament choisi est le Fanasil. Son efficacité présumée serait de 80% et la durée de la protection conférée de 3 semaines. En pratique, le médicament sera administré du mois de septembre à la fin du mois de novembre. La couverture est estimée à 80% (800 habi-

tants sur 1 000).

Pour cette stratégie comme pour la précédente, il y a lieu d'envisager le coût de l'opération elle-même et le coût du traitement et des mesures corollaires pour les personnes non protégées.

A raison de 3 comp par prise en moyenne et de 4 prises au total (3 mois = 12 semaines = 4 prises),

il y a lieu de prévoir

$$3 \times 4 \times 800 = 9600 \text{ comprimés}$$

$$\text{et } 4 \times 800 = 3200 \text{ prises}$$

Un comprimé coûtant 0d,040 et une prise revenant

$$\begin{aligned} &\text{à } 0d,010 \text{ (frais de personnel et de déplacement), le} \\ &\text{coût de l'opération sera de : } 9600 \times 0d,040 = 384d,000 \\ &\quad + 3200 \times 0d,010 = 32d,000 \end{aligned}$$

416,000

Incidence	Coût de la chimioprophylaxie	Population non protégée	Nb. de cas prévisible	décès évités	Coût de la prise en charge des cas	Coût total
1 ‰	416D,000	1000 — (0,8 × 8 × 1000) = 360 individus	0,36	0,064	21,6 d	437,6 d
2 ‰			0,72	0,128	43,2 d	459,2 d
3 ‰			1,08	0,192	64,8 d	480,8 d
4 ‰			1,44	0,256	86,4 d	502,4 d
5 ‰			1,80	0,32	108 d	524 d
6 ‰			2,16	0,384	129,6 d	545,6 d
7 ‰			2,52	0,448	151,2 d	567,2 d
8 ‰			2,88	0,512	172,8 d	588,6 d
9 ‰			3,24	0,576	194,4 d	610,4 d
10 ‰			3,60	0,64	216 d	632 d

Tableau III
Coûts de la Stratégie III : chimioprophylaxie de masse.

RESULTATS

Les coûts totaux des différentes stratégies figurent aux tableaux I, II et III.

Le tableau IV récapitule les résultats des calculs pour chaque incidence. On voit que pour des incidences de 0 ‰ à 3 ‰, c'est la stratégie 1 qui est la plus rentable. A partir de l'incidence de 4 ‰, la stratégie 2 devient plus avantageuse.

	Stratégie 1	Stratégie 2	Stratégie 3
0 ‰	0,00	76,00	416,00
1 ‰	60,00	112,00	437,60
2 ‰	120,00	148,00	459,2
3 ‰	180,00	184,00	480,8
4 ‰	240,00	220,00	502,4
5 ‰	300,00	256,00	524,00
6 ‰	360,00	292,00	545,60
7 ‰	420,00	328,00	567,20
8 ‰	480,00	364,00	588,60
9 ‰	540,00	400,00	610,40
10 ‰	600,00	436,00	632,00

Tableau IV

Matrice des coûts conditionnels pour les Stratégies et les incidences considérées.

Dans le cas où l'on pourrait prévoir l'incidence future de la maladie, le choix est facile à faire. Or, une telle prévision est très difficile à réaliser. Certes, on pourrait se baser sur les données épidémiologiques recueillies au niveau de la localité au cours des 4 ou 5 années précédentes et relatives aux maladies d'origine hydrique. La tâche n'en reste pas moins malaisée, étant donnée que la précision d'estimation souhaitée est de l'ordre de 3 ‰.

Une manière de résoudre le problème serait de comparer, pour chaque incidence, les coûts des 3 stratégies et de choisir le coût le plus faible. Par exemple, pour l'incidence 4 ‰, le coût le plus faible est celui de la stratégie 2 (220d,000). Si on choisit la stratégie 1, on perd 240 D — 220 D = 20 D et si on choisit la stratégie 3, on perd 502d,400 — 220 D = 282d,400. Ces différences entre le coût de chaque stratégie et le coût le plus faible, à incidence constante, sont appelés « regrets ». Bien entendu, on peut aussi calculer le « regret » de la stratégie 2 : il est égal à 220 D — 220 D = 0. C'est attendu, puisque la stratégie 2 est la moins coûteuse.

En procédant de cette façon, on peut établir, ligne par ligne, c'est-à-dire incidence par incidence, les regrets des 3 stratégies : on aboutit au tableau V, appelé « table des regrets ».

	Stratégie 1	Stratégie 2	Stratégie 3
0 ‰	0	76,00	416,00
1 ‰	0	52,00	377,00
2 ‰	0	28,00	339,20
3 ‰	0	4,00	300,80
4 ‰	20,00	0	282,40
5 ‰	44,00	0	268,00
6 ‰	68,00	0	253,60
7 ‰	92,00	0	239,20
8 ‰	116,00	0	224,60
9 ‰	140,00	0	210,40
10 ‰	164,00	0	196,00
Regrets maximums	164,00	76,00	416,00

Tableau V
Table des regrets construite à partir de la matrice des coûts conditionnels

On détermine alors pour chaque stratégie le regret maximum, c'est-à-dire la plus forte perte prévisible, toutes incidences confondues. Les 3 regrets maximums sont respectivement 164d,000 (1), 76d,000 (2), 416d,000 (3). Le critère du regret minimum, bien connu en théorie de la décision, consiste à choisir la stratégie correspondant au plus petit regret maximum. Dans notre étude, c'est la stratégie 2.

Ainsi, sans préjuger de l'incidence future, mais à condition qu'elle soit comprise entre 0 ‰ et 10 ‰ (on pourrait pousser les calculs jusqu'à 20 ou 30 ‰ si on veut, le critère reste valable), ce critère conseille de choisir la stratégie N° 2, c'est-à-dire la vaccination de masse au niveau de la localité.

DISCUSSION

Ce travail n'a pas pris en considération deux actions fondamentales en matière de lutte anti-cholérique : l'éducation sanitaire et l'assainissement. La première action est nécessaire quelle que soit la stratégie adoptée : sa prise en compte dans les coûts ne change pas les conclusions des comparaisons. Quant à l'assainissement, il y a lieu de distinguer les interventions « à minima », comme la désinfection des points d'eau, qui doivent aussi faire partie de toutes les stratégies (et n'influent donc pas sur la décision finale) et l'amélioration des conditions d'environnement, œuvre de longue haleine dont les bénéfices dépassent largement le cadre de la lutte anticholérique.

Parmi les hypothèses de base formulées pour le calcul des coûts, deux méritent d'être discutées :

1°/ La taille de la population prise en considération pour le calcul : l'épidémiologie du choléra durant les cinq dernières années montre que le risque épidémique n'est réel que dans les petites agglomérations rurales dépourvues de systèmes corrects d'approvisionnement en eau potable et d'évacuation des eaux usées. 1 000 habitants est la population moyenne d'une agglomération de ce type, ce qui justifie notre choix.

2°/ L'efficacité escomptée de la vaccination et de la chimioprophylaxie : les essais des différents vaccins ont montré que le taux de protection réalisé varie de 30 à 90 % (3) ; le taux de 50 % que nous avons adopté est une moyenne.

Par ailleurs, les données épidémiologiques non encore publiées par les services d'hygiène montrent une suppression du portage sain de vibron dans 80 % des cas l'orsqu'on utilise le Fanasil (R).

Dans la pratique, la chimioprophylaxie de masse telle que nous la concevons pour les besoins de l'étude est difficilement réalisable : 80 % de couverture serait un taux irréaliste dans une population de plus de 1 000 habitants, devant s'astreindre à 4 prises médicamenteuses à raison d'une toutes les 3 semaines pendant 3 mois. En zone urbaine, cette stratégie est à écarter. En outre, le risque de sélection de souches résistantes est un argument contre son application.

Enfin, la supériorité de la stratégie vaccinale mise en évidence par cette étude n'est pas la conclusion à laquelle sont arrivés d'autres auteurs (3) : les mesures à la demande sont, d'une façon générale, plus avantageuses sur le plan économique, à moins que l'incidence ne soit très élevée (10 ‰).

CONCLUSIONS

L'étude montre que la vaccination est la stratégie la plus avantageuse sur le plan économique dans les localités de petite taille, agglomérées et dépourvues d'infrastructure d'assainissement. Il est de plus nécessaire de tenir compte, dans le choix des localités, de l'incidence des maladies à transmission hydrique au cours des années passées. Dans le contexte épidémiologique de notre pays, où l'endémie cholérique est faible, une telle stratégie pourrait être préconisée dans les circonstances suivantes = épidémie débutante, dans une région à haut risque, en vue de limiter son extension.

BIBLIOGRAPHIE

1. — Ben Rachid MS et al. — Etude d'un foyer de choléra à KLIBIA, Archives de l'Institut Pasteur, 1971, 255, 292.
2. — Grundy F., REINKE W. — Recherche en organisation sanitaire et techniques de management cahiers de santé publique n° 51, OMS, Genève 1973.
3. — O.M.S. — Principes et méthodes de lutte contre le Choléra Cahiers de santé publique n° 40, Genève 1970.
4. — SEUX, R. — Eléments de théorie de la décision et de recherche opérationnelle. Ecole Nationale de la Santé Publique, Rennes 1977. 1 volume ronéotypé.

RESUME

Une étude comparative des coûts de 3 méthodes de lutte contre le choléra démontre que la vaccination de masse est la plus avantageuse sur le plan économique. Cette conclusion n'est cependant valable qu'à l'échelle d'une petite collectivité rurale dans laquelle l'incidence prévisible de la maladie risque d'être élevée. A l'échelle du pays les moyens logistiques à mettre en œuvre seraient trop importants par rapport au nombre de cas attendu et il est plus rentable de se contenter de mesures à la demande.

SUMMARY

A cost benefit study of three methods for cholera control indicates that mass immunization is the most profitable in small rural villages where disease incidence may be high. At national level, means to invest should be too expensive in relation to expected results and it becomes more profitable to treat cases as soon as they appear.

Seul un anti-infectieux peut véritablement traiter une diarrhée infectieuse



ercéfuryl

Anti-infectieux intestinal

Suspension

Indications : Nourrisson et enfant : Gastro-entérites et entérocolites. Diarrhées aiguës. Diarrhées infectieuses. **Posologie :** Nourrisson de moins de 6 mois : 2 à 3 cuillères-mesure par jour. Nourrisson de plus de 6 mois et Enfant : 3 cuillères-mesure par jour. **Mode d'utilisation :** il est conseillé d'absorber Ercéfuryl pur ou mélangé à une cuillerée d'aliments. **Formule :** nifuroxazide 4 g, p, hydroxybenzoate de méthyle 0,1 g, excipient sucré et aromatisé à la banane, q.s.p. 100 g. **Présentation :** Flacon de 90 ml accompagné d'une cuillère-mesure de 5 ml.

Gélules

Indications : Diarrhées aiguës. Diarrhées chroniques. Séquelles diarrhéiques. Colites inflammatoires. Colopathies chroniques. **Posologie :** Nourrisson : 4 gélules par jour en 4 prises. Enfant et adulte : 8 gélules par jour en 4 prises. **Mode d'utilisation :** Ercéfuryl étant insoluble, il est recommandé de ne pas le mettre dans le biberon mais de le mélanger à une cuillerée d'aliments. **Formule :** nifuroxazide 0,10 g, excipient q.s.p. une gélule.

Présentation : Flacon de 30 gélules.

Laboratoires Robert & Carrère 1 bis, avenue de Villars - 75341 PARIS CEDEX 07 - Tél. : 555.95.44

PLACE DE L'URETHROTOMIE EXTERNE COMPLETEE D'UN GREFFON DANS LE TRAITEMENT DU RETRECISSEMENT SCLERO-INFLAMMATOIRE DE L'URETHRE

L. SMIDA, I. CHAMI, C. HAMIDA, C. KHADRI,
M. MEZIOU, S. ZMERLI *

ملخص

نوع من العلاج الجراحي لضيق الاحليل

هذا العمل يهتم 21 مريضا لهم ضيق بالجرى البولي سببه الالتهاب تلقوا جميعا علاجاً جراحياً يتلخص في افتتاح المكان الضيق في الجرى وتنطنته بقطعة من الاوردة .
في ما يلي يطرح مبدأ هذه العملية الجراحية الجيدة وقد وقعت مراقبة المرضى بجميع وسائل الكشف . وقمنا بنقد اولى النتائج التي تحصلنا عليها .

INTRODUCTION :

Le rétrécissement scléro-inflammatoire de l'urèthre masculin est une affection relativement fréquente en Tunisie. Elle occupe le quatrième rang dans les motifs d'hospitalisation en milieu urologique après la lithiase urinaire, l'adénome de la prostate et la tumeur de vessie. Entre 1974 et 1979, 177 malades porteurs d'un rétrécissement scléroinflammatoire de l'urèthre ont été traités dans le service d'Urologie de l'Hôpital Charles Nicolle.

Dans un premier travail, nous avons exposé les résultats des méthodes thérapeutiques proposées à ces malades (8). Il nous est apparu alors que l'uréthrectomie segmentaire suivie d'uréthrorraphie termino-terminale était une mauvaise indication dans le rétrécissement scléro-inflammatoire de l'urèthre. Nous rejoignons en ceci l'avis de plusieurs auteurs (5) et (6). Depuis, nous avons abandonné cette méthode thérapeutique au profit des uréthrotomies externes.

MATERIEL D'ETUDE :

De janvier 1978 à septembre 1979, 21 cas de rétrécissements scléro-inflammatoires de l'urèthre ont été traités par l'uréthrotomie ventrale externe complétée d'un greffon veineux.

Le siège du rétrécissement était tantôt périmé-bulbaire (16 cas) ou pénien (2 cas) tantôt bifocal, pénien et bulbaire (3 cas).

Six malades n'ont jamais été traités auparavant, tandis que le plus grand nombre (15 cas) avait déjà subi un traitement chirurgical itératif.

PRINCIPE DE L'URETHROPLASTIE :

L'intervention chirurgicale comporte deux temps

* Service d'Urologie (Pr S. Zmerli) — Hôpital Charles Nicolle. — Tunis.

Mots Clés : rétrécissement urétral, uréthroplasties.

opératoires. On procède d'abord au niveau de la veine saphène, au prélèvement d'un greffon veineux, dont la longueur dépasse d'environ 2 cm l'étendue du rétrécissement. Le greffon est incisé sur toute sa longueur et passe ainsi de la forme cylindrique à la forme rectangulaire.

Une uréthrotomie ventrale externe est effectuée ensuite au niveau de la zone urétrale rétrécie. Sur la face ventrale de la gouttière urétrale ainsi réalisée, on applique le greffon veineux avec de part et d'autre des points séparés, à l'ercedex 000 et sur sonde tutrice autostatique. Après l'hémostase soignée, la fermeture de la plaie se fait plan par plan sur drain de redon aspiratif.

RESULTATS :

Dans notre série de malades, aucune complication post-opératoire n'est à signaler.

Le recul varie entre 4 et 20 mois avec une moyenne de 9 mois. Treize malades ont été contrôlés (4 non revus et pour les 4 autres le recul est insuffisant) du point de vue clinique, urodynamique et radiologique. Selon ces critères d'appréciation, nos résultats ont été les suivants :

1) **Bons résultats** (8 cas) : les urines sont redevenues stériles. Le débit urinaire est de 30-50 % de la valeur normale (30 ml/sec). Le profil uréthrographique montre un urèthre de calibre normal.

2) **Résultats moyens** (2 cas) : les urines sont légèrement troubles. La courbe débitométrique est aplatie (10-30 % de la normale). Un calibre urétral moyen à l'uréthrographie.

3) **Mauvais résultats** (3 cas) : caractérisés par la persistance de l'infection urinaire, un débit urodynamique effondré (< 10 % de la normale) et un urèthre toujours rétréci au niveau de l'uréthroplastie.

COMMENTAIRES :

Comment peut-on expliquer ces trois échecs, en

dehors de toute imperfection technique ?

L'analyse des dossiers nous montre la présence dans les 3 cas d'une incidence cervico-prostatique : 2 scléroses du col et une prostatite chronique. La négligence du traitement de ces lésions associées est responsable pour une grande part de l'échec. Par ailleurs, cet échec a été favorisé par la présence chez chacun de ces malades de mauvaises conditions générales ou locales : le diabète, le périnée remanié par une ou

plusieurs interventions chirurgicales antérieures.

Que vaut l'uréthrotomie ventrale externe complétée d'un greffon dans le traitement du rétrécissement uréthral scléro-inflammatoire ? Les chiffres fournis par cette étude préliminaire et pris dans l'absolu, ne peuvent avoir une valeur significative propre. Mais quand on pense que cette uréthroplastie a été proposée à des malades devant l'échec d'autres méthodes chirurgicales, on peut qualifier ces premiers résultats d'encourageants.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BLANDY, J.P. — The technique and results of one stage island patch urethroplasty. Brit. J. Urol. 1975, 47 : 83.
- 2 — BOCCON-GIBOD, L et STED A. — Le traitement des sténoses uréthrales par uréthroplastie utilisant un lambeau de vaginale testiculaire. J. Urol. Nephrol., 1977 ; 83 : 233.
- 3 — M. CAMEY., A. LE DUC et HRONDART. — Résultats comparés des uréthroplasties en un temps et en deux temps. J. Urol., 84 : 65.
- 4 — CUKIER J. — Le traitement des sténoses uréthrales par l'uréthrectomie segmentaire. Société française d'Urologie, 20 décembre 1976.
- 5 — LEGER, P, CUKER, J. — Que vaut l'uréthrectomie segmentaire pour sténose de l'urètre chez l'homme : J. Urol. Nephrol., 1979, 85 : 13.
- 6 — MOTZ., Ch, GALIAN, Ph, BOCCON. — GIBOD., L. — Rétrécissement inflammatoire de l'urètre masculin. Encyclopédie Médicale Chirurgie : Urologie, 1976 : 3216.
- 7 — W. REINHARDT, J.C. MASSON, A. DUFOUR et C. BOLLACE. — Notre expérience de la chirurgie des sténoses de l'urètre. J. Urol. Nephrol., 84 : 75.
- 8 — SMIDA., L, CHAMI, I, HAMIDA, C, KHADRI, C, ZMERLI, S. — Le traitement du rétrécissement scléroinflammatoire de l'urètre : à propos de 148 cas : La Tunisie Médicale 1979 57, (4-5).

RESUME

21 malades porteurs d'un rétrécissement scléro-inflammatoire de l'urètre ont été traités par uréthrotomie ventrale externe complétée d'un greffon veineux. Le principe de cette nouvelle uréthroplastie est exposé. Les malades ont été contrôlés du point de vue clinique, urodynamique et radiologique. Les premiers résultats sont commentés.

SUMMARY

21 patients having urethral scleroinflammatory stenosis, have been treated with external front urethrotomy along with vein transplant.

The principle of this new urethroplasty is reported. Patients were followed from the clinic, urodynamic and x-Ray standpoints. The first results are commented.

ملخص

امراض الفم وامراض القولون

وضح استعمال المضادات الحيوية دور « الميكوزات » في توليد الامراض ولم يكن استعمال المضاد « للفونجيك » مقدرًا تقديراً كافياً وقد اوضح المؤلف دور الخمائر في « نخز الاسنان » فانشغل بالفيتامين (الحيويين) الذي سببته هذه الطفيليات سواء كانت جرثومية أو « ميكوزية » وقد لاحظ بقوة ان الفيتامين المذكور في معظم الحالات كان من حسن الحظ « البيوتين او الحيويين » واما النتائج المناسبة دائماً سواء على الصعيد الفمي او على صعيد المجارى الصفراوية يبعنوان « الانفامينوز العقد » قد عولج وكانت علامته الاولى اصابة ظهارية منتشرة .

Au début du siècle, on a cru avoir trouvé une approche pastorienne à la crise dentaire : on attribue au streptocoque et staphylocoque, l'étiopathogénie de la carie dentaire et de ses complications à distance en particulier gastro-intestinales.

ETIOLOGIE

Au milieu du siècle, d'autres stomatologues attribuèrent à des germes saprophytes-parasites usuels de l'intestin, les infections buccodentaires.

En tenant compte de la première étiologie, il fallait surtout, pour mettre la bouche en état, extraire les dents (« pour ne pas élever un mausolé d'or sur un tas de fumier »), ce qui fit la gloire des arracheurs de dents que l'on appela ou plutôt qui s'appellèrent eux-mêmes « exo-dentistes ». Avec la deuxième version, qui prenait la contre pied de la première, il fallait d'abord nettoyer les intestins.

Que l'on retienne la première ou la deuxième façon de voir, il est heureux que vers les années 45 et 50, on eut, à disposition, en plus des sulfamides, des antibiotiques : de ce fait, il semblait donc possible d'éradiquer totalement les foyers microbiens ou qu'ils se trouvent et quel que soit le germe en cause.

Après quelques années d'utilisation de ces drogues, les choses se sont au contraire bien aggravées : le bilan était plutôt négatif tant du côté de la carie dentaire, de la pyorrhée alvéolo-dentaire, et de la colite d'une part avec en outre apparition d'une pathologie iatrogène d'étiologie mycologique et en plus une asthénie rapportée à une subcarence en vitamine du groupe B.

Pour palier à ces inconvénients, l'on prescrivit dans un premier temps, à cet effet, des ferments lactiques et/ou de l'ultra-levure dans ce cas comme l'ont fait remarquer certains confrères, c'était remplacer des microbes pathogènes par des microbes réputés non pathogènes, qui, de toute façon, s'alimentaient à nos dépens.

* Hôpital Mustapha (ALGER).

Ces ferments lactiques et ultra-levures auraient dû céder la place aux drogues antifongiques, que l'on inventa et commercialisa dans les années 55-65. Il devenait évident que les prescriptions d'antibiotiques à moyen ou à long terme devaient être couvertes, par des prescriptions simultanées d'antifongiques, hélas, cela n'a pas été toujours le cas : qui n'héberge des candida, strepto-staphylo. (Comme chacun le sait on est tous porteurs sains de germes réputés saprophytes qui deviendront chez certains parasites ou pathogènes fort opportunément...). Par ailleurs, si pour les streptos, les staphylos, les cultures poussent en 24 heures si on observe parfois à l'examen direct le candida, sa culture ne devient positive qu'après un délai de 7 à 21 jours, ce qui rend sa recherche inutile, car imposant des délais hors de proportions en pratique courante.

Une nouvelle étiologie fut proposée en 1937 par WOHINZ à Berlin, puis reprise par M. DECHAUME de Paris, puis DELAIRE de Nantes, montrant la part essentielle des levures à fermentation alcoolique dans l'étiologie de la carie dentaire, étiologie que j'ai confirmé par des travaux mycologiques et des travaux histologiques qui ont montré la présence constante de levures dans la genèse de la carie dentaire, et l'absence de tout autre espèce de germe microbien, dans les stades initiaux de la carie.

Ces faits non seulement donnent un nouvel éclairage sur le soi-disant saprophytisme du Candida Albicans (levure à fermentation alcoolique), mais surtout indique de nouveaux gîtes qu'il faudra éradiquer en pratique courante, c'est-à-dire qu'en art dentaire en plus d'extractions et/ou du traitement selon les règles parfaitement codifiées, stéréotypées depuis BLACK en 1905 : mutilation chirurgicale avec extension prophylactique en tissu macroscopiquement sain et reconstitution de l'articulé dentaire ; en plus de ces deux actes chirurgicaux un traitement médical doit être instauré : antifongiques, antibiotiques.

Par ailleurs, sachant que souvent on retrouve du

candida dans le bas du tractus digestif, la relation est tout de même à souligner.

Quant au problème de l'asthénie et du déficit vitaminique, il est double d'une part, il y a la prédation vitaminique des microbes (pathogène ou non) ; rappelons ici qu'une des méthodes de dosage des vitamines est la croissance de certaines espèces de microbes ; d'autre part, on sait que les antibiotiques agissent au niveau enzymatique : or, les vitamines souvent couplées à un métal sont liées à un enzyme.

Ceci étant, les médecins se sont vite aperçus que c'était le groupe des vitamines B qui étaient en cause : ce qui ne facilite pas les prescriptions et rend le choix difficile.

Néanmoins, la nature fait bien les choses : il semble que la plupart des germes usuellement rencontrés, ont tous, comme cela est formellement indiqué dans les livres de microbiologie, le même facteur de croissance ; c'est la vitamine B8 ou H ou biotine, ceci facilite restreint notre choix de vitamines à prescrire.

ARGUMENT

Quel que soit le patient dans nos pays (comme l'a noté IBN KHALDOUN) c'est d'abord un citadin et de ce fait, il est comme tous les citadins, atteint de caries dentaires : donc il doit bénéficier d'une thérapeutique antifongique quel que soit son état : non seulement en tant que malade tout venant, justifiant d'un traitement ambulatoire, mais plus encore patient, dont la maladie met en jeu le pronostic vital et qui est hospitalisé.

RESULTATS

Voici 7 ans que nous utilisons systématiquement cette triple association : par ex. spiramycine, amphotéricine B, Vit. H ou un autre antibiotique selon les données de l'antibiogramme avec d'autres vitamines (C, B1, B2, etc...) sans aucune exception : sur le plan de la préparation opératoire ou des suites opératoires tant immédiates (réveil par exemple) qu'à distance, je n'ai eu qu'à me féliciter de cette association.

Ces milliers de malades ont été nettement améliorés sur le plan bucco-dentaire d'une part (leurs caries ont été stabilisées, entendez par là qu'il n'y a pas eu ou presque pas de nouvelles caries) et qu'en règle absolue, les extractions dentaires se sont toujours passées dans les conditions les meilleures ; avec entre-autre des cicatrisations gingivales ultra-rapides en particulier chez des diabétiques sur qui l'on a dû procéder à des polyextractions de l'ordre de 10 à 20 dents en moins de 5 jours.

L'état des muqueuses buccales a été constamment normalisé, quel qu'ait été leur état clinique initial, avec ou sans pus inflammatoire, avec ou sans déchaussement.

Il n'y a pas eu de complications gastro-intestinales, au contraire, la plupart des patients m'ont spontanément fait la remarque que leur colite s'était estompée et que leur transit s'était normalisé surtout au moment de la vitaminothérapie.

COMMENTAIRES

Au vu de ces résultats, il est certain que nous

avons simultanément éliminé les germes banaux et les levures qui sont les grands pourvoyeurs de colite à type diarrhéiformes, mais il semble que la vitaminothérapie H aide à normaliser l'état des muqueuses buccales et digestives.

En effet, les expérimentateurs ont montré que ce sont les épithéliums cutanés et digestifs qui sont les premiers à être atteints lors de régimes carencés en vitamine.

CONCLUSION

L'ensemble de ces faits suggère fortement la nécessité de faire un traitement adjuvant à base d'antifongiques et de polyvitaminothérapie de façon large et sélective à la fois. En conséquence, le rôle de l'antibiogramme devra être revu : il faut et il suffit que l'on prenne l'habitude chaque fois qu'un germe est identifié que l'on note non seulement les antibiotiques auxquels il est sensible mais aussi la ou les vitamines et l'oligo-élément qui sont les facteurs de croissance de ce germe.

Par ailleurs, à toutes fins utiles, les fabricants d'antibiotiques devraient spécifier sur quels mécanismes enzymatiques agissent leurs produits.

Enfin, lors d'un épisode viral (grippe etc...) on prescrit des vitamines : ne serait-il pas utile de connaître quelles vitamines prescrire plutôt que telles autres ?

BIBLIOGRAPHIQUE

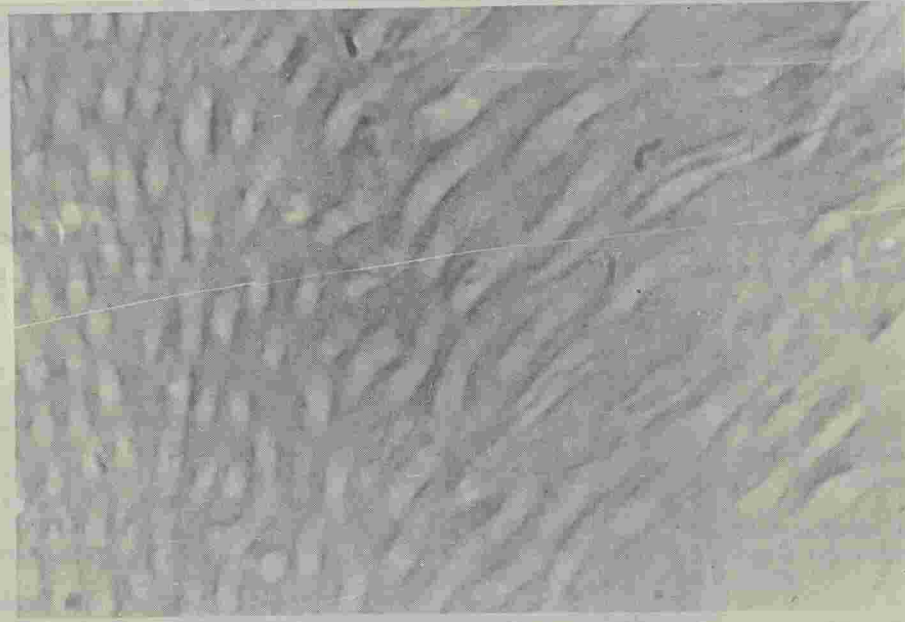
- 1 — M. BENSALÉM et D.E. BENSALÉM. — Histologie comparée de la Dentine saine, précarisée et cariée. *Revue de Stomatologie* — 1974, 75, 933-945.
- 2 — D.E. BENSALÉM et coll. — Immunologie et douleur dentaire. *Revue de Stomatologie* — 1976, 77 —, 401-402.
- 3 — M. DECHAUME. — Précis de Stomatologie — PARIS MASSON 1959, 446-447.
- 4 — R. WOHINZ. — Fermentation alcoolique et carie dentaire. 8è. Congrès des Dentistes Allemands. 74è Cession de la Société Allemande d'Odonto-Stomatologie Dusseldorf 31 juillet — 4 Août 1937.
- 5 — R. WOHINZ. — Sucre et dents. *Deutsch Zahn — Mund und Kieferheilkunde Berlin* 1938, 5, — 901-907.
- 6 — C. VERMEIL, J. DELAIRE et Coll. — Manifestations bucco-dentaires des médicaments neuro-psychotropes *Revue de Stomatologie* — 1972, 73, 1-20.
- 7 — P. CERNEA, C. CREPSY et Coll. — Aspects peu connus des Candidoses Buccales à foyers multiples de la cavité buccale. *Revue de Stomatologie* — 1965, 66, 103-138.
- 8 — Mme A. CHAPUT Ed. Flammarion — PARIS 1967, p. 207, 674, 1061.
- 9 — M. DECHAUME et P. LAUDENBACH. — Les complications salivaires muqueuses et dentaires des traitements neuro-psychotropes. *Press. Médi* 1967, 75, 2321-2323.
- 10 — R. KUFFER. — Les Candidoses de la muqueuse buccale. *Revue Prat.* 1965, 15, 2829-2838.
- 11 — P. LAUDENBACH. — Les bouches sèches, entretiens de Bichat — 1966, pp. 156-157.
- 12 — A. WALDMAN *Candioses digestives*. A. WALDMAN. — Thérapeutique des Candioses digestives. Ces deux articles dans *Panorama Médical (SQUIBB)* 1979 — N° 19.
- 13 — R. STANIER et A. LWOFF. — Le concept de microbes de Pasteur à nos jours. *La nouvelle pres. Médi.* 1973, 2, 1191-1198.
- 14 — H. THIERS. — Les vitamines biotine. MASSON PARIS 1956, 528-541.
- 15 — DROUET E. — Biologie générale et physiopathologie des mycoses. *Revue du Prat.* 1968, 18, 2823-2840.
- 16 — R. MONTROCHER. — Besoins en facteur de croissance dans le genre *Candida* berkhout *ANN. INT. PAST. PARIS* 1968, 115.
- 17 — E. DROUHET et M. COUTEAU. — Facteurs vitaminiques de croissance des *Candida* C.R. *Ac. Sci.*, 1954, 239, 1675.
- 18 — E. DROUHET. — Traitements des infections mycosiques à *Candida Albicans* par un nouvel antibiotique antifongique : La Nysta-

tine. Pres. Med. 1955, 63, 620.

- 19 — E. DROUHET. — Action de l'Amphotéricine B. dans les mycoses profondes. Semaine des hôpitaux. Semaine thérapeutique 1961, 37, — 101-121.
- 20 — A. ANSEL. — Les mycoses iatrogènes. Panorama médical (SQUIBB). 1972, 27.
- 21 — J.C. DREFUS. — Bases moléculaires des maladies enzymatiques génétiques Colloque C.N.R.S. Bases moléculaires de la pathologie — II — 14 septembre 1971, Biochimie 1972, 54, 559-571. PARIS.
- 22 — P. ROYER. — Application médicales et perspectives thérapeutiques déduites des connaissances en pathologie moléculaire. Colloque C.N.R.S. Bases moléculaires de la pathologie. 11-13

- septembre 1971 — Biochimie 1972, 54, 789-797. PARIS.
- 23 — W.D. GROVER et Coll. — Biochemical Studies and therapy in subacute necrotizing encephalomyelopathy (Leigh's syndrome). The Journal of pédiatrie July 1972, 81, 39-44. Philadelphia U.S.A.
- 24 — B.H. ROBINSON et Col. — Deficient Activity of Hepatic Pyruvate Dehydrogenase and Pyruvate Carboxylase in Reye's Syndrome. Pédiat. Res. U.S.A. 1977, T. II, — 279-281.
- 25 — J. KNAPP. — Mecanism of biotine action. Annual revue of biochemistry PAOLO ALTO CALIFORNIA U.S.A. — 1979, 39, 757-776.
- 26 — DELACRETY. — Candiose pseudo-épithéliomateuse de la lèvre inférieur. A propos de 2 cas dont l'un est devenu un épithélioma. Dermatologie LAUSANNE 1970, 140, — 107-104.
- 27 — Les VITAMINES 1975 — 76. Monographies des laboratoires Roche.

DENTINE PRIMAIRE



DENTINE SECONDAIRE

DENT SAINE :

Fig. 1 : COUPE D'UNE DENT SAINE.

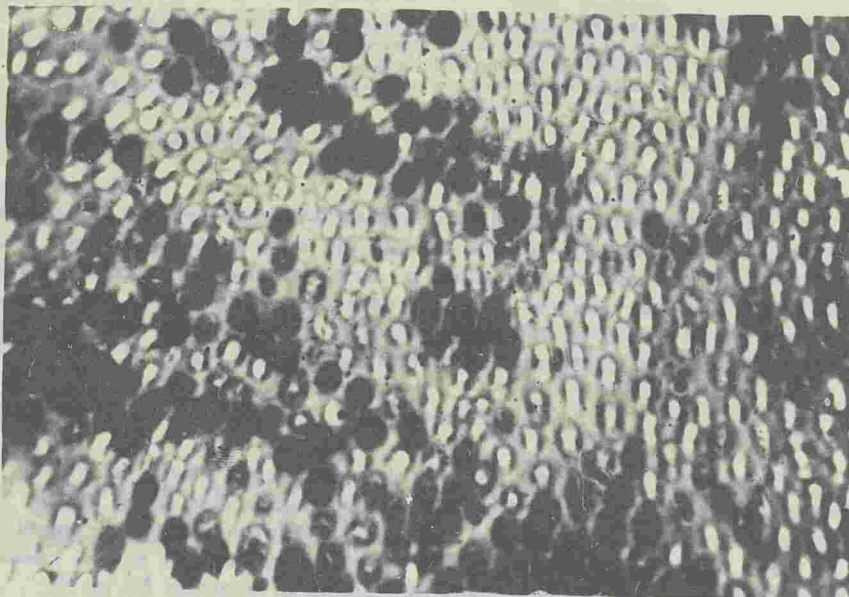


Fig. 2 : COUPE D'UNE DENT PRE-CARIEE

PRESENCE DE CORPS P.A.S. + MISE EN EVIDENCE PAR LA MEME COLORATION QUE LA PREPARATION PRECEDENTE.

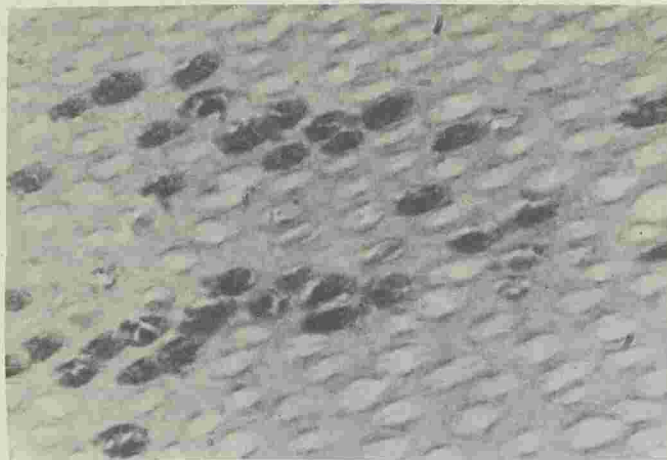


Fig. 3 — En noir sur fond gris et blanc on voit nettement des éléments lévuriformes ayant les dimensions micrométriques du genre *Candida albicans*.

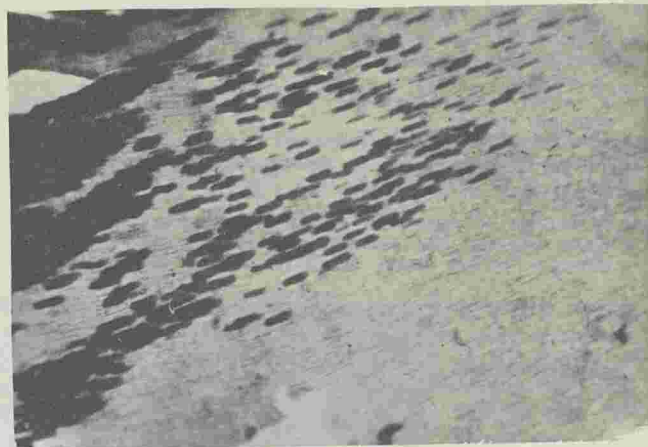


Fig. 4 — Stade plus avancé on ne voit pratiquement plus que des nappes de ces éléments P.A.S. +.

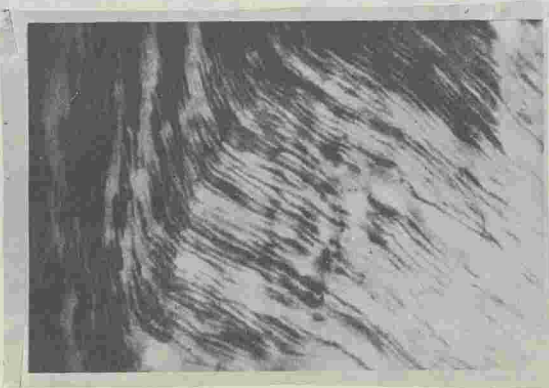


Fig. 5 — Les éléments P.A.S. + allongé entre dentine secondaire et primaire sont-ils autre chose que des Mycellium de *Candida albicans*? Les mycellium sont la forme d'expansion donc virulente les levures que nous avons montrées auparavant étant la forme végétante.

RESUME

L'utilisation des antibiotiques a mis en évidence le rôle pathogène des mycoses. L'emploi des antifongiques n'a pas été suffisamment valorisé. L'auteur, ayant montré le rôle des levures dans la carie dentaire, s'est préoccupé de la prédation en vitamine causée par ces parasites qu'ils soient bactériens ou mycosiques : force a été de constater que fort heureusement, dans la majorité des cas la vitamine en cause était la biotine ou vitamine B8 ou H.

SUMMARY

The use of antibiotics showed the pathologic power of yeasts. The antifongic use has not been very well emphasised. The autor having shown the place of these yeasts in dental carie asked himself about the vitamins-lack due to these parasites (bacteries or/and yeasts) : by hope in almost cases only the same vitamins was in play it was the biotine or vitamine B8 or H.

Before the always happy results on oral way as on colite way one subacute lack seems to have been treated which first signes would be a light illness of epitheliums.

PERITONITES AIGUES GENERALISEES *

A propos de 100 cas

M. BEN SALAH, A. SELLAMI.

ملخص

التهابات الصفاق العامة (دراسة حول 100 ملف)

تبعا لتحليل 100 ملف للتهابات الصفاق العامة ذات الاسباب المختلفة ، والتي عولجت لمدة عامين ، وبعد الاطلاع على المصادر ، يبدي المؤلفون الملاحظات التالية :

- ان اهم الاسباب هي التهابات الصفاق الزاينية ، تليها التهابات الخلب لقرحة المعدة والعلج .
- ثلاث حالات للالتهاب الصفاق البرازية يفتب القولون سببه رفض الجوف (حالة نادرة) .
- عدد الوفيات في هذه الدراسة ضعيف : 2 بالمائة .

INTRODUCTION

Les péritonites aiguës généralisées (P.A.G.) : quel que soit leur type, restent une éventualité fréquente et grave. Les statistiques font encore état d'un taux de létalité important.

Meurent encore de nos jours.

- 6 % des péritonites appendiculaires ;
- 10 % des péritonites par perforation d'ulcère ;
- 27 % de perforations coliques.

(dix-neuf 1974) (4)

Nous rassemblons une étude retrospective de 100 dossiers de péritonites aiguës généralisées traitées au cours des années 1976 et 1977 dans le service de chirurgie générale du CHU de Sfax.

ANALYSE STATISTIQUE DES OBSERVATIONS

1) Présentation globale des observations :

Sur cent péritonites aiguës généralisées (PAG), nous avons relevé :

- 56 Péritonites appendiculaires.
- 34 Péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodénal.
- 3 Péritonites stercorales.
- 7 Péritonites diverses :
- 4 Péritonites par perforation du grêle.
- 1 Péritonite biliaire.
- 2 Péritonites primitives.

2) Péritonites appendiculaires :

Les malades :

- L'âge moyen de nos malades est de 25 ans.
- Nous comptons 46 hommes pour 10 femmes.
- Délai moyen d'hospitalisation : 2 jours et demi.

Symptômes :

- Vomissements : 70 %.

— Température $> 38^{\circ}$: 70 %.

— Contracture : 20 %.

— Occlusion : 17 %.

— Toucher rectal (+) : 57 %.

Les Méthodes :

Nous avons pratiqué chez tous nos malades :

— Appendicectomie : par laparotomie médiane sous ombilicale.

— Prélèvement pour examen bactériologique.

— Toilette péritonéale complète.

— Drainage péritonéal.

Résultats :

— Les germes responsables étaient dans :

50 % E. Coli.

20 % Protéus.

10 % Staphylocoques pathogènes.

6 % Klebsiella.

— Décès : 2 cas (3,57 %).

3) Péritonite par perforation d'ulcère :

Les malades :

— Age moyen : 38 ans.

— Sexe : 32 hommes pour 2 femmes.

— Localisation ulcéreuse : Duodénum 30 fois.
Estomac 4 fois.

— Délai moyen d'hospitalisation : 2 jours.

Symptômes :

— Douleurs 100 %.

— Contracture 45 %.

— Pneumo-péritoine 64,5 %.

— Hyperleucocytose 86 %.

Méthodes :

Comme nos malades sont vus tardivement, nous avons pratiqué la suture simple de l'ulcère chez tous nos malades suivie d'un lavage péritonéal et d'un drainage actif.

DEBESSE (1973) (3) 78 perforations :

Suture = 67

Gastrectomie = 6

* Travail du service de chirurgie — C.H.U. de Sfax — TUNISIE.

SICARD (1977) (8) 110 Taylor = 5
 perforations :
 Suture = 70
 Gastrectomie = 9
 Vagotomie-Anastomose = 17
 Taylor = 28

Résultats :

Dans la littérature (1, 3, 8) la mortalité varie de 1,3 à 13%. Dans notre petite série nous n'avons pas eu de décès.

Tous nos malades ont été soumis après l'intervention à un traitement médical. Ils sont satisfaits de ce traitement et refusent la deuxième intervention visant le traitement de la maladie ulcéreuse.

4) Péritonites stercorales :

C'est l'ensemencement de toute la cavité péritonéale par des matières fécales. C'est une éventualité rare. Son pronostic est considéré comme redoutable puisque la mortalité dépasse 60% (HOLLENDER 1977) (5).

Malades :

Obs.	Age	Sexe	Cause	Délai Hospitalisation
1	54	♂	Contusion (Guidon sur pli de l'aîne G.)	24h
2	42	♂	Contusion Abdomen	48h
3	56	♂	Contusion Abdomen	0h

Méthode :

- Exploration minutieuse.
- Nettoyage.
- Lavage.
- Mise du colon à la peau (Anus).
- Drainage, Irrigation, Dialyse.
- Réintervention après 3 mois pour rétablissement de la continuité.

Résultats :

La localisation de la lésion chez 3 malades a été :
 1 fois : rupture du pied de l'anse sigmoïde.
 1 fois : perforation de l'anse sigmoïde.

1 fois : rupture de l'angle colique droit.

L'évolution a été favorable pour les 3 cas.

Dans la littérature (5, 6, 8, 9) la mortalité était liée plus à la maladie causale (cancer colique, sigmoïde) qu'à la péritonite.

VEYRE 1974 28,6 %
 HOLLENDER 1977 63 %

5) Péritonites Diverses :

PERITONITES PAR PERFORATION DU GRELE

Obs.	Sexe	Age	Cause	C R O	Evolution
Obs. 1	♂	20	TR	— Perforation 2 anses jéjunales	Guérison
Obs. 2	♂	11	TR	— Perforation grêle suture	Guérison
Obs. 3	♂	60	TR	— Perforation dernière anse jéjunale suture	Guérison
Obs. 4	0 +	10	TR	— Perforation dernière anse iléale suture	Guérison

PERITONITE BILIAIRE :

Sexe	Age	Antécédents	Clinique	C R O	Evolution
0 +	40	Colique Hépatique	— Douleur Abc — Ictère — 38°6 RX : Niveaux	— Cholépéritoine — Fistule cholédoquo duodénale Calcul enclave cholédoque — Cholécystectomie — Cholangiographie — V.B.P. libre — Kehr — Toilette — Drainage	guérison

PERITONITE PRIMITIVE :

Obs.	Age	Sexe	Clinique	Exploration Chirurgicale	Evolution
1	7	0 +	Douleur Vomissements Température Niveaux H - A Douleur	Pas de lésion	Guérison
2	8	0 +	Vomissements Température A M G	Pas de lésion	Guérison

PRINCIPES THERAPEUTIQUES

Il ne peut être question de détailler le traitement de chacune des formes étiologiques des péritonites aiguës généralisées mais de dégager les principes généraux du traitement de la péritonite.

1 — Traitement chirurgical :

Le Nettoyage de la cavité péritonéale : il doit être aussi minutieux que possible et doit débarrasser au maximum la cavité péritonéale des impuretés qui la souillent.

Le Drainage : les modalités de celui-ci sont loin d'être parfaitement codifiées et dépendent dans une large mesure de l'étiologie de la péritonite.

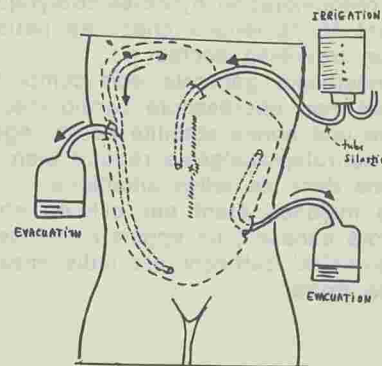
Toutefois, d'une manière générale, surtout dans les formes graves, l'on tend de plus en plus à utiliser l'irrigation dialyse pour « Dialyse Actif ».

Cette technique a été préconisée par COLIN et COLL 1972 (2), par PARNEIX en 1975 (7).

Nous avons pratiqué cette méthode dans les péri-

tonites stercorales et dans les péritonites vues très tardivement.

La Réalisation de cette technique (voir schéma).



IRRIGATION DIALYSE
« DRAINAGE ACTIF »
COLIN & COLL. (1972)

Irrigation : installée au niveau de la région épigastrique avec un liquide isotonique à raison de 8 litres par jour.

Drainage : — Gouttière pariéto-colique gauche.
— Douglas.
— Espace inter-hépto-diaphragmatique.
Durée de l'irrigation, Dialyse : 5 jours en moyenne.

Avantages :

— drainage des sécrétions pathologiques ;
— fait disparaître la fièvre ;
— permet la lutte contre l'infection par les antibiotiques ;
— Meilleure reprise du transit.

Inconvénients :

— fragilisation pariétale ;
— parfois mauvaise évacuation du liquide ;
— méthode astreignante.

Indications :

— péritonites graves ;
— péritonites vues tardivement.

2 — Traitement médical :

Le traitement médical et la réanimation ont pour objectif d'amener le malade dans des conditions d'opérabilité acceptables pour mieux prévenir les complications post-opératoires :

— l'antibiothérapie à large spectre constitue un facteur essentiel en attendant les résultats de l'antibiogramme ;
— le traitement du choc est primordial pour maintenir une bonne perfusion tissulaire ;
— la rééquilibration hydro-électrolytique est également fondamentale chez ces patients porteurs d'un troisième secteur ;
— l'anesthésie générale doit comporter des produits non dépresseurs cardio-vasculaires assurant une bonne stabilité neuro-végétative ;
— la neuroleptanalgie répond bien à ces conditions dans de telles situations.
— les malades étant par ailleurs en catabolisme azoté excessif, un apport calorique et plastique parentéral suffisant est indispensable en post-opératoire.

CONCLUSION

Si le diagnostic des Péritonites Aiguës Généralisées ne pose guère de problème dans l'extrême majorité des cas, les choix thérapeutiques semblent être actuellement bien codifiés :

— Préparer très rapidement le malade à l'intervention grâce à la réanimation pré-opératoire.
— Traiter la cause de la péritonite.
— Aider le péritoine à supporter l'agression infectieuse ou toxique :

● le lavage ;
● l'irrigation dialyse péritonéale par certains produits antibactériens telle que la NOXYTHIOLINE (dont nous n'avons pas l'expérience) ;
● le drainage dont les indications mûrement réfléchies et posées selon les cas, ont modifié de façon appréciable le pronostic de cette affection autrefois si redoutable ;

● quant à la non fermeture pariétale préconisée récemment dans les péritonites graves, nous ne l'avons pas eu utilisée dans l'ensemble de nos cas.

— Régler l'héméostasie de l'individu pour le mettre dans les conditions opportunes de lutter contre l'agression.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — CHICHE B., MOULLE P., FELIX G., et DELAIRE B. — Perforation des ulcères gastro-duodénaux. Orientation thérapeutique à propos de 284 cas. *Journal de chirurgie*, 1976, 112, 335-346.
- 2 — COLIN R., BRABET M., SELLAMI A. — L'irrigation dialyse "drainage actif" dans les péritonites aiguës généralisées. *Ann. chirurgie* 1972, 98 106-102.
- 3 — DEBESSE B., CHERKAoui O., REIN MUNO PH., THOMERET G. — Le traitement des péritonites aiguës diffusées par perforation d'ulcère gastro-duodénal et ses suites. *Ann de chirurgie* 1973, 27 96-101.
- 4 — DIXNEUF B. — Anesthésie et réanimation des péritonites aiguës chirurgicales 1973 30 653-670.
- 5 — HOLLENDER L.F., MEYER CH., CALDEROLI H. et ZVALETTA D. — La péritonite stercorale généralisée. Considérations étiopathogéniques et thérapeutiques à propos de 30 cas. *Journal de chirurgie*, 1977, 113 327-336.
- 6 — LATAIX P. et BRIAT J.-P. — Sur un travail de M.M.M. Vayre et Delbecq. — Péritonites aiguës généralisées par perforation du colon sigmoïde. *Chirurgie*, 1975, 101, 202-205.
- 7 — PARNEIX M., FONMARTY C. ET LAPORTE F. — Etude physiopathologique et anatomo-clinique de l'irrigation péritonéale dans les péritonites aiguës généralisées. *Journal de Chirurgie*, 1975, 109 293-306.
- 8 — SICARD J.L., REY A. et FLABEAU F. — Le traitement des ulcères duodénaux perforés. Réflexions à propos de 110 observations. *Journal de Chirurgie*, 1977, 113 509-516.
- 9 — VAYRE P. et A. DELBECQ. — Péritonites aiguës généralisées par perforation du colon sigmoïde chez l'adulte. Réflexions à propos de 21 observations Rapport de M. Marcel Roux. *Chirurgie*, 1974, 100, 655-661.

RESUME

A partir de l'analyse de 100 observations de péritonites aiguës généralisées, d'étiologies variées, traitées pendant une période de deux ans et d'une revue de la littérature qui ne prétend pas être exhaustive, les auteurs font les constatations suivantes :

- L'étiologie reconnaît principalement les péritonites appendiculaires suivies des péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodénal.
- Trois cas de péritonites stercorales par perforation colique secondaire à une contusion de l'abdomen (éventualité rare) ont survécu.
- La mortalité dans la série est faible : 2 cas sur 100.

SUMMARY

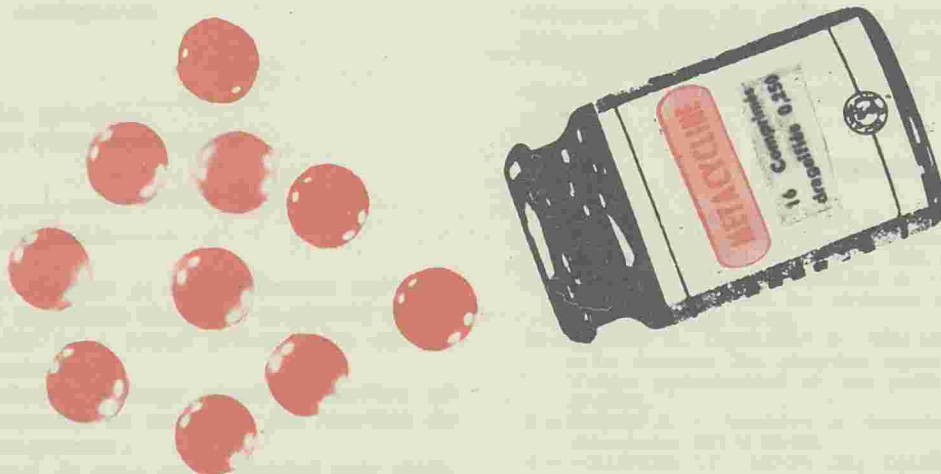
From the analysis of 100 observations of generalized Acute peritonitis, from various aetiology, treated during a period of 2 years and from a review of literature which does not intend to be exhaustive, the authors state the following :

- The principal aetiology is peritonitis secondary to appendicitis ; comes after peritonitis secondary to perforation of gastro-duodenal peptic ulcer.
- Three cases of peritonitis secondary to colic perforation due to abdomen contusion (rare) survived.
- The mortality rate is low in this study : 2 cases over 100.

Maladies infectieuses de l'enfant et de l'adulte

- Prévention et traitement des Complications de la Grippe
- Infections O.R.L. : Rhinopharyngites, Angines - Otites - Sinusites
- Pneumopathies aiguës et chroniques, pneumonies
- Infections Dentaires et Complications infectieuses du voisinage
- Infections Biliaires Urinaire génitales aiguës et chroniques

METACYCLINE



ANTIBIOTIQUE A LARGE SPECTRE DE LA VOIE ORALE

COMPRIMÉS-DRAGEIFIÉS

250

ACTION RAPIDE ET EXCELLENTE TOLÉRANCE GÉNÉRALE

ET GASTRO INTESTINALE



PHARMACIE CENTRALE DE TUNISIE

METASTASES OSSEUSES *

R. ZOUARI, A. EL HADDAD, A. HILA,
F. SKANDRANI, N. HADDAD.

النقائل العظمية للسرطان

ملخص

لقد احصيت 237 حالة سرطان من بينها 16 % حالة متفشية . وتبين ان اكثر السرطان
تتشيا في العظام هو سرطان الكلي وسرطان « prostate » وسرطان الثدي . وينتج عن
هذا التشي في العظام آلام وانتفاخ مكان الاصابة وفي بعض الحالات ضغط على الاعصاب الجاورة .

INTRODUCTION — INTERET :

Ce travail a un intérêt statistique, par l'étude des métastases osseuses chez 237 patients vus pour un cancer, dans un service de médecine interne.

Ont été analysés, les modes d'expression cliniques polymorphes, les aspects radiologiques, ainsi que le tropisme osseux, en fonction de la localisation primitive. Cependant, il reste un lot de métastases osseuses dont le cancer primitif n'a pu être découvert malgré toutes les investigations; aussi, l'attention est attirée par le grand nombre de métastases osseuses multifocales chez nos malades, posant le problème du diagnostic précoce qui a pu être amélioré par l'utilisation de la scintigraphie osseuse, récemment introduite en Tunisie.

MATERIELS ET METHODES :

Cette étude est rétrospective; elle s'appuie sur 237 dossiers de patients hospitalisés pour affection cancéreuse dans un service de médecine interne, au cours de la période 1968-1977, soit dix ans.

Ont été exclus de cette étude les cancers digestifs extrahépatiques, génitaux et les hématosarcomes.

Il n'y a aucune sélection dans le recrutement de ces malades. Ils ont 3 sources d'origine :

- les dispensaires;
- les hôpitaux régionaux pour compléments d'investigation;
- parfois, le service d'urgence de l'Hôpital Charles Nicolle.

Ces patients sont donc hospitalisés :

- soit, avec un cancer primitif connu;

— soit, pour des manifestations cliniques à partir desquelles on remontait à une métastase osseuse révélatrice;

— soit pour un cancer évident accompagné de ses métastases.

Les éléments d'étude pris en considération sont :

— les circonstances cliniques de découverte des métastases osseuses et des cancers primitifs correspondants;

— les aspects radiologiques.

La biologie nous a paru d'intérêt relatif car elle n'apporte que peu d'éléments concrets, patents, utiles pour la mise en évidence de ces métastases.

— Quant à la scintigraphie, c'était un examen non encore systématique en Tunisie, donc non utilisé dans notre série.

RESULTATS — DISCUSSION :

1) Fréquence des métastases osseuses :

Parmi les 237 cas de cancer collectés dans le service, ont été dénombrés 38 cas avec une ou plusieurs métastases osseuses, soit un taux de 16 %. Ce taux n'est que de 4 % dans la série de DARGENT (1) qui a porté sur 2974 cancéreux. D'autres auteurs ont trouvé une fréquence voisine ou supérieure à la nôtre, suivant la spécialité du centre de recrutement.

Selon l'origine des métastases osseuses, les fréquences les plus élevées sont observées dans les cancers du rein et de la prostate (respectivement 31,4 % et 27 %), réserve faite du cancer du sein dont nous ne détenons que 4 cas tous métastasants (Tableau 1). Le travail de DARGENT (1) a montré que les cancers les plus ostéophiles sont, respectivement, la prostate (8 %), le poumon (5,2 %), le rein (4,1 %) et le sein (4 %).

* Travail du Service de Médecine interne (Pr N. HADDAD) Hôpital Charles Nicolle — TUNIS.

TABLEAU N° 1
Fréquence des métastases osseuses en fonction
du néo primitif

Signe du K. Primitif		Rein	Foie	Sein	Cavum	Poumon	Prostate	Vessie	Thyroïde	Ganglions	K. primitif inconnu	Total
Nombre de cas		22	40	4	24	21	11	59	20	4	32	237
Sexe	M	17	35	0	12	20	11	35	3	4	19	157
	F	5	5	4	12	1	0	23	17	0	13	80
Nombre de cas avec métastases osseuses		7	5	4	3	3	3	2	2	1	8	38
Pourcentage		31,4 %	12,5 %	100 %	12 %	14 %	27 %	3,4 %	10 %	25 %	25 %	16 %

2) Age et sexe :

Sur les 237 malades de notre série, 157 sont de sexe masculin, soit un taux de 66 %. Chez les 38 sujets avec métastases osseuses, ce taux est sensiblement le même (61 %).

L'âge moyen des patients porteurs de métastases osseuses est de 52 ans. En fonction du cancer primitif, la moyenne la plus élevée s'observe pour les cancers du cavum ayant la moyenne la plus faible (35 ans).

3) Chronologie de la découverte des métastases osseuses par rapport à celle du cancer primitif :

8 sujets sur 38 (soit 21 %) avaient un cancer primitif connu et les métastases osseuses furent découvertes grâce aux explorations systématiques ou guidées par une symptomatologie ostéo-articulaire.

Les métastases osseuses ont été découvertes simultanément avec la localisation primitive chez 8 patients (21 %) hospitalisés pour des symptômes évoquant les deux localisations.

Chez les 22 sujets restants (58 %), ce sont les métastases osseuses qui ont été découvertes en premier lieu et ont conduit à rechercher le cancer primitif correspondant. Celui-ci est défini pour 14 cas (37 %), rein (4 cas), foie, sein, prostate (2 cas chacun), poumon, vessie, thyroïde et ganglions (1 cas chacun). Il est resté indéterminé dans 8 cas (21 %), malgré des explorations poussées.

Dans sa série, DARGENT (1) n'a pas trouvé de cancer primitif dans 25 % des cas. LOUYOT (2) conclut à une origine indéterminée pour 18 % des métastases osseuses de son travail. CAYLA (3) en dénombre 35 % sans diagnostic d'origine sur un lot de 29 malades.

4) Circonstances de découverte des métastases osseuses :

Le mode d'expression clinique des métastases osseuses est très polymorphe. Nous l'avons résumé comme suit :

— la fracture osseuse spontanée est observée dans deux cas (soit 5 % des cas) siégeant sur un foyer d'ostéolyse unique. Dans le premier cas, il s'agit d'un examen de la vessie, alors que dans le deuxième, la localisation primitive n'a pu être déterminée malgré les investigations ;

— la compression radiculaire est encore un mode d'expression des métastases. On la trouve chez cinq de nos malades (soit 13 %). Elle consiste surtout en une sciatgie volontiers bilatérale, trainante et rebelle aux médicaments classiques. Quant à la localisation d'origine, elle est rénale dans 3 cas, prostatique dans un cas et indéterminée pour le cinquième.

— Enfin, 23 % des cas restent asymptomatiques, ce fait oblige toujours à pratiquer une étude radiologique générale du squelette en cas de cancer primitif connu ou de présomption, et surtout s'il est réputé ostéophile.

5) Aspects radiologiques des métastases osseuses : (Tableau N° 2)

TABLEAU N° 2
Aspects radiologiques des métastases osseuses

Néo Primitif		Rein	Foie	Sein	Cavum	Poumon	Prostate	Vessie	Thyroïde	Ganglions	Néo primitif inconnu	Total	%
ASPECT RX.	Lytique	6	5	3	2	2	0	2	1	1	7	29	76
	Condensant	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	2	5
	Mixte	1	0	1	1	1	1	0	1	0	1	7	19

Le type ostéolytique est le plus fréquent dans notre série. On l'observe dans 29 cas, soit au taux de 76%. Il est le produit d'une destruction médullaire et corticale de l'os et se manifeste sous forme de plages claires, les unes homogènes, les autres non et dont certaines caractéristiques diffèrent selon l'os atteint.

Le type condensant est observé dans deux cas seulement (5%) et correspond à un cancer de la prostate. Il semble traduire une stroma-réaction fibrinoïde ou ostéoïde; il est le présage d'une relative lenteur d'évolution (2).

L'aspect radiologique est mixte dans 19% des cas. Il est de type pagétoïde, pommelé, moucheté ou bien il est fait d'une association de lyse et de condensation.

6) Nombre des métastases osseuses :

L'étude du nombre des métastases, découvertes radiologiquement, fait apparaître la grande fréquence des localisations multiples (87% des cas). Quant aux

localisations uniques, elles ne sont rencontrées que dans 13% des cas. Elles sont observées dans 53% des cas dans le travail de DARGENT (1) et dans 37% des cas dans le travail de LOUYOT (2).

Cette grande fréquence des localisations multiples dans notre série pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients sont vus assez tardivement pour différentes raisons. La diagnostic précoce et l'utilisation de la scintigraphie osseuse devraient contribuer à préciser le schéma lésionnel et à en déduire les indications thérapeutiques (4).

7) Sièges des métastases osseuses (Tableau N° 3) :

Il est surtout névri-rachidien (71% des cas) et thoracique (63%). Viennent, ensuite, les membres (39%) et le crâne (26%). Ainsi, faudrait-il, devant tout néoplasme réputé ostéophile, faire des radiographies, au moins, de l'axe vertébro-pelvien et thoracique. La scintigraphie est un moyen plus éloquent et plus précis pour détecter ces métastases.

TABLEAU N° 3
Siège des métastases osseuses en fonction du néo primitif

Néo Primitif / Métastase	Rein	Foie	Sein	Cavum	Poumon	Prostate	Vessie	Thyroïde	Ganglions	Néo primitif inconnu	Total	%
Crâne	1	0	2	0	2	0	0	1	1	3	10	26
Vertébro-pelvien	6	0	4	3	1	3	1	2	1	6	27	71
Membres	2	1	2	1	2	1	1	2	0	3	15	39
Thorax	3	4	2	2	3	0	1	2	1	6	24	63

CONCLUSION :

De l'étude de 237 cas de cancers, la fréquence des métastases osseuses s'élève à 16 %. Les localisations primitives les plus ostéophiles nous paraissent le rein, la prostate et le sein.

Ces métastases ont été révélatrices dans 58 % des cas, conduisant ainsi à la recherche d'un cancer primitif qui n'a pas pu être déterminé dans près d'un tiers des cas malgré des explorations assez poussées.

Leur mode d'expression clinique est polymorphe, groupant surtout douleur, tuméfaction et signes de compression radiculaire. Quant à l'étude radiologique, elle met en évidence la grande fréquence des localisations

multiples, des formes lytiques et du siège essentiellement vertébro-pelvien et thoracique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — M. DARGENT, M. BRUNAT, J. COLON, L. DUTON, B. LAHNECHE, M. MATER., P. NOEL et E. POMMATEAU. — Les métastases osseuses. — *Revue du Praticien*, 1968-19 — (16) 2467-2502.
- 2 — P. LOUYOT., J.N. TAMISIER. — *La vie médicale*, 1974 — /4. 337-346.
- 3 — J. CAYLA, J. RONDIER et A. GUEROULT. — Etat actuel de la chirurgie des métastases osseuses. Perspectives d'avenir. — *Perspectives en rhumatologie*. Sous la direction de L. SIMON et J. SONY — Mai 1979 ; Ed. MASSON, Paris.
- 4 — M. BOUVIER, M. ROUILLAT et M. CLAVEL. — Les métastases osseuses. — *Perspectives en Rhumatologie*. Sous la direction de L. SIMON, et J. SANY — Mai 1979. Ed. MASSON. Paris.

SUMMARY

Medical statistics show that out of 237 cancers 16 % with metastasis. The most osteophitics neoformations within this series, are those of kidney prostate and of the brest.

The bony metastasis usually ptovake pains, swellong tumefaction and radicular compressive manifestations. The place is essentially vertero-pelvic, thoracic and the lytic form with multiple localisations predominate.

RESUME

Les auteurs font état de 237 cancers dont 16 % avec métastases. Les néoformations les plus ostéophiles, dans cette série, sont celles du rein, de la prostate et du sein.

Les métastases osseuses entraînent habituellement des douleurs, des tuméfactions et des signes de compression radiculaire. Le siège est essentiellement vertébro-pelvien et thoracique et la forme lytique à localisations multiples prédomine.

PLACE DE L'AORTOGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC, LA SURVEILLANCE ET LE BILAN PRE-OPERATOIRE DES ANEVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE

J. BERZINE *, A. JARRAYA *, J. AKROUT **
A. KAMOUN *

ملخص دور الكشف الشعاعي في تشخيص ورم الشريان الابهر

لقد جمعنا مدة عشر سنوات 8 حالات لورم الشريان الابهر في مسلكة الجوفي ، وشخص هذا الورم الشعاعي عند جل مرضانا . هذا الكشف له تعكرات لم يحصل عند مرضانا ولكن خشية لهذه التعكرات ، وجب ادراجه كتكملة للبحث والتعيين لهذا المرض قبل استئصاله . فقد ظهرت في عصرنا هذا امكانيات اخرى لتشخيص وتتبع تعكرات هذا الورم منها التصوير بالمحى والكشف التمييزي بالاشعة وهي كافية . اذا كانت حالة المريض او حجم الورم لا تسمح بقيام عملية جراحية .

INTRODUCTION

« Un anévrisme est une dilatation artérielle qui s'accompagne d'une perte de parallélisme des bords » . (Charles Dubost) (4). La portion de l'aorte sous rénale est la localisation la plus fréquente des anévrysmes artériels (3).

Le tableau clinique de l'anévrisme de l'aorte abdominale (A.A.A.) est rarement évident, c'est dire l'intérêt des explorations paracliniques, dont l'éventail se trouve élargi par de nouvelles techniques (échotomographie, tomodynamométrie).

MATERIEL D'ETUDE

Nous avons colligé au cours d'une décennie 8 A.A.A dont 3 ont nécessité une cure chirurgicale immédiate 3 malades avaient une petite ectasie aortique, asymptomatique de découverte artériographique, les 2 derniers cas furent une révélation d'autopsie.

RESULTATS

1) Fréquence :

L'A.A.A. paraît 4 fois moins fréquent que dans la littérature. Cette estimation est concordante dans les bilans comparatifs des autopsies et des aortographies. (tableau I et II).

Lieu d'études	Dates	Nbre d'Autopsies	Nbre d'A.A.A.	%
H.C.N.	1970-1979	1066	2	0,19 %
Mayo-clinic	1925-1954	20201	178	0,8 %

Tableau I

Auteurs Lieu	Dates	Nbre d'Aortographie	Nbre d'A.A.A.	%
H.H.T.	1969-1979	700	6	0,4 %
Wolff-Colcher	1966	3330	35	1,5 %

Tableau II

* Service de Radiologie (Pr A. Kamoun) Hôpital Habib Thameur - Tunis.
** Service de Chirurgie cardio-vasculaire (Pr M. Fourati) Hôpital Habib Thameur - Tunis.

2) Le terrain :

C'est une pathologie essentiellement masculine (7 hommes pour une femme); plus fréquente (37,5%) entre 50 et 70 ans. Quelques patients sont affligés d'une surcharge pondérale (3 cas), de tabagisme (2 cas); d'hypertension artérielle (2 cas). Le terrain artéritique est fréquent (4 patients).

3) Bilan clinique :

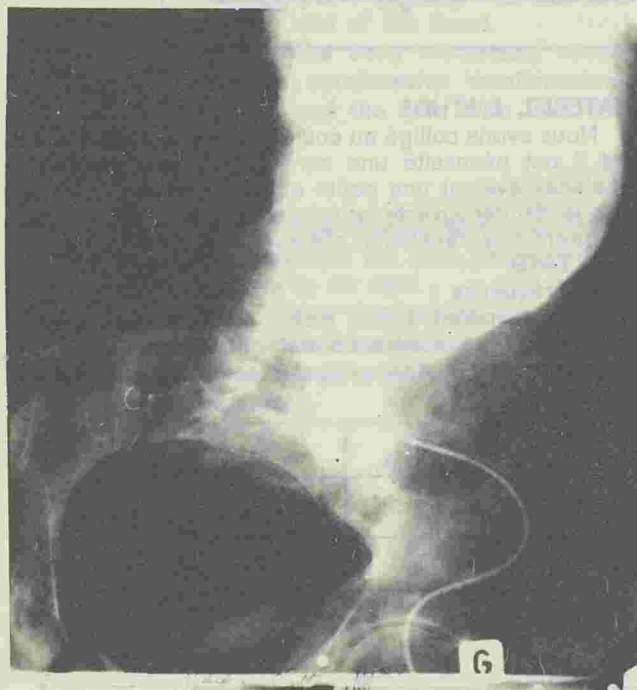
a) a suspecté l'A.A.A. (2 cas) :

1^{er} cas : homme âgé de 71 ans, grabataire (ankylose coxofémorale droite) est hospitalisé pour artérite des membres inférieurs :

— antécédents d'angine de poitrine et I.C.G.;

— l'examen physique trouve une énorme masse para-ombilicale gauche, battante et pulsatile, avec un signe de De Baeyer positif — abolition des poulx distaux du membre inférieur droit;

— intervention : resection d'un gros A.A.A. fusiforme d'origine athéromateuse, puis greffe d'une culotte aortique.



2^e cas : malade âgé de 16 ans, suivi et traité pour hypertension artérielle, et masse abdominale battante, sensible. Après un mois d'hospitalisation, apparition d'une douleur lombaire violente. La masse abdominale est devenue plus expansive. Le transfert du patient en chirurgie a été immédiat pour suspicion d'un syndrome fissuraire.

— Intervention : resection d'un anévrisme fusiforme, puis mise en place d'une prothèse en Dacron. b) a été hésitant (1 fois).

3^e cas : femme âgée de 50 ans, hospitalisée pour des troubles génitaux (ménométrorragies).

Le palper abdominal combiné au T.V. trouve : une masse latéro-utérine gauche battante, mobile (masse annexielle ? A.A.A. ?).

— intervention : resection de l'anévrisme qui s'est révélé de nature syphilitique — puis greffe...

c) s'est révélé négatif (5 fois) :

L'examen minutieux de 3 patients artéritiques, ne trouve pas de signe d'ectasie aortique.

Les deux derniers malades, suivis et traités pour une pathologie digestive, se sont révélés atteints d'A.A.A. à l'autopsie.

4) Aortographie :

Cet examen a été pratiqué chez 6 de nos malades et a permis de confirmer et/ou de révéler la formation anévrysmale; de préciser son siège, et surtout d'apprécier l'état artériel des membres inférieurs.

— L'aspect angiographique de l'A.A.A. est stéréotypé : poche vasculaire communicant à pleine lumière avec l'aorte, ailleurs, l'anévrisme est exclu, plein de caillots.

L'aorte présente alors des bords flous et semble s'interrompre. Des signes discrets orientent le diagnostic : absence de collatérales lombaires, refoulement des organes de voisinage (uretères), existence de plaques amorphes de produit de contraste, loin de la lumière aortique (cas N° 3).

— L'aortographie pratiquée à 2 reprises, avec un an d'intervalle, sur un patient a montré que la poche anévrysmale évolue et augmente de volume (sa taille a doublé en 1 an).

COMMENTAIRES

L'A.A.A. est une affection grave, dont l'évolution est émaillée de complications : accidents thrombo-emboliques, (migration de caillots), rupture *** (2, 3, 4, 6).

Le risque de rupture est fonction du diamètre de la poche anévrysmale. Un petit anévrisme ne doit cependant pas être négligé, sa croissance (démontrée par plusieurs auteurs) même fatalement à la fissuration (1). 1) le génie évolutif de l'A.A.A.

Berstein, sur une surveillance échotomographique de malades porteurs d'A.A.A., a démontré qu'il augmente de volume. Cette « croissance » estimée par l'auteur, est de 0,4 cm/an (1). Le risque de rupture devient imminent lorsque l'anévrisme atteint la taille de 6 cm. Dans notre série, cette « croissance » paraît plus rapide (la poche artérielle a doublé de volume en 1 an).

Le pronostic vital de cette pathologie est sombre : la survie globale après 2 ans d'évolution est de 50 %. Elle est de 15 % après 5 ans (congrès de chirurgie 1967).

2) moyens de diagnostic et de surveillance :

Si les explorations vasculaires sont entrées, dans les coutumes depuis déjà plusieurs années, elles ne sont cependant pas sans risques :

— accidents liés au cathétérisme : migration d'une plaque d'athérome, thrombose au point de ponction, dissection artérielle;

— l'anévrisme potentialise ces risques et constitue un terrain favorable à la rupture ** (5). Ces méthodes agressives se trouvent actuellement secondées par des techniques non invasives et simples (échotomographie, tomodynamométrie), qui suffisent à poser le diagnostic (1-7).

a) Echotomographie :

L'utilisation des ultrasons dans le diagnostic et le dépistage des ectasies artérielles est récente (Descotes, Wheeler 10). Ce procédé est fiable et donne 95 % de bons résultats (Nusbaum) (7). Il est par ailleurs, le meilleur moyen de surveillance des ectasies pariétales de l'aorte (Berstein 1).

b) La tomodensitométrie :

Sembler donner d'excellents résultats, et comble les insuffisances de l'aortographie. Elle précise le volume de l'anévrisme, son contenu (caillots) et l'épaisseur de sa paroi.

c) Que reste-t-il pour l'aortographie ? :

Elle doit être un examen de seconde intention, et s'insérer dans le bilan pré-opératoire de tout A.A.A. (3).

Elle est le seul moyen pour apprécier l'état artériel d'aval (artères des membres inférieurs), le meilleur pour préciser le siège exact de l'anévrisme.

CONCLUSION :

L'aortographie par ses risques et ses insuffisances (10) (dimensions de l'anévrisme sous estimées) n'est plus un examen « diagnostique » de l'A.A.A.

Elle doit céder la place aux méthodes non invasives (échographie — C.T. Scanner).

Elle demeure, cependant, un examen essentiel pour le chirurgien permettant d'apprécier l'extension et le siège de l'anévrisme et surtout de juger de l'état du lit d'aval (3).

BIBLIOGRAPHIE

<p>1 — BERSTEIN E.F., DILLEY R.B., GOLBERGER L.E. GOSINK B., LEOPOLD G. Growth rates of small abdominal aortic aneurysms. Surgery 1976 — 80 — 765-773</p> <p>2 — CHAMPAULT G., KIEFFER E., NARAVAL M., NATALI J. Anévrisme de l'aorte abdominale. Cœur et Méd. Int. 1977 — 16 — 193-204</p> <p>3 — CINQUALBRE J., KIENY R. Les anévrismes athéromateux de l'aorte abdominale Revue du Prat 1979 — 29 — 765-773</p> <p>4 — DUBOST CH., GUILMET D., SOYA R. La chirurgie des anévrismes de l'aorte 1970 — 1 — 296 p. Ed. Flammarion</p> <p>5 — GILGEN KRANTZ J.M., CHERRIER F., AUG M.C. Complications graves de l'aortographie à propos de 2 observations. Ann. Méd. Nancy 1984 — 3 — 1394-1400</p>	<p>6 — KIEFFER E. Anévrismes Infectieux de l'aorte Revue du Prat. 1979 — 29 — 777-783</p> <p>7 — NUSBAUM R.J. Echography in the diagnosis of abdominal aortic aneurysms Arch. surg 1971 — 102 — 385-388</p> <p>8 — MILLERET R., ROUSSILLE M, DUQUESNEL C., MARION P. Echographie des anévrismes de l'aorte abdominale Lyon chir. 1974 — 70 — 245-247</p> <p>9 — WEILL F. KASOZI H. RICATTE J.P. BECKER J.C Aspect tomoéchographique des anévrismes artériels J. Radio. Electro R. Méd. Nuc 1972 — 53 — 710-711</p> <p>10 — WHEELER W.E., BEAUCHILEY M.C, RANNIGER K. Angiographie and ultrasonography a comparative study of abdominal aortic aneurysms Ann. J. Roentg. 1976 — 126 — 95-100</p>
--	---

RESUME

Nous avons rassemblé, au cours d'une décennie 8 observations d'anévrisme de l'aorte abdominale (A.A.A.) dont la plupart ont eu confirmation « diagnostique » par angiographie.

Quoique nous n'ayons eu aucun accident au cours de ces explorations vasculaires, ces examens doivent être réservés au bilan pré-opératoire.

L'échographie, la tomographie de pratique simple, non agressive, sont mieux adaptées en 1980, pour rechercher, confirmer et suivre l'évolution de l'A.A.A.

SUMMARY

We have gathered, during ten years, 8 cases of abdominal aortic aneurysms; most of them were confirmed by angiography.

Though we have had no accident during vascular examinations, we think that angiography must be made to lead surgery.

Echography and C.T. Scanner are allowed to be best techniques, in 1980, in order to diagnose and to watch over the A.A.A.

'Rohypnol' Roche



Efficacité des barbituriques
Tolérance des benzodiazépines

Forme et présentation : Comprimés quadriséables dosés à 2 mg. Etui de 20 comprimés. **Composition :** Flunitrazépan, 2 mg par comprimé : 40 mg par étui. **Propriétés :** "Rohypnol" possède les propriétés des benzodiazépines. Cependant, son effet hypnotique est prédominant et particulièrement puissant. **Indications :** Insomnies sévères et rebelles. **Contre-indication :** Myasthénie.

Posologie et mode d'emploi : Adulte : compte-tenu de la sévérité des insomnies traitées, la posologie de "Rohypnol" est de 1/2 à 1 comprimé, à prendre au moment du coucher. Sujet âgé ou débilité : 1/4 à 1/2 comprimé. **Effets indésirables :** Des manifestations au réveil - bouche pâteuse, obnubilation - ainsi qu'une somnolence diurne sont susceptibles de se produire aux posologies usuelles dans 10 % des cas environ. Par ailleurs, la tolérance clinique et biologique de "Rohypnol" est bonne, tant en traitement bref que prolongé.

Précautions d'emploi : L'absorption d'alcool pendant le traitement est formellement déconseillée. La prudence s'impose lors de l'association à d'autres médicaments d'action centrale, tels qu'hypnotiques, neuroleptiques, tranquillisants ou analgésiques. Comme il est de règle avec tout médicament, il est préférable de ne pas administrer "Rohypnol" pendant les 3 premiers mois de la grossesse sauf en cas d'absolue nécessité.

Surdosage : En cas de surdosage, accidentel ou volontaire, on observe, en fonction de la dose ingérée, un sommeil profond ou un coma d'une durée de quelques heures à 24 heures. Le traitement consiste en la mise en diurèse osmotique neutre. Le pronostic est favorable lorsque "Rohypnol" est seul en cause. Il est cependant nécessaire de transférer le sujet en milieu spécialisé afin de procéder à une intubation avec drainage bronchique en raison du risque d'encombrement pulmonaire inhérent au coma et de rechercher toutes les fois qu'il y a un doute, la prise d'un autre produit en association. Tableau A - A.M.M. 314.258.0 - Commercialisé en 1978 - Prix : Etui de 20 comprimés : F. 13,70 + SHP. Remboursé S.S. 70 %, agréé à l'usage des Collectivités. Coût journalier du traitement : 0,175 F à 0,70 F. Visa PM 574-K 480

ROCHE

PRODUITS ROCHE S.A. 52, BOULEVARD DU PARC 92521 NEULLY-SUR-SEINE, CÉDEX TÉL. : 637.77.00

PROPHYLAXIE DE LA RAGE

Comparaison de quelques stratégies

B. ZOUARI *, A. HANNACHI *, T. NACEF *,
M. BEN DOUA *, H. BEN ROMDHANE *.

ملخص

الوقاية من داء الكلب

تقدر تكاليف الوقاية من مرض الكلب بتونس بـ 68 000 ديناراً سنوياً ، ويرتفع هذا المبلغ الى 415 933 ديناراً اذا اعتبرنا الخسائر الاقتصادية .
ونظراً الى ان وسائل المقاومة الأخرى ، التي يمكن توحيها ليست مجدية اقتصادياً فمن الأفضل الاعتماد كما هو الحال الآن على تلقيح الأشخاص المعرضين للإصابة بالمرض مع التشجيع على تلقيح الكلاب من طرف اصحابها .

En Europe comme dans les pays méditerranéens, la rage pose un problème qui préoccupe de plus en plus les autorités sanitaires. Le réservoir de virus, surtout sauvage dans les pays à haut niveau de développement, est plutôt urbain ou semi-urbain dans les pays moins développés. Il existe néanmoins une nette tendance à l'extension géographique de la zone d'endémie sauvage.

La prophylaxie associe divers moyens : vaccination des chiens domestiques, abattage et/ou capture des chiens errants et des animaux sauvages constituant le réservoir de virus, éducation sanitaire, vaccination périodique des professions exposées, vaccination occasionnelle des personnes mordues. La combinaison de ces moyens, variable selon la situation prévalant dans tel ou tel pays permet de contenir la poussée du fléau. Quelle stratégie de lutte adopter en Tunisie où la rage a un réservoir canin, à foyers multicentriques, constitué de chiens errants ou semi-errants ? Parmi les stratégies possibles, quelle est celle qui a le rapport coût — avantages le plus favorable ? C'est à cette question que le présent travail se propose de répondre.

SITUATION ACTUELLE : Stratégie N° 1

Le nombre des personnes qui décèdent chaque année de la rage en Tunisie est de l'ordre de 20 à 30. Ces chiffres sont calculés à partir des déclarations officielles qui, on le sait, n'intéressent pas tous les

* Département de Médecine Préventive (Pr Ag. T. NACEF) — Fac. Médecine — TUNIS.

cas réellement survenus. Néanmoins, il y a lieu de noter une tendance à la baisse (Tableau I), qui témoigne d'une amélioration du niveau de vie.

Tableau I : Nombre des personnes ayant reçu un traitement antirabique et nombre des personnes décédées de la rage de 1973 à 1978

Année	Personnes ayant reçu un traitement anti rabique	Personnes décédées de la rage
1973	9068	37
1974	9024	38
1975	10384	31
1976	12130	37
1977	14286	25
1978	14400	10

Beaucoup plus important est le nombre de personnes exposées au risque rabique du fait d'une morsure animale, surtout canine, et qui ont dû être vaccinées. L'augmentation régulière de ce nombre est due à la multiplication des centres de traitement dans le pays, action qui a été menée en vue de rapprocher les soins de la population.

Quant au coût de la prophylaxie, il est impressionnant (Tableau II). Les données épidémiologiques et finan-

cières qui ont été prises en compte, et qui constituent des moyennes des trois dernières années, sont les suivantes :

— nombre de personnes mordues et vaccinées par an : 14 000, dont 55 % sont des enfants et 45 % des adultes ;

— nombre moyen d'injections vaccinales par personne : 7 (le schéma complet en prévoit 17 mais il y a beaucoup de traitements qui sont arrêtés, soit du fait de la négligence de la personne mordue, soit parce que l'animal mordeur s'est avéré indemne de rage) ;

— pourcentage de mordus recevant la sérothérapie : 50 % ;

— coût unitaires :

sérum : 1d,035*

vaccin : 0d,570

aiguille : 0d,015) matériel à usage

(unique.

seringue : 0d,035)

Les frais de personnel n'ont pas été inclus dans les calculs.

A ce coût financier, il y a lieu d'ajouter un coût économique dont les composantes sont :

— Les frais de transport : une personne mordue parcourt en moyenne 22 km pour arriver au centre antirabique. 55 % des 14 000 sujets sont des enfants et doivent être accompagnés. Le prix du kilomètre est de 0d, 030 en moyenne.

— Le coût des journées de travail perdues a été calculé sur la base du SMIG, soit environ 1d,500 par jour. Même les enfants sont à inclure dans le compte, puisqu'un adulte les accompagne.

Comme le montre le tableau II, ce coût s'élève à 347.508 d, ce qui donne un coût global de 415.933 d.

Tableau II : Coût économique des conséquences de l'exposition au risque rabique

Composante du coût	Coût pour une personne	Nombre de personnes	Coût total
— Frais de transport (7j × 44km × 0d,030)	9d240	$14\ 000 \times 0,55 \times 2$ + $14\ 000 \times 0,45$	142 296 D 58 212 D
— Journées de travail perdues (7j × 1d,500)	10d500	14 000	= 200 508 D 147 000 D
			347 508 D

AUTRES STRATEGIES ENVISAGEABLES

Outre la stratégie actuelle (vaccination des personnes mordues avec un vaccin cultivé sur tissu nerveux), on peut envisager :

- l'utilisation d'un vaccin cultivé sur cellules diploïdes humaines,
- l'utilisation d'un vaccin cultivé sur cellules diploïdes humaines,
- l'abattage des chiens errants,
- une stratégie associant les deux précédentes.

1 — Utilisation d'un vaccin cultivé sur cellules humaines :

Composante du coût	Coût pour une personne traitée	Nombre de personnes traitées	Coût total
Sérothérapie (1 injection)	1D085	$14\ 000 \times 0,50 = 700$	7 595 D
Vaccination (7 injections)	4D340	14 000	60 760 D
Coût total			68 355 D

Tableau III : Coût de la prophylaxie occasionnelle actuelle
(utilisation d'un vaccin cultivé sur tissu nerveux)

* 1 dinar tunisien = approximativement 10 F français.

2 — Abattage des chiens errants :

Les chiens sans propriétaires seraient au nombre de 300.000 environ. On peut raisonnablement espérer en abattre 20 % en une année. Les composantes du coût de l'opération et leurs coûts figurent au tableau IV. On voit que le coût total de la stratégie s'élèverait à 225.800 D.

En contrepartie, les chiens errants étant à l'origine de 15 % des traitements antirabiques, on économiserait : $14\,000 \times 15\% \times 20\% = 420$ traitements, coûtant 1.822d,800. De même, ces chiens étant responsables du 85 % des décès par rage, on éviterait $30 \times 85\% \times 20\% = 5$ décès.

Cette stratégie est difficile à réaliser. Elle n'est pas non plus rentable sur le plan économique.

**Tableau IV : Coût de l'abattage des chiens errants
(60.000 chiens à abattre sur un
total de 300.000 chiens errants).**

Composante du coût	Coût unitaire	Nombre	Coût total
— Véhicules Land R. (à amortir sur 5 ans)	11 000d : 5	20	44 000 D
— Fusils	300d	40	12 000 D
— Cartouches	0d050	120 000	6 000 D
— Tireurs-chauffeurs salaire	1200d	40	48 000 D
Indemnité	2d/j	40 × 275 j	22 000 D
— Ramasseurs salaire	840d	20	16 800 D
Indemnité	2d/j	20 × 275 j	11 000 D
— Carburant	0d075/l	151 × 275 × 20 véhicules	6 187d500
— Frais d'incinération	1d/chien	60 000	60 000 D
			225 987d500

3 — Vaccination des chiens « sédentaires » et semi-errants :

On englobe sous cette expression les chiens de compagnie, les chiens de chasse, les chiens de garde, les chiens de berger. Leur nombre est estimé à 700 000. On peut espérer en vacciner, en une année, 400 000 (2 injections). Les agents vaccinateurs seraient ceux du Ministère de l'Agriculture qui vaccinent actuellement le cheptel ovin. Le coût de cette stratégie serait de $400\,000 \times 2 \times 0d,410 = 328.000$ D.

Les avantages espérés sont :

— une réduction du nombre d'injection de 7 à 4 pour les personnes mordues par les chiens vaccinés. Ces chiens représentent :

$\frac{400\,000}{700\,000} = 57\%$ des chiens sédentaires. Or, ceux-ci

sont à l'origine de 85 % des traitements anti-rabiques. Donc 85×57 , soit environ 50 % des personnes traitées ne recevraient plus que 4 injections.

Le gain prévisible par personne est de :

- 3 injections de vaccin : 1d,710
- 3 seringues et 3 aiguilles : 0d,150

- 3 journées de travail : 4d,500
- 132 km de déplacement : 4d,260

soit 10d,620 au total.

Ce gain intéressera 50 % des 14 000 personnes mordues, soit 7 000 individus. Le gain total serait de 74 340 D.

— une réduction du nombre de décès de $\frac{400\,000}{700\,000}$

$\times 15\% \times 30$
soit environ 3 décès (les chiens « sédentaires » sont à l'origine de 15 % des décès par rage).

4 — Association des deux stratégies précédentes :

Coût = 225 800 D + 328 000 D = 553 800 D.

Avantages : 1 822d,800 + 74 340 D = 76 162d,800 et 8 décès.

DISCUSSION — CONCLUSION

Aucune des stratégies envisagées n'est supérieure à la stratégie actuelle sur le plan économique. En outre, la stratégie 2 est difficilement réalisable et devien-

drait encore plus difficile à réaliser si on se fixait un objectif plus ambitieux (abattre 50 % des chiens errants ou plus) ou si on voulait poursuivre son application durant plusieurs années (ce qui serait indispensable si on cherche une diminution permanente de l'incidence).

Ainsi, il semble préférable de continuer à utiliser la prophylaxie actuelle par le vaccin cultivé sur tissu nerveux, qui est doué d'une bonne efficacité, est plus économique et n'expose pas à des phénomènes d'intolérance majeurs. Bien entendu, si le vaccin sur cellules diploïdes venait à coûter moins cher qu'il ne coûte

actuellement, il serait possible de reconsidérer ce choix.

Ceci n'empêchera pas de mener parallèlement, comme on le fait actuellement, quelques campagnes d'abattage des chiens errants d'information et d'éducation des propriétaires de chiens afin d'obtenir qu'ils fassent vacciner leurs animaux. Il est à espérer que le développement économique et l'évolution des idées aidant on verra disparaître la pratique condamnable d'abandon des animaux et se généraliser la vaccination régulière des animaux domestiques.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — Ben Dous, M. K. — La rage en Tunisie au cours des cinq dernières années (1973 — 1977) : étude épidémiologique. Thèse pour le Doctorat en Médecine Tunis, 1978.
- 2 — Chadli A., Ben Osman F. et Mayoux M.A. — Épidémiologie de la

- rage en Tunisie pendant les quinze dernières années. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, 1975, (1-2) : 1-16.
- 3 — Chadli A., Ben Osman F. et Edlinger E. — Particularités de la rage en Tunisie. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, 1971, 48 : 1-12.

RESUME

Le coût de la prophylaxie de la rage en Tunisie est actuellement de l'ordre de 68 000 D par an. Le coût s'élève à 415 933 D si on y inclut le coût « économique ».

Les autres stratégies de lutte envisageables ne sont pas rentables économiquement. Il est donc préférable de continuer à utiliser la vaccination occasionnelle des personnes exposées au risque comme principale stratégie tout en encourageant les propriétaires de chiens à vacciner leurs animaux.

SUMMARY

The cost of rabies prophylaxis in Tunisia is TU DIN 68 000 yearly. This cost amounts to TU DIN 415 933 the economic lossis included.

Other methods may be applied but are not profit earning. Thus, it is preferable to continue in present strategy : immunizing bitten persons and at the same time encouraging people to vaccinate their dogs.

ESSAI D'UNE CONFRONTATION TRANSCULTURELLE TUNISO-MAROCAINE A PROPOS DES DEPRESSIONS MASQUEES

S. AMMAR *, N. BEN JELLOUN **.

ملخص

حول حالات الاكتئاب المقنعة

ان تحويل الاعراض النفسية الى مظاهر جسدية وتجسيها في علامات شبه عضوية لكثير المشاهدة في المغرب العربي بحراستها هذه ترمي الى مقارنة ما نلاحظه في تونس وفي المغرب الاقصى في حالات الاكتئاب الموهمة او المقنعة بمظاهر جثمانية والتي اصبحت مؤخرا محل اهتمام الباحثين الغربيين لتكاثرها باروبا .

فيكشف هذا البحث المشابهات والفوارق بالنسبة لهاته الحالات من حيث سببيتها وتفسيرها في مستوى علم النفس المرضي وباستثناء الاسباب العضوية المباشرة فان التجسيد المرضي كثيرا ما يغطي عادة الحالات الاكتئابية العصائية والارتكاسية خاصة عند النساء. وان ترديد الشكوى والتشاؤم والياس يصبح عندهن مكتوبا لانه غير محتمل في طرف العائلة وخاصة الزوج ونظرا لقاعدة الشخصية الاساسية العربية الاسلامية تكون مواضيع اهتمام الذات نادرة بالنسبة لتكاثر افكار الضمور والاضطهاد الحزين الناجمة عن عملية الاستقاط النفساني وفي كل الحالات علينا ان نكشف القناع عن الوجدان السوداوي الباطن الذي تكفه المريضات تحت اعراضها الجسدية الظاهرة لنتمكن في اجراء العلاج الناجع الوحيد المضاد للاكتئاب .

POSITION DU PROBLEME

Le terme de dépression masquée a été récemment introduit en Europe pour désigner — selon la définition de Kielholz —

« Un processus dépressif se manifestant en premier lieu sur le plan somatique. »

On a parlé aussi pour désigner des états similaires ou apparentés, « d'équivalents dépressifs », à l'instar des « équivalents épileptiques » (Lopez Ibor) (1) ou encore comme le disaient d'anciens auteurs de « depression sine depression » c'est-à-dire de ces états où la dépression et la tristesse ne sont pas ressenties au premier plan.

Ainsi depuis peu, à côté des phénomènes dépressifs notamment réactionnels en recrudescence en Europe comme un peu partout dans le monde, les auteurs occidentaux ont commencé à noter des phénomènes de conversion à la base de nombreux états dépressifs larvés (larvés venant du latin larva qui veut dire masque) : états où la dysthymie dépressive ne s'extériorise pas de prime abord.

Ainsi Froehlich (2) a mis en valeur à partir de la littérature des vingt dernières années l'importance des manifestations somatiques suivantes - céphalées, sensation d'étranglement et de constriction thoracique,

Mot clé : Dépression masquée.

* Professeur de Psychiatrie et de Psychologie Médicale à la Faculté de Médecine de Tunis.

Hôpital Psychiatrique Universitaire Razi — Manouba — TUNIS.

** Hôpital Psychiatrique Erzezi — Rabat-Salé — MAROC.

troubles cardiaques et gastro-duodénaux, syndromes scapulo-cervicaux avec brachialgies, méralgies parésithésiques, névrite migratrice, dysesthésies à localisation variées.

Les examens cliniques et paracliniques répétés restant sans résultats renforcent l'anxiété, l'auto-observation donc les troubles végétatifs et partant les préoccupations obsessionnelles voire hypocondriaques des malades.

C'est dire l'importance pour le spécialiste et devantage encore pour les généralistes de dépister à temps la nature dépressive du syndrome somatique auquel ils ont à faire face — lequel apparaît en retour, et dès qu'on l'a reconnu, très sensible à la fois au traitement antidépresseur et thymoanaleptique et à une psychothérapie appropriée.

En tout état de cause et lors de l'exploration, comme le souligne Kielholz, il faudra pour aboutir au diagnostic accorder une attention spéciale « à l'allure phasique et aux variations journalières, à une inhibition discrète de l'idéation et de l'initiative, à la fatigue, aux insomnies, aux difficultés de concentration et de décision, au sentiment anxieux d'échec et en dernier lieu aux très discrètes altérations de l'humeur ».

Nous essayerons pour notre part au cours de cette communication d'évoquer le problème de la somatisation des états dépressifs tel qu'il se pose au Maghreb à partir d'une esquisse de confrontation transculturelle tuniso-marocaine.

DEPRESSION ET SOMATISATION AU MAGHREB

La somatisation chez nous apparaît en effet bien

souvent au premier plan des manifestations dépressives. Elle les colore, les surcharge souvent et les masques aussi parfois.

Il y a donc tout de suite à faire ici une distinction entre les multiples états dépressifs qui s'expriment à la fois par le soma et par une exacerbation de la dysthymie dépressive et ceux où cette dernière est latente, larvée, masquée.

Dans le premier cas, rentre l'immense gamme des états dépressifs secondaires ou compliquant des troubles somatiques authentiques notamment un diabète, un ulcère gastro-duodénal, un état migraineux, une colite spasmodique ou mucomembraneuse ou encore un trouble arthrosique : ceci sans parler des affections neurologiques ou générales comme l'épilepsie, la maladie de Parkinson la SEP ou encore les leucémies, les cirrhoses etc...

D'autre part, des troubles psychosomatiques beaucoup moins caractérisés peuvent être dépistés à travers leur tonalité dépressive dans la mesure où l'on retrouve une rythmicité qui scande à la fois et de façon régulière, même si elle est retardée dans le temps, à la fois l'affect psychogène et le trouble somatique qui d'ailleurs dans ce cas se distingue souvent par sa variabilité dans le temps.

Il s'agit là d'une première série de phénomènes que nous rencontrons incontestablement avec une grande fréquence dans nos pays respectifs.

Il y en a d'autres qui concernent plus directement notre sujet. Ce sont :

1) **d'abord les formes mélancoliques éminemment endogènes** et qui rentrent dans le cadre de la psychose maniaco-dépressive. Ces formes sont classiquement fortement somatisées comme l'on signalé tous les médecins depuis la nuit des temps.

2) **d'autre part les états dépressifs d'involution** dont l'étiologie est double, endogène et psychogène accusant également chez nous aussi bien chez l'homme que surtout chez la femme, une expression somatique dominante.

Mais l'amointrissement de l'élan vital et de l'initiative, les idées maussades de préjudice et d'incapacité sont tout naturellement verbalisés quoique parfois avec une certaine réticence, à cet âge.

3) **Mais ce qui retiendra davantage notre attention, ce sont les manifestations physiques qui marquent chez nous des états en apparence purement psychogènes comme les dépressions névrotiques et réactionnelles,** états que nous observons aujourd'hui de plus en plus fréquemment.

Certes un désordre biochimique notamment au niveau du métabolisme des catécholamines peut jouer à leur base mais beaucoup moins qu'il ne le ferait à la base des psychoses cyclothymiques. Cela ne suffit toutefois pas à expliquer le caractère souvent spectaculaire des plaintes somatiques à travers lesquelles ces états se révèlent de prime abord.

Et ces tableaux deviennent de constatation courante et de façon peut être plus accusée encore au Maroc qu'en Tunisie.

Au Maroc

Ainsi à la consultation de l'hôpital psychiatrique Errazi de Rabat et au niveau de celle des dispensaires,

c'est le langage du corps qui prime, dans cette problématique, l'expression de l'angoisse, de la tristesse, du désarroi, du dégoût de la vie, ou même celle des thèmes de culpabilité : bien souvent refoulés ou scotomisés.

Ainsi certains troubles duraient depuis de longues années et variaient parfois de 1 mois à 19 ans : telle cette malade de 42 ans souffrant depuis 1956 hospitalisée il y a deux ans pour céphalées après avoir consulté en vain les confrères de Casablanca, de Tanger et de Marrakech. Or, ces céphalées étaient apparues dès l'instant qu'elle s'était aperçue que son mari la trompait, et qu'elle a été réduite, de son propre aveu, à en faire de même : à la fois nous disait-elle, « pour le punir » et pour subvenir aux besoins du foyer.

Les troubles ont totalement cédé chez cette femme aux antidépresseurs.

Chez la plupart de nos malades toutes les investigations essentielles cliniques et paracliniques avaient été mises en œuvre — F.O. E.C.G. — E.E.G. — T.O.G.D. — R.X. du crâne — sans parler des explorations au niveau de l'appareil digestif, cardio-vasculaire-urogénital etc...

Beaucoup de nos malades comme il a été souligné dans la thèse de l'un de nous (3) répétaient qu'ils avaient mal partout à tel point qu'au Maroc nous parlons aujourd'hui de « Koulchialgies » c'est-à-dire en paraphrasant l'arabe « le mal de partout ». Ces états sont à distinguer cependant de l'immense cohorte des psychofonctionnels et des troubles psychosomatiques authentiques. A leur base on décèle un syndrome dysthymique discret qui se révélera à une investigation prudente et avisée apparaissant en rapport tout autant avec des traumatismes psycho-affectifs que le malade refuse au départ d'exprimer, que d'agressions proprement somatiques antérieures.

La réticence à cet égard apparaît particulièrement significative, telle cette malade souffrant de vertiges, de sensation d'étouffement, de sueurs froides, de brûlures d'estomac, qui en fait ne s'était jamais consolé d'avoir perdu sa mère six ans plus tôt, et dont le fils de 4 ans venait récemment d'être brûlé à l'eau bouillante.

Ainsi la symptomatologie que nous observons au premier plan au Maroc reste riche mais atypique : irritabilité — indécision — dysmnésies — anxiété — désintérêt pour les tâches quotidiennes, sentiment d'abandon et d'inutilité.

Ce sont aussi les épigastralgies avec pesanteurs et flatulences, ralentissement des fonctions digestives, mais davantage encore les polyalgies, les pseudo-vertiges, les céphalées bitemporales, les pesanteurs de la nuque.

Les évolutions peuvent même être grevées par des fixations hypocondriaques si elles ne sont pas aggravées presque irrémédiablement par des interventions chirurgicales inopportunes.

Mais dans tous les cas, on dirait que les malades, surtout les femmes, ne veulent pas s'avouer déprimées. « Ce n'est pas ma tête qui est malade c'est-à-dire je ne suis pas folle. » C'est mon corps disait cette autre malade de 39 ans qui traîna des années durant auprès des généralistes, dont les troubles étaient en réalité liés à un mariage forcé à l'âge de 15 ans et qui avait subi depuis, trois curetages.

En fait les chocs émotionnels, l'orphelinat ou les

remariages successifs, les conflits conjugaux particulièrement accusés malgré ou à cause de la polygamie, enfin les difficultés matérielles sont très fréquemment sous-jacents à la plainte somatique polymorphe qui résumera ici la raison principale de la demande d'assistance.

En Tunisie

Il semble bien que la même symptomatologie se retrouve en Tunisie bien qu'elle paraisse être davantage ici l'apanage des femmes mariées d'un certain âge, responsables de foyers plus ou moins unis.

Les jeunes gens ou les jeunes filles instruites, plus émancipées, lorsqu'elles sont confrontées à un conflit aigu expriment plus facilement leur tristesse, leur désarroi, leur dégoût de l'existence, soit par une morosité insoutenable soit par une attaque d'anxiété submergeant une thymie nettement dépressive soit même encore par des accès brutaux de stupeur ou de sidération très spectaculaires. L'issue débouche plus fréquemment ici sur la tentative irréfléchie de suicide malheureusement trop souvent concrétisée.

A cet égard, il semble bien que la conversion chez la femme emprunte tantôt les voies du système neurovégétatif se révélant dans ce cas par les manifestations psychosomatiques, tantôt les voies du système de la vie de relation et s'exprimant alors dans le grand spectacle de la maladie hystérique.

Mais dans tous les cas, la dépression sous-jacente paraît masquée par un processus de refoulement, de négation, de scotomisation.

Ainsi, dans nos contrées, la femme surtout d'origine rurale ne peut soutenir ni assumer en face de son entourage la réaction purement psychique du désespoir, de l'agressivité et du désarroi encore moins de la tristesse et du dégoût de la vie du fait que cette expression n'est pas tolérée par le groupe et notamment par le conjoint en raison des caractéristiques propres du backround culturel traditionnel.

Par ailleurs, les thèmes de culpabilité sont exceptionnellement exprimés en raison des traits fondamentaux de la culture musulmane basée beaucoup plus sur la résignation et l'acceptation que ne l'est la culture chrétienne plus fondamentalement axée sur la problématique du péché originel.

Les phénomènes de projection débouchent plus souvent chez nous sur des idées de préjudice et de persécution triste qui peuvent parfois induire des processus typiquement délirants.

CONCLUSION

Les dépressions masquées telles que les décrivent aujourd'hui les auteurs européens, semblent ressortir de phénomènes conversionnels chez des sujets acculturés de rang social plus ou moins élevé et qui paraissent avoir honte de se laisser aller à exprimer leur désarroi et leur sentiment de l'échec par des litanies dépréciatives ou des raptus anxieux inconsidérés.

Par contre chez nous le champ que recouvre la somatisation des états dépressifs paraît beaucoup plus

étendu. Il s'élargit sur les expressions nettement dysthymiques tout autant qu'il les masque et les dénature. Mais dans ce cas les mécanismes psychopathologiques ne paraissent pas les mêmes.

S'il est vrai que le Maghreb est en train de rejoindre rapidement le cortège des nations techniciennes d'Orient et d'Occident, que les valeurs traditionnelles y sont de plus en plus bousculées par l'impact des nouveaux schémas de vie et de pensée, s'il est vrai comme le souligne Kielholz, que chez nous aussi transparaisent peu à peu les prémices d'une véritable crise de civilisation induite par celle qui secoue aujourd'hui même l'Occident, il ne paraît pas pour autant qu'à la base des dépressions masquées que nous observons dans nos régions, ce soit la perte de la foi, le matérialisme, l'automatisme, la dépersonnalisation du travail, voire le mépris des forces spirituelles et des valeurs élevées qui en sont essentiellement la cause.

« Toutes ces caractéristiques de notre temps » induisent plutôt et principalement chez nos jeunes l'anxiété et le désarroi.

Elles accusent plutôt les conduites névrotiques et déviantes et déclenchent des états dépressifs francs tantôt à dominance névrotique tantôt essentiellement réactionnelle. La conversion se joue plutôt chez la jeune fille sur le mode hystérique, elle s'affuble chez l'adulte d'un revêtement psychosomatique tout en masquant souvent et pour des raisons culturelles différentes l'expression dépressivo-anxieuse des affects.

C'est essentiellement dans ces cas — qui restent fréquents — que nous pouvons parler chez nous et principalement pour nos malades du sexe féminin d'équivalents dépressifs et de dépressions masquées.

— Quoiqu'il en soit, il n'en apparaît pas moins indispensable de pouvoir dépister à temps la véritable signification de ces tableaux dont le polymorphisme et le caractère souvent décevant, trainant et erratique, est susceptible de gréver constamment la santé de nombre de malades s'il n'est pas fait appel à temps aux traitements antidépresseurs et à une psychothérapie tantôt de soutien tantôt plus élaborée.

A l'exclusion de tous autres essais thérapeutiques souvent contradictoires et iatrogéniques, seuls ces traitements arrivent à résoudre bien souvent la plupart de ces états de façon nette et spectaculaire.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — IBOR (Lopez). — Equivalents dépressifs — La dépression masquée — Ed. Hans Hubert — Stuttgart-Vienne 1973 PP 97-113.
- 2 — FROELICH R. (Cité par Kicho (4) pp 12). — Körperliche Beschwerden depressiver Patienten vor Beginn einer stationären Behandlung. Dissertation, Basel (1970).
- 3 — BENJELLOUN (N). — Les dépressions masquées par les troubles somatiques, psychosomatiques ou hypocondriaques — thèse de doctorat en Médecine — Faculté de Médecine — Rabat — Avril 1976.
- 4 — KIELHOZ. — La dépression masquée (symposium sur) Ed. Hans Hubert — Berne Stuttgart — Vienne 1973.

RESUME

Les phénomènes conversionnels de somatisation étant de pratique courante dans la psychopathologie Magrèbine, un essai de confrontation transculturelle tuniso-marocaine est ici esquissé à propos des « équivalents dépressifs » ou « dépressions masquées » par une symptomatologie somatique dont la réalité et la fréquence ont été récemment mises en valeur par les travaux européens (Kielhoz — Lopez Ibor — Froehlich etc...) — Les corrélations et les différences sont ici notées — Dans tous les cas, en dehors des étiologies directement organiques, la somatisation colore souvent les manifestations dépressives essentiellement névrotiques et réactionnelles, les surcharges et les masques parfois surtout chez les femmes.

Les récriminations dépressives et les réactions de pessimisme et de désespoir sont ici refoulées car non tolérées au sein de la famille spécialement par le mari.

La rareté des thèmes de culpabilité va aussi de pair avec la fréquence des idées de préjudice et de persécution triste induites par les mécanismes projectifs.

Dans tous les cas, il est nécessaire de dépister la thymie dépressive sous-tendant le tableau somatique pour mettre en œuvre le seul traitement opérant à savoir les antidépresseurs.

SUMMARY

The conversion of mental symptoms to somatic signs is common in the Maghreb.

The aim of this study is to compare depressives states masked by somatic symptoms.

Similarities and differences are referred to.

In all cases, the depressive symptoms often have a somatic pattern. They are basically neurotic and reactionnel manifestations which are exaggerated and some times masked, especially in women. Depressive recriminations, pessimistic and desperat reactions are repressed. Far, they are not tolerated into the family particularly by the husband. The rarity of themes of guilt goes along with the frequency of ideas of detriment and sad persecution induced by projection mechanisms.

In every case, it is mandatory to recognize the depressive mood underlying the somatic picture in order to carry out the only useful treatment, namely antidepressive drugs.

SEPTICEMIES A BACILLES GRAM NEGATIF : EVOLUTION, ANTIBIOTHERAPIE, FACTEURS IMMUNOLOGIQUES

S. BEN REDJEB, M. ENNAIFER, K. AYED A. BOUJNAH

ملخص

الانتان (التعفن) الدموي بالعصيات كرام سلبية

نعرض في هذه الدراسة 147 حالة انتان (تعفن) دموي بالعصيات كرام سلبية لاحظناها في مستشفى شارل نيكول طيلة 18 شهرا ابتداء من غرة جانفي 1978 .
 وجدنا ان الجراثيم الاكثر شيوعا تنتمي الى فريق الكلا بيسيلا - العصيات المعوية - سيراسيا . وهي سببة الانذار اذ تبلغ نسبة الوفاة 52 % من جراء صدمة انتانية في اكثر من نصف الحالات .
 وزيادة على نسبة المريض تؤثر على الانذار عوامل اخرى منها :
 العلاج بالمضاد الحيوي في الفترة الاولى وكذلك تأثير عدم ملائمة للجراثومة على نسبة الوفاة .
 هذا وقمنا بقياس الكمل الحال للدم وكذلك اقسام C3 C4 للمكمل . الا ان الانخفاض المسجل لنسبة C3 وارتباطه بالصحة الانتانية مازالت محل نقاش .

INTRODUCTION

Les septicémies à bacilles gram négatif prennent une place de plus en plus importante dans l'infection hospitalière.

En effet c'est à l'hôpital qu'elles trouvent toutes les conditions favorables à leur éclosion, et à leur extension :

— c'est là que sont concentrés les malades atteints d'affections graves nécessitant parfois des réanimations prolongées ;

— c'est là aussi que sont pratiqués les explorations instrumentales les plus diverses et les actes chirurgicaux les plus délicats ;

— c'est là enfin que l'antibiothérapie largement utilisée entraîne un déséquilibre de la flore intestinale et favorise l'émergence des souches résistantes.

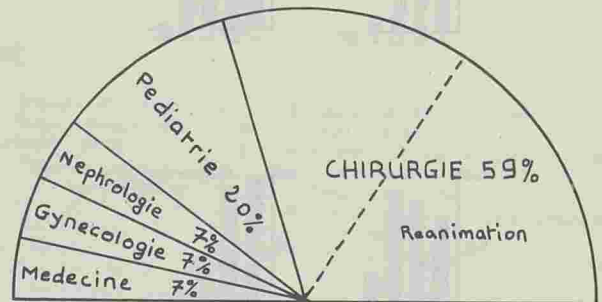
FREQUENCE

— 147 septicémies à bacilles gram négatif avec confirmation bactériologique ont été observées durant 18 mois depuis le 1^{er} janvier 1978 dans les différents services de l'Hôpital Charles Nicolle à Tunis.

Ces septicémies constituent les 65 % de l'ensemble des septicémies « hospitalières ». Les fièvres typhoïdes encore fréquentes dans notre pays et les autres salmonelloses ne font pas l'objet de notre étude.

— Elles sont surtout observées en milieu chirurgical (59 %) (Fig. N° 1) : plus de la moitié dans l'unité de réanimation et le reste en post opératoire. Il s'agit là de malades ayant subi pour la plupart une intervention sur l'abdomen. Pour les deux tiers d'entre eux, l'intervention a eu lieu sur un foyer septique et pour un tiers l'intervention a eu lieu sur un foyer non septique.

Dans les autres services, lorsque la cause est évidente, ces septicémies sont dues soit à l'existence d'un foyer infectieux (urinaire, génital, cardiaque etc.) dans les deux tiers des cas, soit à une infection iatrogène au cours de manœuvres instrumentales d'exploration ou de traitement (cathétérisme, transfusion, dialyse péritonéale...) dans un tiers des cas.



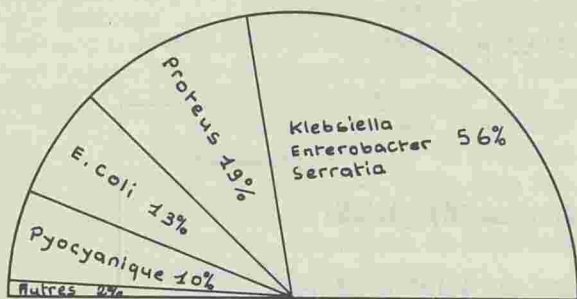
REPARTITION DES SEPTICEMIES SELON LES SERVICES

Fig. N°1

— Les germes en cause sont multiples et variés appartenant pour la plupart à la flore intestinale avec une prédominance des Klebsiella-entérobacter-serratia.

* Laboratoire de bactériologie et immunologie (Pr A. BOUJNAH) Hôpital Charles Nicolle — TUNIS.

(Fig. N° 2). Les pseudomonas, germes intestinaux et aussi de l'environnement interviennent pour une part assez importante.



SEPTICEMIES : REPARTITION DES SOUCHES

Fig. N°2

EVOLUTION

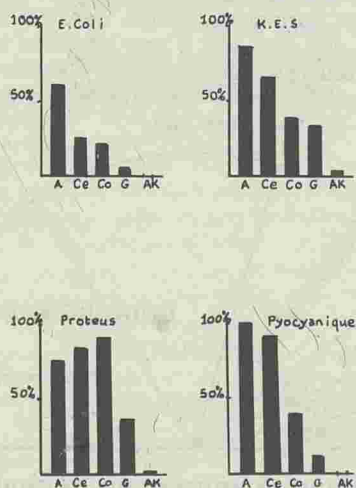
Ces septicémies sont en général graves. 52 % des malades sont décédés : près de la moitié dans un tableau de choc septique.

Dans 50 % des cas, il s'agit de septicémies survenant sur un terrain débilité (diabète, néoplasie, polytraumatisé, interventions importantes) nécessitant souvent une réanimation (insuffisance respiratoire aigue, insuffisance rénale etc.).

LES FACTEURS PRONOSTICS

la résistance des germes en milieu hospitalier. En effet.

— La gravité de ces septicémies est surtout due à l'antibiogramme montre une résistance importante des germes isolés à la plupart des antibiotiques habituellement utilisés notamment à l'ampicilline (Fig. N° 3).



Pourcentages de résistance
 A = Ampicilline Ce = Céphalosporine
 Co = Colimycine G = Gentamycine
 AK = Amikacine

Fig. N°3

Les antibiotiques les plus actifs restent les aminosides (gentamicine, amikacine) moins couramment utilisés du fait de leur néphrotoxicité.

— Ces septicémies sont d'autant plus graves que le traitement reçu avant le résultat de l'antibiogramme est inadapté.

130 malades ont reçu une antibiothérapie avant les résultats bactériologiques :

48 malades soit 37 % ont été traité par l'ampicilline seule : parmi eux 73 % ont reçu un traitement inadapté dont 54 % sont décédés.

39 malades soit 30 % ont été traité par l'association ampicilline-gentamicine : parmi eux 31 % ont reçu un traitement inadapté dont 67 % sont décédés.

— Dans ces pourcentages de décès interviennent sûrement les facteurs du terrain en particulier les maladies sous jacentes et leur gravité propre dont le rôle est déterminant.

— L'évolution fatale dans ces cas de débilitation de toute nature, d'antibiothérapie inadaptée etc. est due à la survenue du choc septique.

Plusieurs facteurs mis en jeu par l'endotoxine bactérienne interviennent dans l'apparition du choc septique (Fig. N° 4) : d'une part l'activation du facteur XII de Hageman qui est à l'origine de la coagulation intravasculaire, d'autre part la libération de substances vasoactives par l'action de l'endotoxine sur les lysosomes leucocytaires et surtout par l'activation du système du complément. Cette activation se fait surtout par la voie

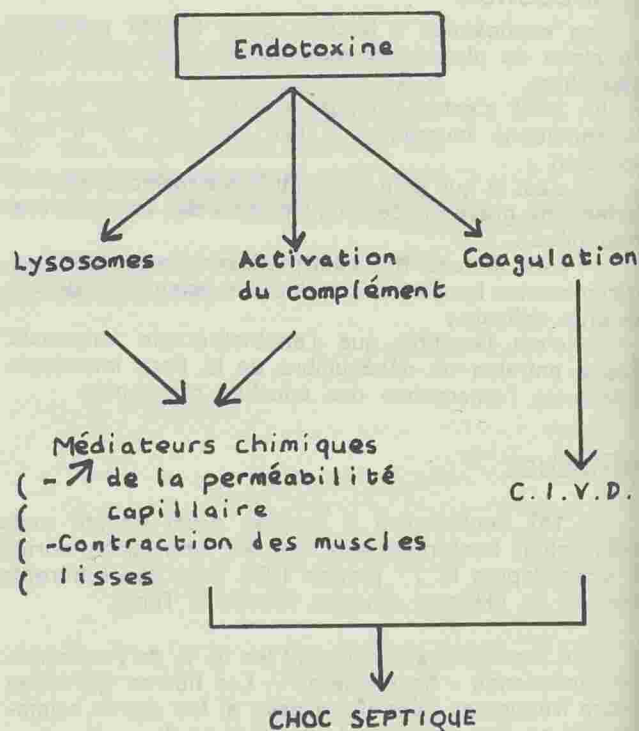


Fig. N°4

alterne (Fig. N° 5). Ce sont les produits de dégradation C3a et C5a appelés encore anaphylatoxines qui participent au choc.

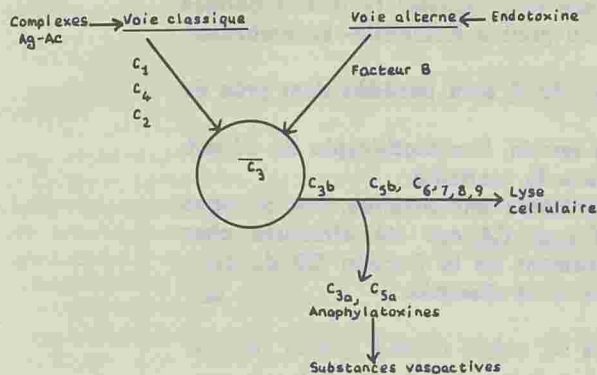


Fig. N°5

Aussi avons nous pensé utile de doser le complément sérique et certaines de ses fractions.

Chez 23 malades ayant présenté une septicémie à bacilles gram négatif, nous avons dosé le complément sérique en même temps qu'a été pratiquée l'hémoculture.

Ont été effectués : le dosage du complément hémolytique total (CH50) par le dosage de l'hémolyse 50 %, le dosage des fractions C3 et C4 par immunodiffusion radiale.

La fraction C3 reflète l'activation de la voie classique aussi bien qu'alterne, la fraction C4 reflète l'activation de la voie classique.

Les résultats sont les suivants :

— Chez 18 malades, nous avons obtenu des taux normaux ou élevés du CH 50 des fractions C3 et C4. Parmi ces malades 14 sont guéris et 4 sont décédés mais sans choc septique apparent. Il s'agit dans les 4 cas de malades à affections sous jacentes graves (2 polytraumatisés, un cancer de la vessie, un kyste hydatique compliqué d'un abcès sous phrénique).

— Chez 5 malades le CH50 est abaissé. Les 5 ma-

lades ont présenté un choc septique, 4 en sont décédés.

— Cette chute du CH50 est accompagnée dans tous les cas d'une chute de la fraction C3.

— La chute du CH50 et de la fraction C3 nous semblent donc un facteur pronostic.

— La fraction C4 est normale chez 3 malades, elle est abaissée chez les 2 autres. Cette chute associée de la fraction C4 serait due à une activation de la voie complète par les immuns complexes circulants ou accessoirement à une activation non immune en rapport avec les processus de la coagulation puisque la plasmine, la kallikreine peuvent aussi être des activateurs C1.

Pour le malade qui a guéri de sa septicémie, nous avons suivi l'évolution de la courbe du complément. Au moment du choc, le complément hémolytique total (CH50), les fractions C3 et C4 étaient abaissés. Le CH50 et la fraction C3 sont redevenus normaux en 15 jours. La fraction C4 a repris un taux normal en une semaine.

Le dosage du complément sérique, méthode d'exploration simple et rapide, pratiqué à la phase septicémique, peut donc apporter des renseignements intéressants sur le pronostic des septicémies. La chute du complément hémolytique total et de la fraction C4 signe la gravité de celles-ci et doit inciter à une thérapeutique plus énergique.

CONCLUSION

Les septicémies à bacilles gram négatif constituent un fléau important en milieu hospitalier surtout dans les services de chirurgie.

Il faut peser la part des responsabilités qui nous incombe dans leur apparition, veiller à une asepsie rigoureuse et à un emploi raisonné des antibiotiques.

Il faut donner toute sa valeur au syndrome fébrile sans se contenter d'une antibiothérapie passe partout, chercher le foyer originel et pratiquer des hémocultures répétées si possible avant toute antibiothérapie.

Le dosage du complément sérique pratiqué en même temps que l'hémoculture pourrait être un élément de surveillance important dans le pronostic des septicémies.

Nous remercions les différents services de l'hôpital Charles Nicolle pour leur étroite collaboration.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — KLASTERYK J. — Les septicémies causées par les bacilles à gram négatif. *Nouv. Presse Med.*, 1972, 3, 183 - 187.
- 2 — RAPIN M., DUVAL J., LE GALL J.R. — Les septicémies de surinfection en réanimation. *Nouv. Presse Med.*, 1975, 7, 483-486.
- 3 — YOUNG L. AND ALL. — Gram negative rod bacteremia : microbiologic, immunologic and therapeutic considerations. *Ann. Intern. Med.*, 1977, 86, 456-471.
- 4 — ROUCHER F. — L'antibiothérapie est-elle vraiment nécessaire dans la protection contre les complications septiques post-opératoires ? *Presse Med.*, 1968, 76, 377.
- 5 — VILAIN R. — L'antibiothérapie de couverture. *Vie Med.*, 1974, 6, 24 - 25.
- 6 — VILAIN R., AVRIL J.L. — L'hygiène hospitalière. *Chirurgie*, 1975, 101, 459 - 465.
- 7 — FREID M., VOSTI K. — The importance of underlying disease in patients with gram negative bacteremia. *Arch. Intern. Med.*, 1968, 121, 418 - 423.
- 8 — VILAIN R., AVRIL J.L. — Ecologie et éthologie microbienne. *Nouv. Presse Med.*, 1974, 22, 1445 - 1446.
- 9 — MAC CABE W.R. — Endotoxin and bacteremia due to gram negative organism. *New Engl. J. Med.*, 1970, 283, 1342 - 1346.
- 10 — Les septicémies en urologie. *J. d'uro. neph.*, 1976, 82, suppl. 2.
- 11 — LE GALL J.R., TRUNET P., REGNIER B. — Le choc septique. *Encycl. Med. Chir., Mal. Infect.*, 1979, 8003, B10-5.
- 12 — Changing patterns of bacterial infections and antibiotic therapy. *Excerpta Medica*, 1971, Edit. Harold C. Neu.
- 13 — LAGRUE G., SOBEL S.A. — Le complément sérique. Propriétés biochimiques et modes d'activation. *Nouv. Presse Med.*, 1973, 2, 2265 - 2270.
- 14 — PELTIER A. — Le système complémentaire. *Path. Biol.*, 1972, 20, 1013 - 1039.
- 15 — ROBIN M., INTRATOR L. et COL. — Anomalies du complément et choc infectieux. *Nouv. Presse Med.*, 1974, 14, 883 - 884.
- 16 — MAC CABE. — Serum complement levels in bacteremia due to gram negative organisms. *New Engl. journal Med.*, 1973, 288, 21 - 23.

RESUME

Notre étude porte sur 147 septicémies à bacilles gram négatif rencontrées à l'Hôpital Charles Nicolle durant 18 mois depuis le 1^{er} janvier 1978. Les germes les plus fréquemment en cause appartiennent au groupe *Klebsiella-Enterobacter-Serratia*.

Leur pronostic est en général sombre : 52 % sont décédés dont près de la moitié dans un tableau de choc septique.

Les facteurs considérés sont outre le terrain, l'antibiothérapie de départ, et la part de l'antibiothérapie non adaptée dans la mortalité.

Par ailleurs, dans l'évaluation des fonctions immunitaires, les dosages du complément hémolytique, des fractions C3 et C4 ont été effectués chez 23 malades à la phase septicémique. L'abaissement de la fraction C3 du complément et sa relation avec le choc septique sont discutés.

SUMMARY

Our study bears on 147 gram negative rods bacteremia studied at Charles Nicolle Hospital, over an 18 month period since January 1st, 1978.

Klebsiella-enterobacter-serratia are most often responsible for bacteremia. Their prognosis is usually poor : 52 % of patients died ; almost half of them after a septic shock.

Among the factors : the background, the first antibiotherapy, and unadapted antibiotherapy.

Further more, in the assessment of immunity functions, the dosage of serum complement total activity (CH 50), and the complement components C3 and C4 are studied in 23 patients at the septicemic phase.

The C3 concentration fall and its relationship with septic shock are discussed.

L'ALGONEURODYSTROPHIE

A propos de 9 cas

A. CHAOUCHE, A. EL HADDAD, A. HILA,
R. ZOUARI, N. HADDAD.

ملخص حول 9 حالات « القونورود بيستروفي »

ويصيب هذا

Algoneurodystrophie

لقد احصينا في هذا البحث 9 حالات

المرض الكهول من الجنسين . فيرتكز تشخيص هذه الاصابة على معطيات الملاحظة والكشف بالاشعة الذي يتبين منه عادة ضعف في العظام . اما التحاليل البولجية فهي غير مفيدة ومن اسباب هذه الاصابة نذكر حالات التصدع وافتناء بعض انواع الادوية وبعض الامراض العامة .

INTRODUCTION :

L'algoneurodystrophie est un syndrome radio-clinique qui a été décrit sous de nombreuses dénominations depuis que MAILLARD publia, en 1925, les premiers cas de « rhumatisme gardénalique ». Ce syndrome fut appelé à tour : rhumatismes neurotrophiques du membre supérieur, syndrome épaule-main, pied décalcifié douloureux, syndrome de Südeck-Leriche, algoneurodystrophie réflexe et enfin algoneurodystrophie décalcifiante.

L'algoneurodystrophie reste de pathogénie obscure et les théories retenues sont : sympathique réflexe (Leriche) ou bien métabolique faisant jouer le rôle principal au système sérotonine antisérotonine. Se syndrome se traduit cliniquement par des douleurs articulaires et des troubles vaso-moteurs et trophiques touchant l'ensemble des tuniques en regard de l'articulation atteinte : peau, tissu cellulaire sous-cutané, ligaments, tendons et capsule.

Nous rappellerons, à l'occasion de cette étude, les principaux éléments du diagnostic de l'algoneurodystrophie, ainsi que les derniers développements de son traitement.

MATERIEL ET METHODES :

Nous avons colligé 9 cas d'algoneurodystrophie qui se répartissent selon le sexe en 4 femmes et 5 hommes et dont l'âge moyen est d'environ 50 ans.

OBSERVATION N° 1 :

Patiente âgée de 55 ans ; dans ses antécédents, on note une hépatite et surtout une épilepsie traitée au gardénal ; en mars 1975, elle présente une douleur à l'épaule droite qui s'étend bientôt au coude et au poignet du même côté ; douleur limitant les mouvements de membre supérieur droit.

* Travail du service de Médecine Interne Pr Ag. N. HADDAD), Hôpital Charles Nicolle - Tunis.

A l'examen, l'épaule est inflammatoire, les doigts ont un aspect succulent et sont le siège de troubles vaso-moteurs. Les mouvements passifs sont douloureux et limités à l'épaule et au poignet. La radiologie révèle une ostéoporose pommelée typique de l'épaule ; le coude est radiologiquement normal et au poignet et à la main, il existe une ostéoporose intense du carpe et des phalanges. La biologie ne note qu'une V.S. accélérée à 55/85.

Traitement : la malade est traitée à la griséfulvine et aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, tandis qu'une kinésithérapie douce est mise en œuvre. L'évolution a été excellente.

OBSERVATION N° 2 :

Patiente de 65 ans, hypertendue connue, compliquée d'un accident vasculaire cérébral à type d'hémiplégie gauche. En septembre 1972, elle se plaint de douleur de l'épaule et de la main gauches limitant les mouvements de ces articulations. L'examen clinique confirme l'atteinte de l'épaule et de la main gauches. La radiologie révèle une ostéoporose diffuse au niveau de ces 2 articles, avec conservation des interlignes articulaires. La biologie ne montre que l'accélération de la V.S. à 40/70.

Le traitement, à base de griséfulvine et d'antalgiques, n'a entraîné qu'une amélioration moyenne.

OBSERVATION N° 3 :

Malade âgée de 61 ans, sans antécédents connus, à part un traumatisme fermé du pied ; elle se plaint, en juin 1976, d'une douleur au pied droit avec diffusion au genou.

L'examen clinique confirme la limitation douloureuse des mouvements du pied droit. La radiologie met en évidence une ostéoporose tachetée du pied et du genou, avec respect des interlignes articulaires. La V.S. est modérément accélérée à 18/38.

Le traitement comprenait du Calcitar et de griséfulvine.

OBSERVATION N° 4 :

Patiente 55 ans, épileptique traitée au gardéнал, consulté en mars 1975 pour douleurs articulaires du membre supérieur droit. La douleur atteint à la fois l'épaule, le coude et la main du même côté avec signes inflammatoires au niveau de ces articles.

A l'examen clinique, aspect succulent des doigts et mouvements douloureux et limités de l'épaule et du poignet droits.

La radiologie met en évidence la présence d'une ostéoporose pommelée de l'épaule et de la main avec intégrité des interlignes articulaires.

La vitesse de sédimentation est accélérée à 55/85. La malade est traitée par la griséfulvine et l'évolution a été jugée très satisfaisante.

OBSERVATION N° 5 :

Malade âgé de 70 ans, sans antécédents notables ; il se plaint, à la suite d'un traumatisme de la main droite, d'une douleur de l'épaule, du coude et de la main droite. L'examen clinique, lors de son hospitalisation en mars 1975 montre la limitation douloureuse des mouvements de l'épaule et du poignet droits, l'aspect boudiné des doigts qui sont le siège de troubles vasomoteurs. La radiologie montre la présence d'une ostéoporose pommelée typique et la V.S. est accélérée à 34/56. Le malade est traité par les anti-inflammatoires, la griséfulvine et une kinésithérapie douce a été pratiquée.

L'évolution sous traitement a été bonne.

OBSERVATION N° 6 :

Malade de 50 ans, atteint de tuberculose pulmonaire ; il est traité par Isoniazide et Ethambutol depuis mars 1975. En avril 1975, ce malade est hospitalisé pour une atteinte douloureuse du poignet et de la main gauches.

A l'examen clinique, raideur du poignet et de la main atteints qui sont douloureux.

La radiologie montre une ostéoporose non homogène avec respect des interlignes articulaires.

La V.S. est accélérée à 40/70. L'évolution est favorable sous griséfulvine et kinésithérapie douce.

OBSERVATION N° 7 :

Patient âgé de 50 ans, sans antécédents notables, est hospitalisé en 1973 pour douleur post-traumatique de la cheville droite. A l'examen, cheville tuméfiée.

La radiologie révèle une ostéoporose tachetée de la cheville et du 1/3 inférieur de la jambe. La V.S. est accélérée à 65/94.

Un traitement à base de penthonium et d'anti-inflammatoires est associé à une kinésithérapie douce.

L'évolution a été excellente.

OBSERVATION N° 8 :

Malade de 57 ans, qui a des antécédents connus de syphilis ; il est hospitalisé en novembre 1975 pour

des douleurs du membre supérieur gauche, survenue à la suite d'un traumatisme. L'épaule gauche est enraidie et douloureuse, la main est tuméfiée et les doigts ont un aspect succulent.

La radiologie montre une ostéoporose pommelée de l'épaule atteinte avec respect des interlignes articulaires. La V.S. est peu accélérée.

L'évolution, sous griséfulvine et céléstamine associées à une kinésithérapie douce est bonne.

OBSERVATION N° 9 :

Jeune homme de 21 ans, sans antécédents connus est hospitalisé en août 1976 pour un pied gauche douloureux et inflammatoire. A l'examen, enraidissement douloureux de ce pied.

La radiologie met en évidence une atteinte ostéoporotique tachetée avec respect des interlignes articulaires.

La biologie est normale et la V.S. est à peine accélérée.

Le traitement institué a associé à la kinésithérapie la griséfulvine et des anti-inflammatoires.

L'évolution fut bonne.

RESULTATS :

Nos observations se répartissent ainsi :

— selon le sexe : 4 femmes pour 5 hommes ;

— selon l'âge : 8 malades sur 9 sont âgés de 50 ans et plus.

Nous avons essayé de mettre en évidence ce qui caractérise l'atteinte algoneurodysdystrophique chez nos malades.

a) Topographie des lésions :

Un membre supérieur est atteint dans 6 cas sur 9 ; le membre inférieur est moins fréquemment touché : 3 fois seulement. Mais, ce qui nous a frappés, c'est le caractère unilatéral des lésions qui est retrouvé chez tous les malades de notre série.

b) Signes radiologiques :

Les signes radiologiques sont retrouvés chez tous nos malades. Il s'agit constamment d'une ostéoporose avec une remarquable intégrité des interlignes articulaires.

L'atteinte ostéoporotique est fréquemment non homogène, d'aspect pommelé assez caractéristique de l'algoneurodystrophie.

c) Signes biologiques :

La biologie est très pauvre et seule une accélération de la vitesse de sédimentation est fréquemment notée.

La sérologie rhumatoïde est constamment négative.

d) L'enquête étiologique : est précieuse pour le diagnostic. Elle a été minutieusement conduite chez nos malades et nous avons trouvé comme cause au syndrome algoneurodystrophique :

— des facteurs traumatiques : dans 4 cas ;

— des facteurs iatrogènes (chimiothérapie) : dans 3 cas dont 2 malades ayant reçu des barbituriques et le 3^e a été traité par une tuberculose à l'isoniazide ;

— des facteurs généraux : 1 observation où l'algo-

neurodystrophie est secondaire à une affection neurologique ;

— algoneurodystrophie idiopathique : dans une observation, aucune étiologie apparente n'a pu être décelée.

COMMENTAIRES :

Cette série est trop courte pour nous permettre d'en tirer des conclusions formelles. Nous avons tout de même remarqué que nos observations se distinguent par certains caractères qu'il serait utile de souligner :

a) Nous avons noté que l'algoneurodystrophie atteint les femmes aussi bien que les hommes. Cette atteinte est retrouvée beaucoup plus fréquemment après la cinquantaine, bien qu'on puisse la rencontrer chez des patients jeunes.

b) L'unilatéralité de l'atteinte qui a été relevée dans toutes nos observations est inhabituelle. Classiquement, l'algoneurodystrophie, qui prédomine aux extrémités d'une façon unilatérale, est de cause loco-régionale et lorsque cette cause est générale, l'atteinte est habituellement bilatérale (1) et se traduit cliniquement début au stade I de Ravault par un état pseudo-inflammatoire des articles touchés qui deviennent le siège d'un œdème élastique ne prenant pas le godet, recouvert d'une peau rose ou rouge et douloureux à la mobilisation. C'est à ce stade que nous avons examiné tous nos malades.

L'évolution se fera vers une rétraction péri-articulaire et aponévrotique où la fibrose prédomine sur l'œdème, réduisant les mouvements articulaires et diminuant leur amplitude. Nous n'avons pas rencontré ce stade II de Ravault chez nos malades.

c) Les examens complémentaires ont souligné la pauvreté des données biologiques, ce qui est décrit par la plupart des auteurs.

La radiologie comparative, sur le même film, des 2 membres opposés nous a permis par contre de mettre en évidence une déminéralisation osseuse constante et caractéristique : l'ostéoporose tachetée, pommelée, non homogène qui contraste avec l'intégrité des interlignes articulaires.

Certains auteurs ne la retrouvent pas toujours et, en particulier, lorsque l'algodystrophie est d'origine chimiothérapique (5).

d) L'enquête étiologique est précieuse pour le diagnostic de syndrome algoneurodystrophique ; elle a confirmé, chez nos malades, l'importance des facteurs classiques : traumatiques, chimiothérapiques et généraux.

e) Traitement :

Plusieurs armes thérapeutiques ont été décrites et

utilisées avec plus ou moins de succès (6).

Le traitement d'une algodystrophie a plus chances d'être efficace lorsqu'il est précoce. C'est en pleine phase active de la maladie que l'on peut stopper le processus morbide et soulager le patient. Pour cela, il faut interrompre l'axe réflexe sympathique auto-entretenu qui serait à la base de l'atteinte algoneurodystrophique en réalisant l'antalgie. Le repos et les antalgiques doivent être présents dans tous les cas.

Quant au traitement de fond, il fait appel à plusieurs groupes de médicaments dont nous citons les principaux :

— la thyrocalcitonine (calcitar) : à fortes doses 160 U par jour (3) ;

— les corticoïdes : leur utilisation ne fait pas l'unanimité des rhumatologues et certains les récuse pour leur absence de spécificité et leurs nombreux effets secondaires sérieux ;

— les Bêta-bloquants : agissant par un mécanisme inconnu, auraient des succès à leur actif ;

— la griséofulvine : ce médicament s'est révélé d'une efficacité certaine chez nos malades. Le mode d'action de ce produit reste inconnu et ses effets bénéfiques éventuels sont précoces et se manifestent après la première dizaine.

CONCLUSION :

L'algoneurodystrophie est relativement peu fréquente, atteint à égalité les femmes et les hommes d'âge mûr. Quelquefois sans étiologie décelable, l'algoneurodystrophie peut réaliser un syndrome secondaire à un traumatisme ou à une chimiothérapie. Le diagnostic de cette affection est évoqué sur les données cliniques et trouve des arguments radiologiques et étiologiques pour le confirmer.

La thérapeutique est encore peu spécifique mais peut s'avérer efficace si elle est entreprise tôt au stade où les phénomènes inflammatoires locaux dominent.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — J.P. CAMUS et J. CROUZET. — Les syndromes algoneurodystrophiques. Rev. Prat. 1973, 23, 4805-4812.
- 2 — Conférence Internationale Aix-les-Bains 1972. Les algoneurodystrophies décalcifiantes post-traumatiques in Rhumatologie, 1973, 15, 5-17.
- 3 — A. FOURNIE et Collaborateurs. — La calcitonine, perspectives d'avenir. Perspectives en rhumatologie sous la direction de L. SIMON et J. SONY. Mai 1979, Edit. Masson - Paris.
- 4 — J. GOUGEON. — Les algodystrophies. Perspectives en Rhumatologie, sous la direction de L. SIMON et J. SONY. — Mai 1979, Edit. Masson - Paris.
- 5 — M. LEQUESNE. — L'algodystrophie d'origine chimiothérapique. Sem. Hôp., 1967, 7, 2581-2595.
- 6 — M. VAYSSAIRAT. — Comment prendre en charge une algoneurodystrophie. Rev. Prat. 1977, 27, 3587-3588.

RESUME

Les auteurs font état de 9 observations d'algoneurodystrophie. Ce syndrome prédomine chez les gens d'âge mûr, sans distinction nette de sexe. Le diagnostic est clinique, étayé par les examens radiologiques qui mettent, très souvent, en évidence, une ostéoporose non homogène. La biologie est pauvre et l'enquête étiologique retrouve fréquemment une cause : trauma, chimiothérapie ou affection générale.

SUMMARY

We present 9 cases of algoneurodystrophy. This syndrome predominates in mature people with no clear distinction between sexes. Diagnosis is proved by radiologic tests which show evidence of non homogenous osteoporosis. Biology is unsatisfying and the etiologic investigation find often a cause : trauma, chemotherapy or general affections.

PROBLEMES POSES PAR LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE LA MALADIE DE GAUCHER

A. BERHOUNE *, A. ZENATI *, Z. BELLAHSENE,
M. KHIARI, H. MAIZA, M. ZIGHOUT, S. KHATI,
Y. OUKACI, B. KHATI.

ملخص

التشخيص البيولوجي لمرض فوشى

نعرض اربع حالات لمرض فوشى (Gaucher) تم تشخيصها على اساس معيير

سريرية ودراسة الخلايا .

لكن التحليل لا يثبت نقصا في الخمير بتاغلوكوزيداز الا في ثلاث حالات . اما في الحالة الرابعة فنجد نقصا في سفنقوميليناز .

وهذه حالة لمرض نيومان بيك كما اكدته الفحوص التكميلية . اذ ان الحد الفاصل بين

الدائنين غير واضح سريريا .

كما نلاحظ في الحالات الثلاثة تباين في نشاط الباتاغلوكونيداز حسب درجة الحموضة (PH)

وهذا يبين دور الحموضة في تيسر الخمير بتاغلوكوزيداز .

INTRODUCTION

L'évolution des connaissances sur la structure des sphingolipides, constituants fondamentaux des tissus nerveux, a permis depuis une quinzaine d'années, d'individualiser un grand nombre de maladies touchant les métabolismes de ces structures lipidiques.

A l'heure actuelle, plus de dix maladies métaboliques sont caractérisées par l'accumulation considérable de ces molécules complexes, qui se fait de façon préférentielle au niveau de certains organes comme par exemple la rate, dans la maladie de Gaucher, et plus généralement au niveau des lysosomes cellulaires (1).

Ces maladies encore appelées thésaurismoses lysosomiales sont transmises, selon le mode autosomique récessif, sauf pour l'une d'elles, la maladie de Fabry, qui est liée au chromosome X.

Ces affections semblaient rares, dans la mesure où leur diagnostic clinique était difficile, étant données les étiologies excessivement diverses des hépatosplénomégalies et encore des encéphalopathies (5).

De plus, le diagnostic biologique est le plus souvent laborieux ou manquant de spécificité.

La nécessité des mesures des activités enzymatiques, reste impérative pour confirmer la thésaurismose congénitale, quoiqu'à l'intérieur de ces différentes maladies, les frontières sont assez difficiles à cerner (9).

Parmi elles, la maladie de Gaucher, décrite en 1882 sous le nom d'épithélioma primitif de la rate, est la sphingolipidose la plus fréquente.

* Laboratoire de Biologie Pédiatrique CHU. Mustapha Alger. Algérie.

Mots Clés : bêta-glucosidase ; leucocytes, thésaurismose lysosomiale ;

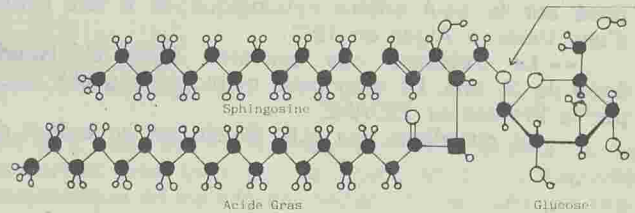
Cette maladie peut se présenter sous deux formes :
— La forme bénigne chronique, survenant dans l'enfance et dans l'adolescence, avec splénomégalie sans signes neurologiques mais qui peut avoir des complications graves (3).

— La forme grave, qui se manifeste dans la première enfance avec signes neurologiques sévères, généralement mortelle.

Cette maladie est due à l'accumulation d'un glucocérébroside (11), que l'on peut schématiser ainsi :

- HYDROGENE
- CARBONE
- OXYGENE
- AZOTE

GLUCOCEREBROSIDE (selon Roscoe O. Brady).



Ce composé, encore appelé céramide-glucose, est en temps normal un intermédiaire dans le métabolisme des composés complexes des membranes cellulaires. Il peut résulter de la dégradation de diverses substances comme :

- Le lactosyl-céramide du leucocyte.
- Les gangliosides du tissu nerveux.
- Le globoside érythrocytaire.

Jusqu'à une quinzaine d'années, il était établi, que dans la maladie de Gaucher, le cérébroside qui s'accumulait était un galactocérébroside, le galactose remplaçant le glucose dans la molécule.

En fait, l'accumulation est due non pas à la substitution d'un glucocérébroside par un galactocérébroside, mais à un déficit enzymatique de la bêta-glucocérébrosidase ou bêta-glucosidase comme l'on montré Patrick et Brady en 1965. Cette bêta-glucosidase est retrouvée dans les cellules du système réticulo-endothélial, du foie, et dans les leucocytes (6). Comme toutes les hydrolases, acides, la bêta-glucosidase est spécifique de la nature de la liaison d'abord avant le substrat, ce qui explique l'utilisation de substrats artificiels artificiels pour la détermination de l'activité enzymatique.

L'intérêt que nous portons aux sphingolipidoses, dans le cadre général des encéphalopathies métaboliques, nous a permis d'examiner 4 cas de maladie de Gaucher. Il nous a paru intéressant de rapporter nos résultats et de les confronter avec le diagnostic clinique.

MATERIEL ET METHODE

— Le premier cas est celui de l'enfant Z. Omar, âgé de 10 ans, issu d'un mariage consanguin, présentant depuis l'âge de 3 ans, une splénomégalie avec des poussées d'hyperthermie, sans ictère et anémie, avec mélanoderme prédominant dans la région sous-ombilicale.

La présence de la cellule de Gaucher, sur la ponction de la moelle osseuse et l'énorme splénomégalie ont conduit à une splénectomie. La pièce opératoire pesant 1360 grammes, montre elle aussi des cellules volumineuses, globuleuses à noyau excentré, à cytoplasme clair, spumeux, finement feuilleté, l'aspect compatible avec la cellule de Gaucher.

— Le deuxième cas, concerne l'enfant L. Karim, âgé maintenant de 14 ans, issu d'un mariage consanguin, avec une légère splénomégalie depuis l'âge de 4 ans. Le diagnostic de maladie de Gaucher a été posé sur le seul critère cytologique et a fait l'objet d'une thèse à Alger en 1971.

— Le troisième cas concerne Mme C. Houria âgée de 35 ans. Le diagnostic cytologique a été établi par le Professeur ZIDANE.

— Le quatrième cas H.R. Samir est un enfant de

15 mois qui présente une splénomégalie évolutive depuis l'âge de 8 mois.

Sur l'hypothèse de maladie de Gaucher, nous avons effectué la détermination de l'activité bêta-glucosidase sur les leucocytes des 4 malades, ainsi que sur le tissu splénique après intervention chirurgicale pour Z. Omar.

— Les leucocytes sont séparés du sang total selon la technique de Cartier en milieu PVP - citrate.

— Le tissu splénique est homogénéisé, soit par potérisation, soit encore au moyen d'ultra-sons dans le tampon tris-NaCl 0,5 M pH = 8 (2).

— La détermination de l'activité bêta-glucosidase fait appel à un substrat artificiel qui est la 4-méthyl-Umbelliféryl - Bêta - D - glucoside, selon la technique décrite par Peters (8).

L'activité enzymatique est mesurée à pH = 5,5 en présence de taurocholate de sodium, lequel favorise cette activité. Après 1 heure d'incubation à 37 °C l'addition de tampon glycine-ammoniacque 0,2 M pH = 10,5, bloque la réaction enzymatique et révèle la fluorescence de la 4 Méthyl-Umbelliféronne, qui est proportionnelle à l'activité bêta-glucosidase. La lecture est faite au spectrofluorimètre Turner modèle 430, avec une excitation à 365 nm et une émission à 450 nm. Les résultats sont exprimés en nano Moles/mg de protéines/heure.

— Les protéines sont déterminées par la méthode de Lowry.

RESULTATS :

Divers auteurs, en particulier Ockermann ont mis en évidence l'existence de 3 isoenzymes hépatiques agissant chacune à des pH optimum différents : 4,1 - 4,7 - 5,3. Cette dernière isoenzyme est pratiquement absente dans le cas de la maladie de Gaucher.

Par contre dans les leucocytes, Beutler signale le déficit de l'isoenzyme agissant à pH optimum = 4. Ce que d'ailleurs rapporte également Turpin.

Tout récemment Peters et Lee signalent sur ces mêmes leucocytes différents déficits en isoenzymes, agissant à pH différents. C'est dire l'extrême hétérogénéité des déficits rencontrés.

Il nous a paru intéressant de déterminer l'activité enzymatique à différents pH :

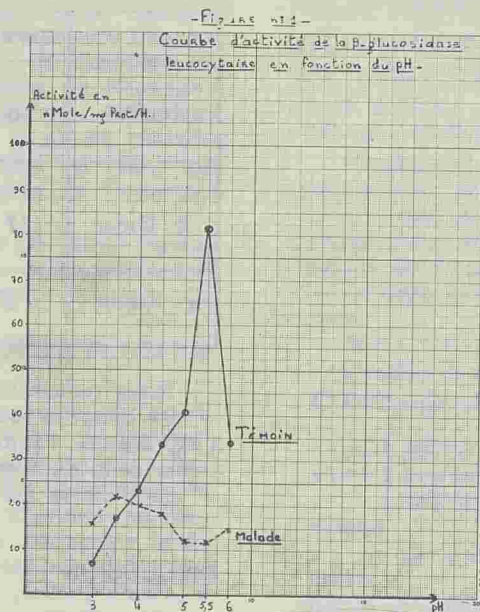
a — Sur les leucocytes :

Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau n° 1 et représentés graphiquement dans la figure n° 1.

TABLEAU N° 1

Activité bêta-glucosidase dans les leucocytes³ :
valeurs exprimées en nanomoles/mg protéines/heure.
(Valeur moyenne établie au laboratoire sur 30
échantillons : 20 ± 3 n Moles/gm Prot./H.)

	pH	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
Témoin		11	18,7	18,26	22	26,42	64	30
Famille L.	— Père	3,52	—	6,6	—	—	13	—
	— Mère	3,52	—	5,8	—	—	14	—
	— Karim	10,50	15	19	52	47	64	32
	— F. Zohra	28	—	35	—	—	104	—
	— Nadir	4,13	23	28	42	56	100	—
	— Rabah	22	—	28,5	—	—	133	—
	— Ramdane	15	—	13	—	—	76,5	—
	— Amina	9	—	13	—	—	41	—
	— Malika	16	—	15	—	—	81	—
— Brahim	13	—	23,6	—	—	63	—	
Z. Omar		16	22	20	18	12,2	12	15
Mme C. Houria		—	—	—	—	—	13,3	—
H.R. Samir		—	—	—	—	—	10	—



Nous remarquons qu'au pH optimum de 5,5 pour l'enzyme normale :

— l'activité chez L. Karim est identique à celle du témoin ; par contre elle est diminuée chez ses parents, ainsi que chez les trois autres malades ;

— aux valeurs de pH, 3; 3,5; 4; 4,5; l'activité de l'enzyme est subnormale pour Z. Omar, alors qu'au

pH = 5, cette activité diminue fortement ; ces variations ressortent très bien sur la figure n° 1, où l'activité enzymatique du malade est nettement diminuée par rapport au témoin normal.

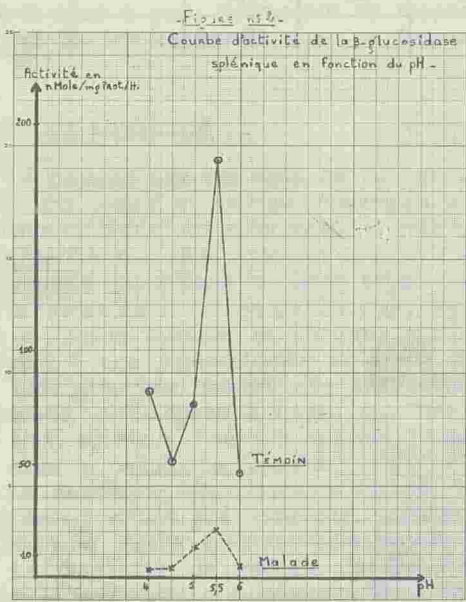
b — Sur le tissu splénique.

Les résultats sont reportés sur le Tableau n° 2, et représentés graphiquement dans la figure n° 2.

TABLEAU N° 2

Activité bêta-glucosidasique en fonction du pH dans le tissu splénique.

pH	4	4,5	5	5,5	6	Expression
Témoin	81,72	50,84	76,43	183,74	45,58	n Moles/mg Prot/H.
	83,55	52,22	78,33	183	47	n Moles/H/g Pds Frais
Z. Omar	4,34	4,34	13	21,6	4,34	n Moles/mg Prot/H.
	11	11	33	45	11	n Moles/g Pds Frais/H.



au pH optimum de 5,5, l'activité enzymatique du malade, représente à peu près le 1 de l'activité du témoin.

c — Par ailleurs nous avons effectué la mesure d'un autre stigmate biochimique, souvent mis en valeur pour étayer le diagnostic cytologique. Il s'agit de la **phosphatase acide** qui est très augmentée dans le tissu splénique du malade par rapport à un témoin normal, spléectomisé après traumatisme accidentel. Ce paramètre est également élevé dans le sérum.

Les résultats sont repris dans le tableau n° 3.

TABLEAU N° 3
Activité de la Phosphatase Acide.

	Dans le Sérum	Dans le tissu splénique
Témoin	6 U I / 1	20 U I/mg Prot.
		121 U I/g Pds Frais
Z. Omar	17 U I / 1	90 U I/mg Prot.
		544 U I/g Pds Frais.
L. Karim	9 U I / 1	

Nous remarquons que :

— dans le tissu splénique, quelque soit l'unité d'expression, l'activité enzymatique de Z. Omar est 4 fois celle du témoin ;

— dans le sérum le rapport est environ de 3.

DISCUSSION :

Les résultats obtenus permettent de souligner les points de discussion suivants :

- 1 — Tout d'abord le caractère aléatoire de la cellule de Gaucher.
- 2 — Le manque de spécificité de la phosphatase acide.
- 3 — Le problème des disparités en fonction du pH de l'activité enzymatique leucocytaire.
- 4 — Il est évident que l'activité enzymatique au niveau des cellules spléniques reste la plus significative.

1 — LE CARACTERE ALEATOIRE DE LA CELLULE DE GAUCHER :

C'est une cellule de surcharge retrouvée dans plusieurs sphingolipidoses (I-cell Disease ou maladie des cellules à inclusion; maladie Niemann-Pick; la lactosylcéramidose, la maladie de Volman, la lipidose splénique et dans certaines affections hématologiques. Pour L. Karim, chez qui le diagnostic de maladie de Gaucher a été posé sur ce seul critère cytologique, nous avons été surpris par une activité bêta-glucosidase leucocytaire normale aux différents pH. Ceci nous a amené à pratiquer une biopsie de peau pour culture de fibroblastes et détermination des hydrolases acides. Ces examens ont été réalisés à l'Hôpital Debrousse Service du Professeur Cotte à Lyon, les résultats sont les suivants :

— Activité normale pour les enzymes : Bêta-glucosidase ; Bêta-galactosidase ; alpha - D-mannosidase ; alpha -L-fucosidase ; Hexosaminidases ; Bêta-glucuronidase ; Arylsulfatases A et B.

— Activité sensiblement diminuée de la Bis-4-méthyl-umbelliferyl Pyrophosphate diestérase. Cette baisse d'activité évoque une maladie de Niemann-Pick, ce que confirme par la suite, la détermination de l'activité de la sphingomyelinase dans les fibroblastes cutanés en culture, dans le service du Professeur Revol (Hôpital Ste Eugénie).

Ceci nous amène au diagnostic final de maladie de Niemann-Pick type B vu l'âge de l'enfant, et ne nous étonne pas, car les frontières cliniques entre maladie de Gaucher et maladie de Niemann - Pick, sont très imprécises et seul le déficit enzymatique et tranchant.

Il existe en effet plusieurs variétés de Niemann-Pick suivant l'âge, les signes cliniques et les troubles biochimiques. Ceci a fait l'objet de plusieurs classifications, en particulier celle de Crocker en 1961, qui distingue 4 types et celle, plus récente de Frederickson qui distingue 5 types.

La forme B étant celle dépourvue de signes neurologiques non retrouvés chez Karim L. alors que la forme classique s'accompagne de signes nerveux très graves.

2 — LE MANQUE DE SPECIFICITE DE LA PHOSPHATASE ACIDE SERIQUE :

Si l'élévation de la phosphatase acide, au cours de la maladie de Gaucher est toujours un point remarquable, sa spécificité prête à discussion. D'après certains auteurs comme Shapira, Dreyfus l'augmentation de l'activité enzymatique est due à la libération de l'enzyme, consécutive à l'éclatement des lysosomes bourrés par l'accumulation de glucocérobroside.

Pour d'autres, comme Mercer et Collaborateurs, il s'agit là d'un élément bien spécifique et l'isoenzyme responsable est le type 5 différent de l'isoenzyme tartrable prostatique.

L'argument avancé par Dreyfus est contestable, car dans aucune des autres maladies de surcharge, il n'a été signalé une augmentation de l'activité de la phosphatase acide.

Cependant, si l'hypothèse de Peters paraît séduisante, il reste que la révélation et la détermination de l'isoenzyme 5, ne sont pas à la portée de tous les laboratoires.

Une question se pose alors : quel est le processus exact qui aboutit à l'exacerbation de l'isoenzyme 5 de la phosphatase acide au cours de la maladie de Gaucher ?

Rappelons cependant l'intérêt de la phosphatase acide splénique qui est très significativement augmentée (4 fois l'activité du témoin).

3 — LE PROBLEME DES DISPARITES D'ACTIVITE DE LA BETA-GLUCOSIDASE EN FONCTION DU pH :

L'activité Bêta-glucosidase dans des conditions optimales, à pH = 5,5 en présence de taurocholate, montre une activité normale pour Karim L., subnormale pour Z. Omar et Mme Ch. Houria, et sensiblement diminuée pour H.R. Samir.

Ceci nous a amené à établir une courbe d'activité en fonction du pH. Les résultats sont résumés dans le tableau n° 1. On remarque un effondrement de l'isoenzyme agissant à pH = 5 pour Z. Omar, alors qu'aucune anomalie n'existe chez Karim L.

Nos résultats ne concordent pas avec ceux décrits, à savoir que c'est l'isoenzyme agissant à pH = 4 qui est déficitaire.

Pourtant de récents travaux de Peters et Lee ont montré qu'il existe plusieurs populations de leucocytes dont la richesse en l'une ou l'autre isoenzyme est variable. Ceci expliquerait nos résultats, et suggère différentes préparations leucocytaires afin d'obtenir des extraits enrichis soit en monocytes, soit en lymphocytes, soit de composition mixte.

4 — L'INTERET DE LA PONCTION SPLENIQUE :

Le diagnostic le plus fin et le plus exact, fait appel à la ponction splénique avec la mesure de l'activité bêta-glucosidase.

Cependant, ce geste n'est pas dépourvu de dangers surtout chez ces malades présentant des troubles de la crase sanguine, et de plus nécessite un témoin normal. Pour notre malade splénectomisé, il serait intéressant de l'explorer à nouveau pour suivre l'évolution de l'activité enzymatique et les effets de la splénectomie.

Nous n'avons malheureusement pas pu le revoir et rapporter des résultats.

CONCLUSION :

De toutes ces considérations, il ressort les conclusions suivantes :

— Le diagnostic cytologique est un stigmate aspécifique.

— La phosphatase acide n'a qu'une valeur d'orientation.

— Le diagnostic ne peut être assuré que par la détermination de l'activité bêta-glucosidase. Celle-ci doit être effectuée à plusieurs pH s'échelonnant de 4 à 5,5 pour mettre en évidence les isoenzymes déficitaires étant donné l'extrême hétérogénéité de la maladie de Gaucher.

Remerciement :

Nous remercions vivement le Professeur COTTE ainsi que ses collaborateurs (Dr Mathieu, Zabet et Maire) pour toute l'aide qu'ils nous ont apportée au cours de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — Brady R.O and King F.M.
Gaucher's disease in lysosome and storage disease. By Hers H.G and Van Hoof.
Academic Press New York 1973 381-394.
- 2 — Donald W. Mercer, Stephen P. Peters, Robert H. Glew, Robert E. Lee, and David M. Wenger.
Acide phosphatase isoenzyme in gaucher's disease.
Clin. Chim. 1977 23/4 : 631-635.
- 3 — Edward L. Schneider, M.D; Charles J. Epstein, M.D; Michael J. Kaback M.D; David Brandes, M.D;
Severe pulmonary involvement in adult gaucher's disease.
The American Journal of Medicine.
1977 63. 475-480.
- 4 — A.H. Fenson, Bensen, Babarik A.R. Grant and L. Jacob.
Fibroblast phosphodiesterase Deficiency in Niemann - Pick disease. B.B.R.C. 1977 74, 877-883.
- 5 — Hultberg B, Ockermann P. A. Sjobald. S Enzymatic and biochemical diagnostic of inborn Lysosomal diseases with neurological symptoms.
Europ. Neurol. 1972, 7 : 101-118.
- 6 — Ch. Klilbansky, J. Hoffmann, J. Pinkhas, D. Algom, M. Dintzman, M. Ben-Bassat, and A de Vries.
Leukocyte glucocerebrosidase Deficiency Diagnostic in Adult gaucher's Disease with négative bone marrow biopsy - some properties of the enzyme in leukocytes and splenn.
Europ. J. of Clinical Investigation, 1974, 4 : 101-107.
- 7 — Mercer D.W. — Separation of tissue and serum acide phosphatase isoenzymes by ion exchange colonn chromatography.
Clin. Chem. 1977 : 623-653.
- 8 — Peters S.P. Lee, R.E. and Glew, R.H. — A micro Assay for gaucher's disease. Clin. Chim. Acta 1975, 60 : 391-396.
- 9 — John B. Stanbury; James B. Wyngaarden; Donald S. Fredrickson.
The metabolic basis of inherited disease,
Fourth Edition 1978 : 544-841.
- 10 — Stephen P. Peters, Robert E. Lee, and Robert H. Glew
Gaucher's disease : A. Review.
Médecine 56 N° 5 1977 : 425-442.
- 11 — M. Sude. — Brain glycolipids in infantile Gaucher's disease
J. of Neurochemistry, 1977. 29 : 379-381.

RESUME

Nous rapportons 4 cas de maladie de Gaucher dont le diagnostic a été établi sur des critères cliniques et cytologiques. Mais l'exploration biochimique du déficit enzymatique de la bêta-glucosidase ne confirme que 3 cas, le 4^e étant un déficit en sphingomyélinase. Il s'agit là d'une maladie de Niemann-Pick, comme l'ont confirmé des examens complémentaires. Ce qui ne nous étonne pas, car les frontières cliniques entre les deux affections sont très peu délimitées.

D'autre part, sur les 3 cas confirmés, on remarque une hétérogénéité dans l'activité bêta-glucosidasique en fonction du pH. C'est dire toute l'importance du facteur pH au cours de la mesure de la bêta-glucosidase.

SUMMARY

We report four cases of Gaucher disease. The diagnosis was established by clinical and cytological features but only three cases have been confirmed by biochemical investigation of B glucosidase defect.

The fourth case is due to sphingomyelinase defect. This last case is a Niemann Pick disease, confirmed by complementary investigations. We were not surprised because the clinical limite between the two affections are not very clear.

On the other hand in the three cases confirmed the activity of beta glucosidase activity.

A propos de deux cas

M. SEGHIR * — B. GORGI *

ملخص

اصابة الفم في مرض كثرة الخلايا المنسجة « X »

لاحظنا حالتين لاصابة فموية بداء كثرة الخلايا المنسجة « X » في اطار من الاصابات ذات اهمية تشخيصية كبرى .

وتكون الاصابات اللثوية عادة اول عرض سواء في الحالات الحادة او الراجعة لداء كثرة الخلايا المنسجة . ويمكن معاينتها - خطأ - وربما خبيثا مما تجعل العلاج مغابرا تماما .
الا ان هذه الاصابات يمكن ان تكون حالة راجعة او ذات تطور خطير بالرغم من ان هذا الداء لا يسبب سوى اتلاف موضعي ولا يعرض الا لمشاكل وظيفية ، ذلك ان اصابات الفم والاسنان لا تعرض الحياة لخطر . والان وبكثرة نتجر عن هذا الداء فقد بعض الاسنان او جلها نصف الفقم .

INTRODUCTION

L'Histiocytose X, terme suggéré par LICHTENSTEIN en 1953, regroupe les trois affections :

- La maladie de Letterer Siwe (L.S.).
- La maladie de Hand-Schüller christian (HSC).
- Le granulome éosinophile des os (G.E.).

Ces affections sont caractérisées par une prolifération de cellules de type Histiocytaire, d'où l'appellation l'Histiocytose, l'X étant dû à l'ignorance de leur étiologie. L'histiocytose X fait partie du groupe des réticuloses. Les localisations maxillaires peuvent être isolées ou associées à d'autres localisations. La structure de l'os mandibulaire, la présence des dents, la septicité buccale contribuent à donner un aspect particulier à cette localisation.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Selon les statistiques de BLEVINS (1), l'âge moyen du début de l'affection est de 2/½ ans chez les garçons et 1/½ an chez les filles.

La fréquence de l'atteinte en bas âge est confirmée par les observations de nombreux auteurs. Sexe : 2 garçons pour une fille. **Signes initiaux** : osseux, cutanés, pulmonaires, diabète-insipide, les adénopathies.

La localisation maxillaire du G.E. vient par ordre de fréquence en deuxième place derrière la localisation crânienne. CHASE (2) estime que 83 % des lésions osseuses sont localisées au crâne ou les os de la face 43 % sont maxillaires. La douleur est le symptôme le plus fréquemment révélateur.

Elle est fréquente dans 90 % des cas. La tuméfaction est visible ou palpable dans les localisations osseuses superficielles.

La localisation aux muqueuses buccales correspond toujours à une extension des lésions du système dentaire provoquant l'expulsion des dents sur l'arcade. Chez l'enfant il s'agit le plus souvent, de la chute prématurée des dents temporaires saines ou même de l'expulsion des germes des dents permanentes décrites par SZPIRGLAS (9) sous le terme de folliculite expulsive. Une ulcération torpide de la crête gingivale dont la découverte est souvent fortuite.

Chez l'adulte, le diagnostic sera suspecté à l'occasion :

- d'une enquête étiologique pour douleur gingivo dentaire mal définie ;
- de la mobilité anormale d'une ou plusieurs dents le plus souvent saines, de la persistance d'une gingivite hypertrophique et ulcéreuse chronique localisée au collet d'une ou de plusieurs dents ;
- le retard quelquefois important de la cicatrisation d'une avulsion dentaire.

Selon PEPERSACK (6) les lésions osseuses maxillo-faciales sont toujours ostéolytiques, atteignent toujours d'abord les zones molaires et prémolaires, ont tendance à apparaître dans la bifurcation ou la trifurcation des racines des molaires de lait et dans la région de la papille dentaire des dents permanentes, peuvent détruire les bourgeons dentaires et résorber les racines des dents fermées, peuvent, également détruire tout l'os alvéolaire à partir de la crête interalvéolaire et s'étend en direction des racines en détruisant tout le septum, la dent a l'air de flotter dans l'espace, ce qui serait très caractéristique de l'affection. Ces lésions n'entrepren-

* Service de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale (Dr M. Seghir)
Hôpital Charles Nicolle — TUNIS

nent que très rarement l'os banal (parfois ce signe constitue l'élément essentiel du diagnostic différentiel avec une lésion maligne). De toute façon une biopsie est indispensable dans le diagnostic différentiel de l'affection.

● **Premier cas clinique :**

Il s'agit d'un garçon âgé de 5 ans lorsque nous le voyons pour la première fois, il présente un syndrome complexe associant une diminution de la sensibilité douloureuse, une anesthésie cornéenne complexe avec séquelle d'ulcères cornéens et des troubles dentaires importants, perte de 11 dents, des infections buccales, une suppuration de la bouche avec fétidité de l'haleine. Il a été frappé par une ulcération suppurée siégeant sur la crête alvéolaire inférieure :

- présence d'une adénopathie maxillaire ;
- notons l'absence des dents suivantes.

12.11.	21. 22.
46.85 . 84.41.	36. 74. 75.

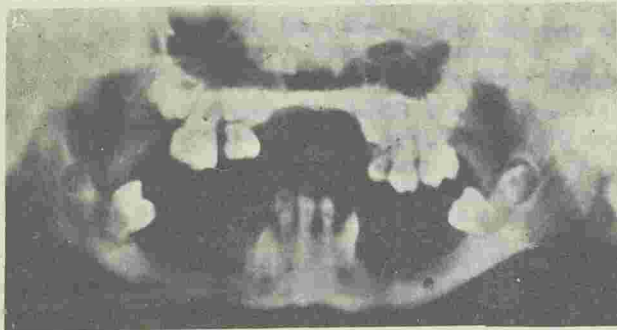


Fig. 1 : 1^{er} cas à 6 ans : édentation importante.

La radiographie panoramique des maxillaires met en évidence une forte résorption de l'os alvéolaire au niveau molaire et prémolaire mandibulaire, l'ulcération gingivale correspond à une lyse osseuse sans image de bordure, mais à double contour, zone dans laquelle les germes dentaires ont été expulsés. Cet aspect clinique et radiographique évoque une Histiocytose X, et la biopsie gingivale est compatible avec le diagnostic. Il existe aussi des ulcérations indolores des pulpes digitales. En raison des troubles associés, des radiographies complètes du squelette à la recherche d'autre localisation, n'ont rien montré. Devant les remissions spontanées de la maladie l'abstention thérapeutique est la meilleure attitude actuellement. Nous conseillons aux parents l'hygiène buccale stricte, des bains de bouche et des antibiotiques en cas de besoin. Sur le plan oculaire, la seule possibilité est un traitement antiseptique local permanent, préventif d'une surinfection.

A 7 ans : nous revoyons notre jeune patient ; l'aspect endobuccal est meilleur, il n'existe plus cette cavité suppurante au niveau de la crête alvéolaire inférieure droite qui a complètement cicatrisé.

A 9 1/2 ans : l'enfant présente une expulsion spontanée des 55 et 65, une tuméfaction du maxillaire supérieur gauche, la 65 beige dans une cavité kystique, un curetage soigneux est indiqué.

● **Deuxième cas clinique :**

Il s'agit d'un homme de 54 ans, qui consulte pour une mobilité de deux bridges, sur 33. 34. 35. et sur 43. 44. 45. avec chacun une extension postérieure. L'examen stomatologique révèle une mobilité II des deux bridges. Par ailleurs, on note une voussure sur le versant vestibulaire des 2 crêtes horizontales, et une sonde dentaire introduite dans la poche parodontale peut pénétrer au-delà des apex de 33. 34.44. 45. Au maxillaire supérieur, le patient présente une édentation totale. La radiographie panoramique montre une image de lyse osseuse qui atteint les deux branches horizontales gauche et droite en regard de 34. 35. et 43. 44. et révèle l'aspect caractéristique de « dents flottantes ou suspendues » dans une lacune osseuse avec une corticale à double contour, ceci nous fait penser au granulome éosinophile des maxillaires. Une biopsie a été pratiquée et l'examen histologique vient confirmer ce diagnostic.

Traitement : les deux lésions mandibulaires sont traitées par un curetage alvéolaire simple, ablation de tout le tissu pathologique inclus dans la cavité.

Evolution : 3 mois après, le malade a été revu : aspect satisfaisant. Les deux bridges sont solides et en bon état.



2^e cas : « Dents flottantes ou suspendues » une corticale à double contour.

CONCLUSION

Nous avons présenté deux cas d'Histiocytose X à localisation maxillaire isolée, ces localisations maxillaires sont importantes à reconnaître, parce qu'elles peuvent être révélatrices de la maladie. L'atteinte des gencives des maxillaires constitue fréquemment l'une des manifestations initiales et révélatrices de l'Histiocytose X aussi bien dans sa forme aiguë que dans sa forme chronique.

L'aspect de ces localisations peut les faire confondre avec une tumeur maligne dont la sanction thérapeutique serait tout à fait différente. C'est pourquoi il est important d'avoir un diagnostic histologique. Tout en gardant à l'esprit la possibilité d'une récurrence, ou de l'éventualité d'une évolution maligne, la gravité de cette maladie est purement locale et les problèmes essentiels sont d'ordre fonctionnel.

Les localisations bucco-dentaires n'ont, sur le plan vital, aucune signification pronostique particulière. En revanche, sur le plan local, la maladie laisse très fréquemment un héli-maxillaire complètement ou partiellement édenté.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BLEVINS (C). et coll. — Les manifestations buccales et dentaires de l'Histiocytose X. Oral. surg, av 1959, 12 4, 473-483.
- 2 — CHASE (DC). — et coll. Histiocytose X With Jaw Involvement J. oral. surg. Jui. 1974, 32, 7 497-502.
- 3 — GORGI (B). — Thèse de Chirurgie dentaire, Paris V 1979, les manifestations buccales de l'Histiocytose X, par GORGI Mohamed Béchir à partir de 3 cas cliniques.
- 4 — HOSXE (G). — Histiocytose des maxillaires. Rev. Stomato. (Paris). Janv. Fevr. 1976 - 76, 1, 70-72.
- 5 — KENTON. S. — Histiocytosis X a review of 114 cases with oral HARTMAN. — involvement. Oral surg, Oral Path, 1980, 49, 1.
- 6 — PEPERSACK (W). — A propos d'un cas de polyalvéolyse Juvenil due à l'Histiocytose X. Acta. Stomato. Belgica 1971 68, 4, 437-465.
- 7 — NEZELOF (C). — A propos de quelques observations d'Histiocytose X chez l'enfant. Rev. stomato. (Paris) 1974, 75, 567-580.
- 8 — NEZELOF (C). — L'histiocytose X un processus tumoral histiocytaire différencié. Pathol. Biol. 1975 - 23 6 - 499.
- 9 — SZPIRGLAS. — Chimiothérapie des cancers stomatologiques. Rev. de stomato. Paris 1969. 70. 5.

RESUME

Deux cas de localisation maxillaire de l'histiocytose x ont été présentés dans un cortège de localisations révélatrices de grande valeur diagnostique.

Les atteintes gingivales sont habituellement le premier symptôme de la forme aiguë comme de la forme récurrente de l'histiocytose x.

Ces localisations peuvent apparemment être prises par erreur pour une tumeur maligne dont le traitement est complètement différent. Mais ils peuvent quand même être une forme récurrente ou éventuellement une forme d'évolution maligne ; quoique cette maladie n'est que localement délabrante et ne pose que des problèmes fonctionnels.

Les localisations bucco-dentaires ne mettent pas le pronostic vital en jeu. Actuellement, très fréquemment, la maladie entraîne une dentation totale ou partielle d'un demi-maxillaire.

SUMMARY

Two localized maxillary Histiocytosis X cases were presented with significantly revealed localizations of a diagnostic value.

The affected maxillary gums are usually the first symptom of accute as well as recurrent Histiocytosis X.

Those localizations might apparently be mistaken for a malignant tumor of a which needs, completely differend therapy. Even though, there might be a possible recurrent case, or an eventual malignant evolution, this disease is only locally serious and presents simple functional problems.

The bucco-dental localizations have no significant vital prognosis. Yet, very frequently, the disease is revealed by total or partially toothless hemi-maxillar thoroughly or partially toothess.

deturgylone

Rhinites, rhino-pharyngites,
sinusites.



Toutes les affections inflammatoires
de la sphère O.R.L.

COMPOSITION PRÉSENTATION

- Nébuliseur A
Fénoxazoline (chlorhydrate de) 9,36 mg
Para-oxybenzoate de méthyle 5 mg
Eau distillée q.s. pour 10 ml de soluté
ajusté à pH 2,4
- Flacon B
Phosphate de prednisolone disodique
lyophilisé 17,8 mg
Mannitol lyophilisé 525 mg

Prêt à l'emploi, le nébuliseur, contient
25 mg de prednazoline - Tableau A -
A.M.M. 320.968.6 - S.S. et Collec.

Prix Public : **10,60 F** + S.H.P. - Coût
traitement journalier : 1 F.

INDICATIONS

- Rhinites, rhino-pharyngites, sinusites,
rhino-sinusites;
- Catarrhes tubaires,
allergies rhino-sinusiennes;
- Suites opératoires de la chirurgie O.R.L.

POSOLOGIE

Ne pas dépasser trois nébulisations
quotidiennes.

CONDITIONS PARTICULIÈRES D'EMPLOI

En cas d'infection surajoutée, il est indiqué
d'ajouter à la DETURGYLONE, une thé-
rapeutique antibactérienne ou antifongique.

CONTRE-INDICATIONS

Ne pas administrer aux enfants de moins de
6 ans.

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI

Ne pas utiliser de façon prolongée.
A'utiliser avec prudence en cas
d'hypertension.

CONSERVATION

La conservation de la solution prête à l'em-
ploi est limitée à 30 jours.

NE PAS AVALER

LES LABORATOIRES DAUSSE 60, RUE DE LA GLACIÈRE 75621 PARIS CEDEX 13. Tél. 589.89.29

L'OSTEOMALACIE DUE AUX ANTICONVULSIVANTS

A propos d'un cas

M. HAMZA *, Ch. BELKAHIA **, F. LETAIEF *
H. BEN AYED *

ملخص مفعول العلاج المضاد في داء الصرع

ان العلاج المضاد الاختلاج في داء الصرع يتسبب بقلة نادرة في تكلين العظام . هذا ما اكتشف في السنوات الاخيرة لقد شاهدنا حالة فيها تكلين العظام ناتج عن مضاد الاختلاج دون سبب آخر عرضت هاته الحالة في هذا البحث ونوقش فيه مفعول العلاج المضاد الاختلاج على ايض الفيثامين د .

Le syndrome ostéomalacique est défini cliniquement par des douleurs osseuses, des déformations osseuses et des troubles fonctionnels ; radiologiquement par la présence de stries de looser Milkman, histologiquement par une hyperostéoïdose et biologiquement par des perturbations du métabolisme phosphocalcique qui sont à interpréter en tenant compte de la fonction rénale et de l'étiologie. Ce syndrome ostéomalacique a plusieurs causes : la carence d'apport en Vitamine D qui est la cause la plus fréquente du moins dans certains pays, les malabsorptions digestives (l'insuffisance rénale chronique, le syndrome de Fanconi primitif ou secondaire, l'hyperparathyroïdie, certaines tumeurs mésenchymateuses, les antiacides, les diphosphonates... Le traitement par les anticonvulsivants est une cause rare d'ostéomalacie qui a été reconnue récemment et qui pose des problèmes physiopathogéniques intéressants. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas que nous croyons utile de rapporter.

OBSERVATION :

Melle Raoudha B... est une jeune fille âgée de 20 ans, originaire de la ville de Béja, qui est hospitalisée dans le service du Pr H. BEN AYED en juin 1978 pour un syndrome ostéomalacique. Depuis l'âge de 10 ans, elle est traitée pour crise comitiale type grand mal par du Phénobarbital à raison de 10 cg/jour. A l'âge de 17 ans, les crises ayant réapparu, on a dû augmenter la dose de Phénobarbital à 15 cg/jour et associer la Phénytoïne (Dihidan : 0,30 g/j.). En avril 1978, c'est-à-dire à l'âge de 20 ans, elle a commencé à se plaindre de douleurs pelvicrurales avec gêne à la marche. Il n'y a pas de troubles digestifs, l'exposition au soleil et l'alimentation sont normales. A l'examen, l'état général est bien conservé, le poids est de 60 kg pour une taille de 1,50 m, il n'y a pas d'adé-

rophatie ni d'hépatosplénomégalie. L'examen cardiovasculaire et pulmonaire est normal. Il existe des troubles de la marche avec une démarche en canard. Le bilan biologique montre une glycémie normale ; Azotémie : 0,19 g/l ; VS : 8/20 ; NFS : GR = 4.600.000/mm³ ; GB = 9100/mm³ ; Hémoglobine = 14,2 g/l ; Protides totaux = 80 g/l ; électrophorèse des protides : albumine = 44 g/l ; alpha 1 = 1,60 g/l alpha 2 = 8,89 g/l ; léta glouline = 8,8 g/l ; gamma globuline = 16,8 g/l ; Protéinurie nulle. HLM normal. Lipides totaux = 6,1 g/l ; Cholestérolémie = 1,80 g/l. Taux de prothrombine = 100 %. Calcémie = 82 mg/l. Phosphorémie = 24 mg/l ; phosphatases alcalines = 23 UKA ; Calciurie = 20 mg/24h ; phosphaturie = 750 mg/24h. Les radiographies montrent des vertèbres qui sont décalcifiées, aux contours flous et surtout des fractures de Looser Milkman siégeant sur les branches iléopubiennes droite et gauche et sur les branches ischiopubiennes droite et gauche.

(Fig. N° 1). La biopsie du grêle a montré un aspect histologique strictement normal. Un traitement vitaminique prescrit a entraîné une amélioration clinique, biologique et radiologique au bout de 2 mois ; la vitamine D2 a été administrée en intramusculaire, à raison d'une ampoule 15 mg par semaine pendant 2 mois ce qui a entraîné une régression des douleurs et des troubles de la marche, une normalisation de la calcémie et de la phosphorémie et une consolidation des fractures des branches iléopubiennes et ischiopubiennes avec formation de cals osseux. Un traitement vitaminique d'entretien a été poursuivi.

COMMENTAIRE ET DISCUSSION

Malgré l'utilisation fréquente et depuis longtemps des anticonvulsivants en thérapeutique humaine, il faut attendre la fin des années 1960 pour que des cas de rachitisme chez l'enfant et d'ostéomalacie soient rapportés au cours du traitement au long cours par les antiépileptiques (4, 11, 17). Les cas d'ostéomalacie induits par les anticonvulsivants rapportés dans la littérature sont rares, on en dénombre une dizaine de cas ; alors que les perturbations biologiques du métabolisme

* Service de Médecine Interne (Pr. H. BEN AYED) Section Rhumatologie Hôpital Charles Nicolle - Tunis.

** Département de Pharmacologie (Dr. Ch. BELKAHIA) Faculté de Médecine de Tunis.

phosphocalcique au cours du traitement anticonvulsivant sont fréquentes. En effet la calcémie serait basse et la phosphatasémie alcaline augmentée dans 20 à 30 % des cas d'épileptiques traités par les anticonvulsivants (1, 4, 5, 9, 15). Les principaux anticonvulsivants en cause sont le Phénéturide, le Primidone, la Phénytoïne et le Phénobarbital; l'association d'anticonvulsivants augmente leur pouvoir hypocalcémiant. L'ostéomalacie des anticonvulsivants n'a aucune particularité clinique, radiologique, biologique ou histologique; elle s'accompagne d'hypophosphorémie comme l'ostéomalacie hypovitaminique; le diagnostic repose uniquement sur la notion d'épilepsie traitée et sur l'absence d'autres causes d'ostéomalacie. Dans notre cas, l'ostéomalacie ne fait pas de doute, elle est authentifiée par le tableau clinique, radiologique avec les fissures de looser Milkman et pour la biologie qui a montré une hypocalcémie, une hypophosphorémie et une hyperphosphatasémie. Cette ostéomalacie a été rattachée au traitement anticonvulsivant à cause de l'absence d'autres causes d'ostéomalacie. La pathogénie des troubles du métabolisme phosphocalcique et des rares ostéomalaciques observées chez les épileptiques traités reste mal élucidée. On suspecte fortement un trouble du métabolisme de la Vitamine D au niveau du foie induit par les anticonvulsivants. On sait que le Phénobarbital est un inducteur enzymatique au niveau du foie: il augmente la production d'acide glucosique et la conjugaison de la bilirubine avec l'acide glucuronique. On pense que la vitamine D subirait une transformation excessive en 25 OH cholécalférol qui, au lieu de gagner le sang, serait l'objet d'une dégradation excessive en métabolites inactifs. En effet le taux du 25 OH cholécalférol sérique est bas chez les épileptiques traités et la demi-vie plasmatique de la vitamine D tritiée est diminuée (5,13). Expérimentalement HAHN et coll (5) ont montré que les microsomes hépatiques de rats traités par le Phénobarbital transforment rapidement la vitamine tritiée, le 25 OH cholécalférol et le 1-25 OHcholécalférol en des métabolites inactifs. Ainsi les stocks en vitamine D de l'organisme diminuent et les concentrations sériques du 25 OH cholécalférol baissent. L'ostéomalacie des anticonvulsivants ne réagit favorablement qu'à des doses relativement élevées des vitamines D, elle semble beaucoup plus sensible au 25 OH cholécalférol; l'utilisation du 1 x OH cholécalférol a donné de bons résultats. (10) quant au traitement prophylactique des troubles du métabolisme phosphocalcique par adjonction de vitamine D aux épileptiques traités semble légitime pour beaucoup d'auteurs qui pensent que l'hypocalcémie par elle-même peut favoriser la survenue de crise épileptique. CHRISTIANSEN et coll (2 bis) ont montré que la prescription de vita-

mine D aux épileptiques entraîne une diminution du nombre des crises comitiales. De toutes façons une surveillance du métabolisme phosphocalcique doit être régulière chez les épileptiques traités, l'augmentation des phosphatasées alcalines qui est souvent le premier signe à apparaître doit constituer le signal d'alarme bien qu'il puisse s'agir d'une hyperphosphatasémie d'origine hépatique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — Christiansen C., Kristensen M., Rodbro P. — Latent osteomalacia in epileptic patients on anticonvulsivants. — Brit. Med. J., 1972, 3, 738-739.
- 2 — Christiansen C., Rodbro P., Lund M. — Effect of vitamin D on bone mineral mass in normal subjects and in epileptic patients on anticonvulsivants: a controlled therapeutic trial. — Brit. Med. J., 1973, 2, 208-209.
- 2 bis — Christiansen C., Rodbro P., SJO O. — Anticonvulsivant action of vitamin D in epileptic patients: a controlled pilot study. — Brit. Med. J., 1974, 2, 258.
- 3 — Christiansen C., Rodbro P., Munck O. — Actions of vitamin D² and D³ and 25-OHD³ in anticonvulsivant osteomalacia. — Brit. Med. J., 1975, 2, 363-365.
- 4 — Dent C.E., Richens A., Rowe D.J.F., STAMP T.C.B. — Osteomalacia with long term anticonvulsivant therapy in epilepsy. — Brit. Med. J., 1970, 4, 69-72.
- 5 — Hahn T.J., Birge S.J., Scharp C.R., Avioli L.V. — Phenobarbital induced alterations in vitamin D metabolism. — J. Clin. Invest., 1972, 51, 741-748.
- 6 — Hahn T.J., Hendin B.A., Scharp C.H., Haddad J.G. — Effect on anticonvulsivant therapy on serum 25 hydroxy calciferol level in adults. — New Engl. J. Med., 1972, 287, 900-904.
- 7 — Hahn T.J., Avioli L.V. — Anticonvulsivant osteomalacia. — Arch. Intern. Med., 1975, 135, 997-1.000.
- 8 — Hahn T.J., Hendin B.A., Scharp C.R., Boisseau V.C., Haddad J.G. — Serum 25 Hydroxy calciferol levels and bone mass in children on chronic anti-convulsivant therapy. — New Engl. Med., 1975, 292, 550-554.
- 9 — Hunter J., Maxwell J.D., Stewart D.A., Pearson V., Williams R. — Altered calcium metabolism in epileptic children on anticonvulsivants. — Brit. Med. J., 1971, 4, 202.
- 10 — Jutman J.R., Barth J.D., Birkenhager J.C. — Treatment of anticonvulsivant osteomalacia with 1 x hydroxycholecalciferol. — Brit. Med. J., 1977, 1, 551.
- 11 — Kruse R. — Osteopathie bei antiepileptischer langzeittherapie. — Monatschr. Kinderheilkd., 1968, 116, 378.
- 12 — LEMAIRE V., Ryckewaert A. — Osteomalacie des anticonvulsivants, des tumeurs mesenchymateuses, des anti-acides. — l'Actualité Rhumatologique 1973 présenté au praticien, p. 278. Expansion Scientifique, Paris, 1 volume.
- 13 — LEMAIRE V., Miravet L., BORDIER Ph., Ryckewaert A. — l'Osteomalacie induite par les anticonvulsivants. Une observation avec étude du métabolisme de la Vitamine D. — Nouv. Press. Méd., 1975, 4, 3121-3124.
- 14 — Livingston S., Berman W., Pauli L.L. — Anticonvulsivant drugs and vitamin D metabolism. — J.A.M.A., 1973, 224, 1634-1635.
- 15 — RICHENS A., ROWE D.J.F. — Disturbance of calcium metabolism by anticonvulsivant drugs. — Brit. Med. J., 1970, 4 73-76.
- 16 — SOLTANIEMI E. A., Hakkarainen H. K., Puranen J.A., Lahti R. O. — Radiologic bone changes and hypocalcemia with anticonvulsivant therapy in epilepsy. — Ann. Int. Med., 1972, 77, 389-394.
- 17 — SCHMID F. — Osteopathie bei antiepileptischer Dauerbehandlung. — Fortschr. Med., 1967, 85, 381-383.

RESUME

Le traitement par les anticonvulsivants dans l'épilepsie est une cause rare d'ostéomalacie qui a été reconnue récemment et qui pose des problèmes physiopathogéniques intéressants. Nous avons observé une jeune fille âgée de 20 ans, traitée par les antiépileptiques depuis l'âge de 10 ans et qui présente un syndrome ostéomalacique clinique, biologique et radiologique. Aucune autre cause d'ostéomalacie n'est retrouvée. L'action des anticonvulsivants sur le métabolisme de la vitamine D est discutée.

SUMMARY

Osteomalacia induced by anticonvulsant therapy in epilepsy was recently recognized and reported in rare cases. We report in this study a case of osteomalacia in a patient treated for 10 years with anticonvulsants. The action of anticonvulsants on vitamine D metabolism is discussed.

contraception:

l'ovule dont on parle*



OVULE

PHARMATEX

présentations :
Boîtes de 5 et 20 ovules.

composition :
Chlorure de diméthyl-alkyl-benzyl-ammonium
p. ovule 0,0189 g
Excipient q.s.p. un ovule de 1,60 g

propriétés :
Inhibiteur des spermatozoïdes et antiseptique.

indications :
Contraception chimique locale.

contre-indications :
Il n'y a pas de contre-indications connues.

*** efficacité clinique :**
Le taux de Pearl tendrait vers 0, si le mode d'emploi est rigoureusement observé et dans le cadre des indications précises du produit. Les expérimentateurs dont les noms suivent ont obtenu les taux de : J. Senéze = 0, (Bichat 1978) (Semaine des Hôpitaux, 30 novembre 78) ; P. Crimail = 0,97 (Journal des Agrégés, décembre 78) ; B. Leroy = 0,61 (Revue française de gynécologie et d'obsté-

trique, janvier 79) ; M. Levrier = 0 (Médecine Interne, décembre 78.)

précautions :
L'efficacité dépendant d'une utilisation correcte, on insistera sur :
- l'interdiction absolue des irrigations vaginales savonneuses avant ou après les rapports car les savons même à l'état de traces, dissocient le principe actif.
- l'attente de la fusion complète de l'ovule afin que le principe actif soit totalement libéré ;
- l'introduction de l'ovule en position couchée qui permet à la patiente de mieux amener l'ovule dans le cul-de-sac postérieur et évite ainsi un placement dans le tiers antérieur vaginal.

mode d'emploi :
Placer un ovule au fond du vagin, 5 à 8 minutes avant les rapports, en étant en position allongée.
Protection : quatre heures au moins.

VISA NL 8043 -
Commercialisé depuis 1976.

Prix : 9,80 F (5 ovules).
32,50 F (20 ovules).
Non remb. Séc. Soc.

serlec



LABORATOIRE PHARMEAC

41, rue de l'Abbé-Groult - 75015 Paris
Téléphone : 531.63.81 - 531.63.82

PM 250 L 161

TRAITEMENT DES AFFECTIONS DE LA BOUCHE ET DE LA GORGE

SOINS PRE ET POST-OPERATOIRES - EXTRACTIONS DENTAIRES

ANGINES

AMYGDALITES

PHARYNGITES



GINGIVITES

STOMATITES

APHTES

BUCCABAIN

— COMPOSITION —

ACETARSOL SODIQUE — CHLOROFORME — CHLORAL HYDRATE

PHENOSALYL — AMYLEINE CHI.



PHARMACIE CENTRALE DE TUNISIE

A. BELKAHIA * — N. JEBIRA *

ملخص

الكلم الفقهي الوجهي

ان دراسة 55 حالة كلم فقهي وجهي تؤكد كثرة اصابات الاجزاء الناتجة للوجه وهي :

- الفك

- الامرام الانفي مصدوبة اولاً بكسور حجاجية فقمية وجنية .

وقد فصلنا علاجنا لكل صنف من الكسور . عموماً تتسم الكسور المطوية للوجه بتناثر وعلاج دقيقين ويبقى العلاج الجراحي بتكاليف العظام بواسطة الخيط الصلبي اكثر اسئعاً ، واهيلاً . تستعمل اللوحات . ويحتفظ الشد المابين الفقهي بمكانة عالية بالنسبة للكسور الغير متحولة . وفي الختام ناقشنا النتائج وبعض المضافات .

INTRODUCTION

La traumatologie du massif facial supérieur est dominée par sa complexité anatomique. En effet, le massif facial est constitué de 13 os pairs et impairs, creusés de cavités multiples :

- Orbite.
- Cavité buccale.
- Fosses nasales.
- Sinus.

S'abouchant en arrière dans le pharynx. Cette région comporte également les structures sensorielles périphériques de l'olfaction la vision et le goût.

A cette région correspond aussi le segment initial des voies respiratoires et digestives.

De ce fait, cette pathologie ne peut être limitée à la définition des fractures du maxillaire supérieur, les fractures peuvent être isolées topographiquement ou touchant les régions voisines.

Le pronostic variera donc en fonction de la complexité du traumatisme. Il pourra être fonctionnel, morphologique et quelquefois vital par le jeu d'association traumatique.

A l'opposé de la traumatologie du massif facial supérieur, les fractures de la mandibule sont assimilées à celle d'un os long unique. Néanmoins, sa situation en saillie à la partie inférieure de la face, en fait un des segments du squelette le plus fréquemment fracturé.

RAPPEL ANATOMIQUE

1 — Massif Facial Supérieur :

Voici les notions anatomiques de base indispen-

sables à rappeler et qui vont nous expliquer les différents types de fracture. Dans le massif facial, existent des lignes de résistance : ce sont les poutres d'Ombredanne et les piliers de Sicher. Les poutres d'Ombredanne ont une direction générale verticale. Entre ces lignes de résistance se trouvent les zones de faiblesse décrites par RENE LEFORT. Ces lignes ont une direction générale horizontale et en reprenant la classification de LEFORT lui-même on peut observer de bas en haut :

LEFORT I : Le trait détache l'arcade dentaire supérieur en passant au-dessus des apex dentaires, par dessus le plancher sinuso-nasal. Il coupe la partie inférieure des ptérygoides et luxe le bord inférieur de la cloison.

LEFORT II : Le trait coupe la partie moyenne des os propres du nez, l'apophyse montante du maxillaire supérieur, l'unguis et croise la margelle infra-orbitaire près de la jonction maxillo-malaire, traverse la face antérieure du sinus maxillaire, sa face postérieure, les ptérygoides à la partie moyenne et la paroi interne du sinus.

LEFORT III : On disjonction crano-faciale.

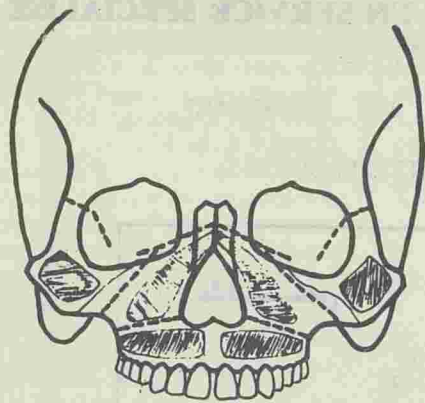
- Le premier trait va du nez à la fente sphéno-maxillaire coupant l'apophyse orbitaire interne du frontal ou disjoignant la suture fronto-maxillaire.

- Le deuxième part de l'extrémité antérieure de la fente pterygo-maxillaire et aboutit à la jonction apophyse orbitaire externe du frontal angle supérieur du malaire.

- Le troisième sectionne le zygoma en 1 ou 2 fragments.

- Le quatrième, médian sectionne le septum nasal, la lame perpendiculaire de l'éthmoïde près de la lame criblée, le vomer à sa partie haute et atteint les choanes.

* Service d'ORL (Pr A. BELKAHIA) - Hôpital E. Conseil - TUNIS.



--- LIGNES DE LEFORT

■ POUTRES D'OMBREDANNE

2 — Maxillaire Inférieure :

Contrairement au massif facial supérieur, la mandibule est douée d'une mobilité favorisée par des muscles nombreux et puissants. Ceux-ci peuvent le protéger au cours des traumatismes par leur capitonnage.

En revanche, en cas de fractures, ils provoquent des déplacements importants.

Par ailleurs, au niveau du corps, la corticale externe est particulièrement épaisse dans la région mentonnière et dans la région de la dent de sagesse où la ligne oblique externe se prolonge vers l'apophyse coronoïde. Il existe une zone de moindre résistance dans la région canine et à l'orifice du canal dentaire inférieur.

L'angle est prédisposé en raison du changement de courbure et de sa minceur aux fractures indirectes.

La branche montante bénéficie d'une protection relative constituée par le masseter sur la face externe et le pterygoidien interne sur la face interne. Le condyle se fracture facilement à la suite d'un choc sur le menton.

Une étude a donc été menée sur nos 55 cas de traumatisme de la face touchant aussi bien l'étage supérieur que l'inférieur et s'échelonnant entre l'année 1976 et 1977.

ETIOLOGIE, AGE, SEXE :

Les traumatismes maxillo-faciaux surviennent surtout chez l'homme dans une proportion de 89%. Ils ont été vus à différents âges, allant de 14 à 65 ans et dont 50% sont âgés de 20 à 30 ans. Parmi nos 55 traumatisés, seules 2 femmes, se sont présentées avec une fracture mandibulaire et cinq enfants âgés de 2 à 5 ans.

Classiquement et selon plusieurs études faites sur des traumatismes, les causes sont imputables aux accidents de la voie publique.

Chez les malades traités dans notre service, cette étiologie arrive en 2^e lieu après les rixes et les agressions touchant 19 des malades étudiés. Dix ont présenté des fractures de la pyramide nasale et neuf le maxillaire

inférieur, les 2 structures faisant relief au niveau du massif facial.

Les traumatismes les plus graves ont été vus chez les accidentés de la route dont nous étudions 14 cas. Viennent ensuite, les accidentés de travail avec :

— Chute d'une certaine hauteur.

— Chute d'une barre de fer sur la face, etc...

Ces traumatismes sont aussi redoutables que les précédents, avec participation de l'étage supérieur de la face, allant jusqu'à la disjonction cranio-faciale. Les fractures balistiques tiennent une place particulière par leur thérapeutique. Au cours d'un accident de chasse, un patient de 24 ans, a eu un fracas de l'os mandibulaire avec perte de substance de la joue droite avec la commissure labiale.

Un jeune de 9 ans a été atteint par l'éclatement d'une cartouche au cours du nettoyage d'un fusil.

Un troisième cas de trauma balistique a été vu pendant les événements de janvier 1978 avec balle arrivant par le rebord orbitaire supérieur et se logeant dans le sinus sphénoïdal. Le reste des traumatismes rencontrés sont dus à des causes diverses telles que :

— Glissement sur sol humide.

— Choc au cours d'un match de foot-ball.

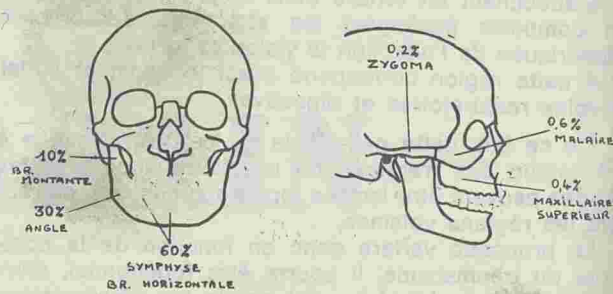
— Chute d'un toit.

— Chute d'un train.

— Coup de pattes de cheval.

LESIONS OSSEUSES ET CONDUITE :

Les 2 segments osseux de la face, faisant saillie et servant de rempart sont la pyramide nasale et la mandibule. De part leur position ces 2 segments sont les plus fréquemment fracturés. Les proportions d'atteinte de l'étage inférieur de la face, c'est-à-dire du mandibule, sont de 54% des cas. Elles sont de 34% pour les fractures de la pyramide nasale.



POURCENTAGE DES FRACTURES

Massif Facial Supérieur :

Le maxillaire supérieur a été atteint dans 5 cas dont 3 intéressant le plancher orbitaire.

a) — Comme on l'a vu plus haut, le maxillaire supérieur est rarement touché isolément. Souvent, les fractures du maxillaire supérieur isolé nous ont été adressées par l'Institut de l'Enfance.

Le premier enfant, âgé de 4 ans, a fait une chute sur un trottoir, à son admission il présentait déjà une suture des plaies ouvertes au niveau du sillon nasogénien.



INCISION AUBRY
PALFER - SOLLIER

L'incision, au cours de l'intervention, a prolongé l'ouverture du sillon naso-génien jusqu'à la lèvre supérieure en contournant l'aile du nez. Le trait de fracture mis à nu, allant de la canine à la tubérosité il a été contenu par une ostéo-synthèse au fil métallique. 27 jours après la première intervention, l'enfant a présenté un séquestre du maxillaire supérieur qui a été réséqué au cours d'une 2^e intervention.

Le deuxième enfant, âgé de 2 ans et demi, a été victime d'un accident de la circulation. A son admission, il présentait un œdème avec ecchymose sous palpébrale, une fracture du palais osseux avec déplacement.

Au cours de l'intervention, on pratique une incision para-latéro-nasale avec section de la lèvre supérieure. Le lambeau cutané, ainsi décollé est rabattu sur les côtés. Il découvre l'enfoncement d'une partie de l'apophyse montante du maxillaire supérieur dans la fosse nasale.

Après nettoyage, on pratique la remise en place du 1/3 interne du cadre orbitaire, on ressort la branche montante du maxillaire supérieur enfoncée dans la fosse nasale maintenue dans cette position à l'aide d'une ostéosynthèse. Ceci permet également la réduction de la fracture palatine.

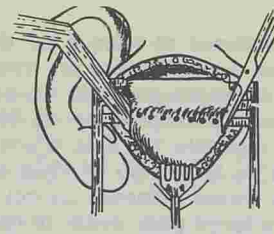
L'examen radiologique de ce cas, n'est pas concluant. En effet, sur la radio incidence Blondeau, la fracture palatine avec chute est lisible mais l'enfoncement de l'apophyse montante est faussé par un hémisinus.

b) — Une deuxième localisation osseuse des fractures maxillo-faciales est le malaire. La fracture totale est rarement rencontrée. Il s'agit le plus souvent de disjonction fronto-malaire, maxillo-malaire, zygomaticomalaire ou même les trois à la fois. Trois de nos cas ont eu cet os atteint, dont le plus typique a présenté une disjonction fronto-malaire associée à une disjonction maxillo-malaire avec fracture du rebord orbitaire supérieur du même côté.

Les radios surtout le Blondeau, faites avant et après traitement, sont très parlantes. Les fractures ont été réduites et contenues par des ostéosynthèses.

c) — L'arcade zygomaticque a été touchée chez 1 seul de nos malades étudiés. La fracture a été triple, libérant 2 segments intermédiaires. La réduction n'a pu être obtenue à l'aide du crochet de Ginestet, l'intervention a été nécessaire pour réduction et ostéosynthèse au fil d'acier.

Ayant été bousculé par un camion, le malade présentait à son admission une déviation à l'ouverture buccale vers le côté atteint et une douleur vive au niveau de l'A.T.M. droite à la pression mentonnière.



BLOC D'ANKYLOSE
TRACÉ A LA FRAISE

La radio en incidence Hirtz montre bien les fractures zygomaticques. L'évolution a été bonne.

D'autres fractures de moindre importance, au niveau de l'étage supérieur de la face ont pu être constatées. Telles que fractures alvéolaires avec extension de bloc dentaire. Ces fractures touchent nettement le bloc incisivo-canin, surtout le supérieur qui joue également le rôle d'un rempart osseux au niveau de la face.

L'Étage inférieur de la Face c'est-à-dire le maxillaire inférieur est atteint dans plus de la moitié des cas (30 cas), les 2/3 des fractures sont simples, touchant principalement la partie antérieure de l'arcade. L'angle (14/30) y prend aussi une partie importante vue la fragilité que lui confère la présence d'une dent de sagesse souvent incluse.

— a) Nous prenons l'exemple d'un homme de 30 ans qui a été victime d'un coup de poing et d'un coup de tête sur le côté droit de la mandibule.

A son admission, le malade présentait une douleur au niveau de l'angle mandibulaire gauche. La radiographie faite, montre une fracture totale de l'angle mandibulaire partant de la dent de sagesse en évolution et avec un léger déplacement. Une ostéosynthèse a été nécessaire avec un blocage inter-maxillaire d'une durée de 1 mois. Le malade vu, 2 mois plus tard, présentait une bonne ouverture buccale avec un bon articulé dentaire.

La branche montante du maxillaire inférieur est moins touchée que l'angle mandibulaire (3 cas sur 30). Néanmoins, ces fractures sont de mauvais pronostic vu l'altération de l'articulé dentaire et le risque de cale vicieux, voire d'ankylose temporo-mandibulaire pour les fractures sous condyliennes.

— b) Nous citons, ici le cas d'une ankylose temporo-mandibulaire post-traumatique.

Il s'agit d'un enfant de 6 ans, qui a fait une chute sur le menton 2 mois avant son hospitalisation, aucune thérapeutique médicale ou chirurgicale ne lui a été prescrite alors que l'ankylose s'installait de plus en plus.

A son admission, l'ouverture buccale était limitée à 0,5 cm et la palpation décelait une infiltration osseuse en regard de l'A.T.M. droite refoulant même la paroi antérieure du conduit auditif externe.

L'intervention consiste à faire la résection de ce bloc osseux en donnant une forme de cône renversé au col du condyle.

L'incision utilisée couramment dans le Service est celle d'AUBRY et PALFER-SOLLIER, en intra-auriculaire (endaurale). Elle suit l'implantation du tragus.

Décollement des tissus et mise à nu du bloc d'ankylose. A l'aide d'une fraise ronde, on trace une ligne de section séparant la cavité glénoïde du condyle. Elargissement de la rainure et séparation du bloc en 2. La face supérieure est modelée à l'aide d'une fraise plus grosse. Le modelage de la tête du condyle est plus délicat pour donner une forme arrondie au col du condyle. La résection doit être large pour éviter la récurrence. L'ouverture buccale est testée au cours de l'intervention même, l'évolution post-opératoire était très satisfaisante. La mobilisation a été complétée par les mobilisateurs classiques tels que bouchon de liège, pince à linge etc...

— c) Un cas de fracture communitive de la branche montante a été observé. Le patient a reçu un coup de poing sur le côté gauche de la mandibule au cours d'une rixe. A son admission, il présentait un œdème de l'hémiface gauche, une plaie de l'angle externe de l'orbite droit une limitation à l'ouverture buccale et un chevauchement dentaire dans la région symphysaire. Les radiographies ont montré une fracture symphysaire avec une fracture communitive de la branche montante gauche (ou plutôt fracas osseux). Le patient a subi une ostéosynthèse symphysaire. Mais la branche montante n'a pas été touchée. On préféra faire un blocage inter-maxillaire d'une durée de 35 jours. L'évolution a été bonne

— d) Un autre cas typique de fracture sous condylienne avec luxation interne du condyle a été traité dans notre service.

Victime d'un accident de circulation, le patient a été vu à Gafsa. Il nous a été adressé 20 jours après le traumatisme. Les radios ont montré une luxation de la tête condylienne gauche.

On pratique un blocage inter-maxillaire avec cale au niveau des molaires pour réduction et mise en place du condyle.

— e) Huit cas de fractures mandibulaires ont montré des associations telles que doubles fractures paramédianes ou fracture médiane associée à une angulaire.

— f) Nos 2 patients victimes de fractures balistiques ont présenté des fracas osseux avec perte de substance osseuse et muqueuse.

Chez l'enfant de 9 ans, la symphyse mentonnière a dû être remplacée par un greffon osseux pris au niveau de la dernière côte.

Les lèvres touchées par les fracas sont en cours de plastie par rotation de muqueuse rouge labiale.

Le deuxième patient avait la joue droite entièrement résorbée avec fracture de la branche horizontale droite. Il subit une ostéosynthèse de sa fracture puis on procède à une plastie de la joue avec un lambeau tubulé abdominal ramené à la face après un temps intermédiaire sur le bras.

Actuellement, le lambeau est en place au niveau de la joue comblant totalement la perte de substance. On se propose dans la prochaine opération de redonner une commissure labiale après plastie sur le lambeau.

TRAITEMENT

Principe :

Les méthodes thérapeutiques utilisées pour tous ces traumatismes ont résidé dans le traitement orthopédique par blocage inter-maxillaire pour les fractures mandibulaires sans déplacement.

La contention par ostéosynthèse porte sur le reste des autres cas. La majorité de ces derniers ont été réalisées à l'aide de fil d'acier. L'ostéosynthèse par plaque vissée, d'introduction récente dans notre Service, a déjà été essayé chez nos derniers malades.

La contention par grille métallique sera également introduite dans un prochain avenir.

Toutes les fractures mandibulaires rencontrées ont été traitées par blocage inter-maxillaire, sauf celles qui ont présenté un déplacement.

La période de contention a toujours porté sur une durée d'un mois au minimum pour les adultes. Cette méthode nous a donné entière satisfaction. En effet, aucun trouble de l'articulé dentaire n'a été constaté.

Par ailleurs, vingt-deux ostéosyntheses ont été pratiquées à l'aide de fil d'acier. Il s'agit surtout des fractures avec déplacement dont la réduction orthopédique par traction élastique a été impossible ou insuffisante.

Nos malades traités par plaque visée ne font pas partie de cette étude.

Néanmoins, cette méthode n'a pas présenté de complications post-opératoires. Un seul inconvénient d'ordre esthétique a été constaté celui de la présence d'une saillie en regard de la plage due à l'épaisseur de la plaque. Les fractures du massif facial supérieur sont également traitées par ostéosyntheses à fil d'acier.

RESULTATS

Sur les 55 cas étudiés, 5 malades ont présenté des suites infectieuses post-opératoires.

Deux cas de suppuration ont été traités par un traitement antibiotique. Il s'agit de deux fractures paramédianes dont l'une chez un enfant de 5 ans qui a été opéré une semaine après le traumatisme. L'intervention a découvert un début de consolidation avec chevauchement nécessitant la reprise de la fracture. Les 3 autres cas ont nécessité une deuxième intervention pour curage et ablation d'un séquestre formé à la suite de l'infection. L'un de ces malades présentait un diabète latent mis en évidence par une hyperglycémie provoquée. Le deuxième présentait un état dentaire déficient avec déchaussement. Les 2 fracas balistiques sont suivis pour plasties labiales et jugale après ostéosynthèse mandibulaire.

Le pourcentage de localisation des fractures rencontrées dans le Service revient à confirmer les études faites à ce sujet, en ce qui concerne le maxillaire inférieur, la plus grande fréquence reste au niveau de la symphyse et de l'angle mandibulaire.

Par contre, pour le massif facial supérieur, il s'agit surtout de disjonction de suture fronto-maxillaire maxillo-malaire, zygo-malaire ou disjonction inter-maxillaire supérieure.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — Aubry M., Terracol J., Piquet J., Calvet J. — Traumatismes des cavités annexes des fosses nasales. Congrès Oct. 63. Annales d'Otorhinolaryngologie, Paris, 81, 380-381.
- 2 — Caravel J. B., DELOCHE M., Souyris F. — Ostéosynthèse de l'étage moyen par plaques vissées. 1^{er} congrès Français de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale, Paris, 1973.
- 3 — DEBAIN J. J., Freyss G., Peytral C., DALEFF C., Meyer B. — Fractures fronto-ethmoïdo-maxillaires. Annales d'Otorhinolaryngologie, Paris, 1974, 91, 545-553.
- 4 — DUFÉLLE. — Fractures du complexe naso-fronto-ethmoïdo maxillaire. Thèse Paris 1970-560.
- 5 — ESCHER F. — Fractures fronto-basales ouvertes. Cahiers d'O.R.L., 1971, 6, 515-555.
- 6 — FAIN J. — Traumatismes récents des confins crânio-faciaux. Thèse Clermont-Ferrand, 1973.
- 7 — Fain J., Chabannes J., Peri G., Jourde J. — Traumatismes fronto-basaux et fistules liquidiennes. Neuro-Chirurgie, 1975, 21, 493-506.
- 8 — Fain J., Chabannes J., Peri G., Jourde J. — Traumatismes fronto-basaux. Classification anatomique et incidences thérapeutiques. Neuro-Chir., 1975, 21, 493-506.
- 9 — FAIN J., Chabannes J., PERI G., Jourde J. — Traumatismes fronto-basaux. Classification anatomo-clinique et incidence thérapeutique. Réunion annuelle de la Société de Neuro-Chirurgie de langue Française, Paris, 1975.
- 10 — FAIN J., Peri G. — Essai de classification des traumatismes fronto-basaux. VI^e Congrès International de Chirurgie Plastique et Reconstructive, Paris, 1975.
- 11 — Firmin F. — Les Canthopexies trans-nasales. Thèse, Paris.
- 12 — HOSXE G. — Rhinorrhées cérébrospinales et voie d'abord par lambeau frontal. Ann. Chir. Plast., 1972, 17, 191-197.
- 13 — Jourde J., Vanneville G. — Etude des lignes de force du maxillaire inférieur par la méthode des lignes de fissuration colorées. Rev. Stomat., 1971, 72, 27-38.
- 14 — Lapersonne F. (de), LEFORT R. — Conséquences tardives des fractures graves des os de la face. Presse Méd., 1900, 2, 65-67.
- 15 — Lefort R. — Etude expérimentale sur les fractures de la mâchoire supérieure. Rev. Chir., 1901, 3, 208-227; 2, 360-379; 3, 479-507.
- 16 — MERVILLE L. C., DEROME P. — Dislocations associées de la face et du crâne. Ann. Chir. Plast., 1976, 21, 97-110.
- 17 — MERVILLE L. C., Vincent J., Thomas H. — Dislocations multiples de la face. Ann. Chir. Plast., 1974, 19, 105-120.
- 18 — Montant, Stricker M. — Fracas de l'étage antérieur. Revue d'oto-neuro-ophtalmologie, 1971, 13, 58-64.
- 19 — Noterman J., Mayer R., Daelemans P., D'Haens J., Joosen E., Van Reck J., Wackens G. — Les dislocations de la face et du crâne. Neuro-Chirurgie, 1977, 23, 145-154.
- 20 — Pastoriza J., Teissier P., Delbet J.P. — Crânio-plasties de la voûte. Ann. Chir. Plast., 1973, 18, 261-269.
- 21 — PECH A., Rouvier P., Borrot Y., Teppa H. — Fosses nasales et paranasales. Cahiers d'O.R.L., 1973, 8, 8.
- 22 — PERI G., Chabannes J., Jourde J., Fain J. — Essai de classification des traumatismes fronto-basaux. Ann. Chir. Plast., 1974, 19, 297-303.
- 23 — PERI G., Chabannes J., Jourde J., Menes R. — Intérêt de la reconstitution primaire de la voûte frontale osseuse fracturée. Ann. Chir. Plast., 1972, 17, 19-25.
- 24 — PERI G., Jourde J., Menes R. — Des trous surtout pour reconstruire certains segments du squelette facial. Ann. Chir. Plast., 1973, 18, 169-173.
- 25 — PERI G., Vaillant J. M., Jourde J., Menes R. — Ostéosynthèse corticale externe mandibulaire par voie intra-buccale de principe. Ann. Chir. Plast., 1972, 17, 184-190.
- 26 — Pertuiset B., Metzger J., Ancrì D., Houtteville J. P. — Les rhinorrhées paradoxales par dislocations axiales traumatiques de l'étage antérieur. Neuro-Chirurgie, 1974, 20, 21-24.
- 27 — Simonetti J. — Les traumatismes naso-éthmoïdo-orbitaires. Thèse Montpellier 1976.
- 28 — Sourys F., Caravel J. B. — Ostéosynthèse par plaques vissées en Chirurgie maxillo-faciale et crânio-faciale. Ann. Chir. Plast., 1974, 19, 131-137.
- 29 — Souyris F., Caravel J. B., Heynaud J. P. — Ostéosynthèses mandibulaires par plaques vissées sans blocage : méthode originale et résultats après cinq ans. Rev. Stomat., 1973, 74, 253-263.
- 30 — Stricker M., Hepner H., Malka G., Gola R., Flot F. — Les délabrements des confins crânio-faciaux. Intérêt de la réparation primaire globale. Ann. Chir. Plast., 1970, 20, 285-293.
- 31 — Stricker M., Hepner H., Malka G., Gola R., Flot F. — Les délabrements des confins crânio-faciaux. Intérêt de la réparation primaire globale. Revue de Stomatologie, Paris, 1974, 75, 274-281.
- 32 — TESTUT L., JACOB O. — Traité d'Anatomie topographique, 1948, 1, 14-22. Paris.
- 33 — VIGOUROUX R.P. — Les traumatismes crânio-faciaux (Table ronde). Neuro-chirurgie, 1971, 17, 245-290.

RESUME

Cette étude portant sur 55 cas de traumatismes maxillo-faciaux vient confirmer la fréquence de l'atteinte des zones saillantes de la face : la mandibule puis la pyramide nasale associée ou non à des fractures du complexe orbito-maxillo-malaire. Notre traitement est décrit pour chaque type de fracture.

En général, les fractures du massif facial supérieur restent de pronostic et de traitement plus délicat.

Le traitement chirurgical par ostéosynthèse au fil d'acier ou parfois les plaques vissées, reste la méthode la plus utilisée. Le blocage inter-maxillaire garde sa place de choix pour les fractures sans déplacement.

En dernier, les résultats sont discutés ainsi que les quelques cas de complications.

SUMMARY

This study concerning 55 cases of maxillo facial trauma, confirms the frequency of the injury of bulging parts of the face (mandible, nose) which are associated or not to other fractures of orbit and maxillo facial complex.

We describe our treatment for each kind of fracture. In general, fractures of the upper face part have a delicate treatment and a serious prognosis.

The surgical treatment by osteosynthesis using steel wire or screwed plates, is the most used method. The intermaxillar blockade keeps on as the best treatment for unmoved fractures.

Finally our results and complications are discussed.



vogalène®

métopimazine

anti-émétique - régulateur de la sphère digestive

vogalène 5 soluté buvable • régulateur de la sphère digestive : Dyspepsie. Brûlures épigastriques. Pesanteur. Ballonnements. Hoquets. Dyskinésies hépato-biliaires. Complément au traitement des hernies hiatales, gastrites et gastro-duodénites, ulcères gastro-duodénaux, colopathies fonctionnelles • anti-émétique : Nausées. Vomissements. Intolérances médicamenteuses. • radiologie digestive.
POSOLOGIE : Adulte : 2 cuillerées à café, 3 fois par jour. Enfant : 2 à 6 cuillerées à café/jour selon l'âge. Nourrisson : 1 mg/kg/jour.
EFFETS SECONDAIRES : A fortes doses on peut noter une somnolence. Exceptionnellement une sécheresse de la bouche.
PRÉSENTATION : Flacon de 150 ml de soluté buvable dosé à 0,1 % de métopimazine. 1 cuillerée à café = 5 mg de métopimazine.
 Tableau C - S.S. (70 %) - Coll. - A.P. - Prix : **16,50 F** + 0,35 S.H.P. - AMM 317 148-1. - Coût moyen 30 mg = 3,20 F

vogalène injectable - vogalène dragées - vogalène gouttes - vogalène suppositoires • anti-émétique : Nausées et vomissements de toute origine. Intolérances médicamenteuses. **POSOLOGIE** : Adulte : 5 à 20 mg par jour. Enfant : 5 à 15 mg par jour. Nourrisson : 1 mg/kg/jour. **EFFETS SECONDAIRES** : En cas d'i.v. directe, nécessité d'une injection lente en raison du danger d'hypotension sujet en décubitus (la voie i.v. est déconseillée chez les sujets fragiles ou porteurs de tares cardio-vasculaires). A fortes doses on peut noter une somnolence, exceptionnellement une sécheresse de la bouche. **PRÉSENTATIONS** : Boîte de 10 ampoules injectables de 1 ml dosées à 10 mg pour injections i.m. ou i.v. Boîte de 40 dragées dosées à 2,5 mg. Flacon de 30 ml contenant 1200 gouttes. 1 goutte = 0,1 mg. Boîte de 10 suppositoires dosés à 5 mg. Tableau C - S.S. (70 %) - Coll. - A.P. Prix : **14,80 - 9,85 - 11,70 - 7,15 F** + 0,35 S.H.P. - AMM 311.494-5 - Visa NL 3217 - AMM 311.496-8 - Visa NL 3218.

Visa PM 187 K 180

théraplix 46-52, rue Albert - 75640 Paris cedex 13

CAUSES D'INAPTITUDE A L'AVIATION MILITAIRE

H. FAYALA * — M. TANOUBI * — M. GUEDDICHE * —
H. DRIDI *

ملخص دراسة لاسباب عدم صلوحية بعض المترشحين

هذه الدراسة تشمل 1427 ملف للمترشحين للطيران العسكري . ونتائج الفحوص الاختصاصية المختلفة محوولة في تشخيص طبي يسمى س. ي. ج. ص. و. ب. ولقد وقع التصريح بعدم صلوحية 128 منهم للطيران كما درست الاسباب المتسببة في ذلك بتونس وقمنا بمقارنتها بالدراسات المماثلة التي وقع القيام بها بفرنسا الجوية وطيران الولايات المتحدة .

Le bureau de Sélection Médicale de l'Hôpital Militaire a reçu, entre 1972 et 1978, 1427 militaires de l'Armée de l'Air, soit pour un examen médical initial d'entrée, soit pour un examen médical périodique annuel.

Il nous a semblé intéressant de présenter les causes d'inaptitude et de les détailler de façon critique et statistique.

NORMES D'APTITUDE AVIATION

Tout jeune homme candidat à l'engagement dans l'Armée de l'Air est soumis à un examen médical dont le but est de définir son aptitude physique et psychique au service.

L'examen est une véritable expertise médicale dont les résultats sont condensés en une formule appelée profil médical (S.I.G.Y.C.O.P.). La conclusion s'exprime par des propositions ou décisions d'aptitude ou d'inaptitude. Les sept rubriques du profil médical correspondent respectivement :

S = aux membres supérieurs et à la ceinture scapulaire.

I = aux membres inférieurs et à la ceinture pelvienne.

G = à l'état général.

Y = aux yeux et à la vision (sens chromatique exclu).

C = au sens chromatique.

C = aux oreilles et à l'audition.

P = au psychisme.

Ces rubriques reçoivent à l'issue du contrôle médical des coefficients gradués de 1 à 5, le coefficient 1 correspondant à l'intégrité organique et fonctionnelle, le coefficient 5 impliquant l'inaptitude.

Les coefficients à appliquer sont indiqués dans un barème détaillé. Dans le cas où le médecin militaire estime que l'état de santé des jeunes est susceptible de modification prochaine, la décision ferme ne sera prise qu'après une épreuve d'observation. On peut

recourir à un classement « temporaire » par opposition de la lettre T aux rubriques concernées du profil médical.

Pour les emplois hautement spécialisés de l'Armée de l'Air, on procède parmi les militaires déjà reconnus après à une véritable sélection en établissant des coefficients d'aptitude codifiés sous les sigles CAG, CAV, CVC, CAA.

CAG = Coefficient d'Aptitude Générale.

CAV = Coefficient d'Aptitude Visuelle.

CVC = Coefficient de vision des couleurs.

CAA = Coefficient d'Aptitude Auditive.

Le bureau de Sélection Médicale de l'Hôpital Militaire est chargé de faire subir au personnel de l'Aviation un circuit bien déterminé d'investigation clinique et fonctionnelle conformément à une fiche médicale spécialement conçue à cet effet.

MATERIEL ET RESULTATS

Notre étude porte sur 1427 dossiers intéressant 3 catégories de personnel :

— personnel navigant : pilote d'avion de chasse, de transport, d'hélicoptère et mécanicien navigant ;

— personnel non navigant spécialiste ;

— candidat pour engagement dans l'Aviation Militaire.

Sur les 1427 sujets expertisés, 128 ont été déclarés inaptes, soit un taux de 8,9 %.

Le tableau II comporte nos résultats selon les diverses causes d'inaptitude, comparées à une étude de J. LAVERNHE, J. PASQUET et A. MATHIVAT (2) concernant 64 cas de sujets éliminés de l'aviation sur 1250 sujets examinés ; ainsi qu'à un travail de W. H. KING (1) relatif aux causes d'inaptitude au cours des consultations du personnel aviation de l'U.S. Air Force.

COMMENTAIRES

1) Exemption pour causes ophtalmiques

Les réformés pour une raison relevant de l'ophtalmologiste sont les plus nombreux, 80 sur 128 réformés,

* Hôpital Militaire de Tunis.

Mots clés : normes aptitude, personnel aviation, vision, cœur, ORL.

soit 62,5 %. Les 2 principales causes sont d'une part la diminution de l'acuité visuelle pour la spécialité concernée 51 sujets, d'autre part une altération du sens chromatique par dyschromatopsie congénitale ou acquise : 29 sujets. Les affections ophtalmologiques arrivent largement en tête alors que dans la statistique de LAVERNHE et col., elles n'occupent que le 5^e rang (5 cas sur 64) et dans un travail de W. H. KING de l'U.S. Air Force allant de 1955 à 1972 elles se situent en 4^e position (80 %). La réflexion concernant ce chapitre est de se demander pourquoi les jeunes candidats tunisiens présentent-ils des troubles de la vision et du sens chromatique avec une fréquence si élevée ?

2) Affections cardio-vasculaires

Dans notre travail les affections cardio-vasculaires occupent la 2^e place (17 %) alors que pour J. LAVERNHE et Col. (2) elles sont les plus fréquentes (22 cas sur

64 inaptes) ainsi que pour KING (43 %). Il est certain que les troubles cardio-vasculaires représentent le risque majeur d'éviction du personnel navigant. Leur fréquence augmente de façon importante avec l'âge. Le risque cardio-vasculaire augmente brusquement à partir de 45 ans et, il atteint 15 % par an entre 55 et 59 ans chez le personnel navigant (2). Ce risque coronarien avec les années justifie les examens spécialement orientés vers le dépistage de l'insuffisance coronarienne.

Toute lésion organique irréversible, congénitale ou acquise du cœur, de ses enveloppes et des gros vaisseaux de sa base entraîne l'inaptitude absolue. C'est ainsi que sur les 22 réformés pour une affection cardiaque, 18 l'ont été pour une atteinte organique parmi lesquels on retient 13 cas d'insuffisance mitrale, 2 cas de rétrécissement mitral, 1 cas d'insuffisance aortique et 1 cas de rétrécissement pulmonaire.

Inaptitude	Nos résultats		J. Lavernhe et Coll.		W. H. King
	nbre	%	nbre	%	%
Ophtalmologique	80	62,5 %	5	7,8 %	8 %
Cardio-vasculaire	22	17 %	22	34,5 %	43 %
O. R. L.	16	12,5 %	3	4,6 %	4 %
Pulmonaire	6	4,6 %			
Sérologique	3	2,3 %			
Psychiatrique	1	0,8 %	11	17 %	8 %

Tableau I

En ce qui concerne les troubles du rythme cardiaque, les extra-systoles non symptomatiques d'une affection cardiaque ou générale, sont appréciées selon le degré de tolérance. Lorsque les extra-systoles sont symptomatiques d'une affection cardiaque ou générale, l'aptitude est jugée selon la cause ou le degré de gêne fonctionnelle apportée par le trouble rythmique lui-même. Est éliminé du pilotage tout candidat présentant : arythmie complète par fibrillation, arythmie par troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire, tachycardie paroxystique non symptomatique d'une déficience cardiaque ou d'une affection générale décelable, bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire. Nous avons éliminé 2 sujets pour troubles du rythme.

L'hypertension artérielle fait toujours l'objet d'un examen du spécialiste, en particulier dans les cas où la tension minimale prise dans les conditions requises

(au repos, en position allongée, mesure effectuée au moyen d'un manomètre à mercure) est constatée, d'une manière permanente, comme étant supérieure à 9. Toute tension artérielle, supérieure à 15/9 mm Hg isolée sans retentissement viscéral ou troubles fonctionnels entraîne l'inaptitude.

3) Les causes oto-rhino-laryngologiques

Seize candidats soit 12,5 % ont été réformés pour des maladies ressortissant à la pathologie ORL.

a) Acuité auditive

Après examen otoscopique minutieux complété par une épreuve au spéculum de SIEGLE et une manœuvre de VALSALVA pour apprécier la perméabilité tubaire, l'examen de l'audition est conduit de deux façons complémentaires :

— examen acoumétrique en particulier l'étude de la voix chuchotée en pièce calme, dont les résultats sont considérés comme normaux si la voix est perçue

5 mètres. Les candidats pour lesquels la voix chuchotée n'est pas perceptible à 3 mètres pour une oreille et un mètre pour l'autre sont justiciables de la réforme, le sigle 0 du profil médical étant alors affecté des chiffres 3 à 5, selon l'importance du déficit. Il en est de même pour toutes les cophoses unilatérales que nous

codifions 0 = 4 ;

— audiométrie tonale du dépistage au casque en cabine insonore, par balayage des fréquences 250 à 6 000 Hz.

b) Les lésions inflammatoires de l'oreille moyenne constituent une étiologie importante (6 cas). Tableau n° 3.

	Type de surdité	DEGRE		Etiologie
1	Hypoacousie de perception	Encoche sur les fréquences aiguës de 30 dB		Traumatisme sonore chronique
2	Surdité de perception bilatérale	perte de 60 dB sur les fréquences 4000 respectant les graves		Traumatisme sonore
3	Surdité de perception bilatérale	Perte de 35 dB Perte de 50 dB	OG OD	Séquelles d'otite chronique labyrinthisée
4	Hypoacousie de perception bijatérale	Perte de 45 dB Perte de 60 dB	OD OG	Cause méconnue
5	Surdité de transmission bilatérale	Perte de 35 dB Perte de 35 dB	OD OG	Catarrhe tubaire

c) Les rhinites chroniques

Seule la rhinite atrophique ozéneuse, croûteuse et fétide, nécessite la réforme du fait de la gêne apportée à la vie en commun (2 cas).

Les rhinites chroniques ayant un retentissement sur le fonctionnement de la trompe d'Eustache sont éliminées pour ne pas exposer le sujet à un éventuel barotraumatisme auriculaire.

d) Localisée de façon chronique au seul maxillaire, la sinusite entraîne la réforme, à plus forte raison s'il s'agit d'une sinusite fronto-ethmoïdale chronique. Nous exigeons, pour porter ces diagnostics, des radiographies récentes ainsi que des signes rhinoscopiques probants (fosses nasales étroites, présence de sécrétions purulentes dans les méats, jetage antérieur et postérieur) un certificat attestant des soins répétés par le spécialiste car le diagnostic de « sinusite » est trop souvent employé par le généraliste et par le malade. Nous n'avons réformé qu'un sujet pour sinusite maxillaire gauche chronique susceptible de provoquer un incident barotraumatique.

e) Nous avons écarté 2 candidats, l'un présentant une cicatrice inesthétique de la joue droite avec bride

chéloïde étendue en avant du tragus droit associée à des adhérences du cou gênant la mobilité de la tête, l'autre pour des séquelles très inesthétiques d'un bec de lièvre total opéré dans l'enfance.

CONCLUSION

Tout candidat à l'aviation militaire est soumis à une sélection médicale pour déceler son intégrité anatomique, fonctionnelle et radiologique. Les résultats de l'expertise sont codifiés en un profil médical. Sur 1427 militaires examinés dans ces conditions, 128 ont été déclarés inaptes (8,9%). Les causes de ces inaptitudes sont comparées à des travaux similaires et sont analysées par ordre d'importance : ophtalmologiques, cardio-vasculaires, oto-rhino-laryngologiques.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — KING W.H. — Aéromédical consultation service Revue Méd. Aéro et Spat. 1973 (46) 404-406.
- 2 — LAVERNE J., PASQUET J., MATHIVAT A. — Incidence des maladies cardio-vasculaires parmi le personnel navigant technique d'une compagnie aérienne. Rev. Méd. Aéro et Spat. Mars 1969 (29), 19-28.
- 3 — PERDRIEL G., CHEVALERAUD J. — L'examen du sens chromatique du personnel navigant. Revue Méd. Aéro et Spat. 1969 - 2 32 - 185-188.

RESUME

L'étude porte sur 1427 dossiers de candidats à l'Aviation Militaire. Les résultats des différents examens spécialisés sont condensés en un profil médical appelé S.I.G.Y.C.O.P.

128 sujets ont été déclarés inaptes à l'aviation.

Les affections responsables sont discutées et commentées par rapport à la Tunisie et sont comparées à des études similaires faites parmi le personnel d'Air France et de l'U.S. Air Force.

SUMMARY

This study is about 1427 charts of Air force candidates. The result of the different special examinations are condensed in medical profile called S.I.G.Y.C.O.P.

128 subjectifs are declared inapt to air force.

The affections responsible are discused and commented in relation to Tunisia and are compare with similar studies made about Air France and U.S. Force's employees.

Country	Number of candidates	Number of inapt	Percentage of inapt
Tunisia	1427	128	8.96%
Air France	1000	100	10%
U.S. Force	1000	100	10%

LA DEBIMETRIE

Son intérêt en pratique urologique

S. ZMERLI *, I. CHAMI *.

ملخص

قياس سيلان البول واهميته في كشف امراض المسالك

عملية قياس جريان البول من المثانة تفيد عن حالة الجهاز البولي وعن طريقة عمله . استفاد من هذا الفحص 140 مريضا مصابين بضميق في المجرى البولي او بانفتاح في البروستات او بمرض باعصاب المثانة . وبينت دراستهم ان هذه الطريقة القياسية هي كشف سهل ، غير متعب للمريض وهو يساعد فطريا على اختيار طريقة العلاج اللازم كما انه يظهر كاحسن طريقة لرتابة النتائج العلاجية لهذا النوع من الامراض .

I — Introduction :

La débimétrie est une exploration qui permet d'évaluer quantitativement le volume d'urine émis pendant une seconde. C'est une application à l'homme des lois de Poiseuille et de Bernoulli concernant l'écoulement des liquides. Tout liquide rencontre au cours de son écoulement une certaine résistance qui ralentit son flux. La résistance provient de la surface et du calibre du canal traversé. Cet écoulement dépend aussi de la pression à laquelle le liquide est envoyé.

Chez l'homme, l'urine doit traverser un canal de 16 cm de long en moyenne et dont le calibre varie selon le segment entre 21 et 45 charrière (1 unité charrière égale 0,33 mm).

La résistance physiologique à l'écoulement est la somme de résistances séparées mais principalement dans trois régions : le col vésical, le sphincter strié de l'urèthre et l'urèthre distal. Elle est inférieure à 0,17 dyne/sec². Cm-8. Chez la femme, la résistance est moindre puisque l'urèthre ne mesure que 3 cm de long.

En pratique, nous n'effectuons pas tous les jours le calcul de la résistance uréthrale mais la connaissance de ce paramètre nous permet de mieux comprendre les variations du débit urinaire. En effet, d'après la formule

de Susset $Q = \frac{P}{R}$, Q étant le débit en ml/sec, P

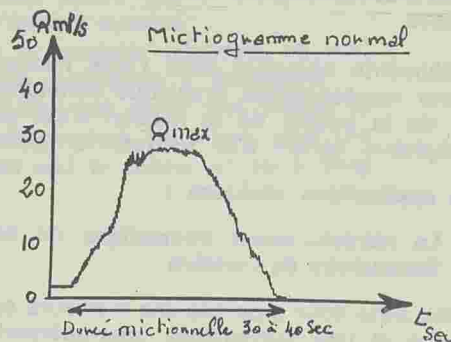
la pression endovésicale au moment de la miction en mm Hg et R la résistance uréthrale. Le débit apparaît comme directement proportionnel à la pression et inversement proportionnel à la résistance. En d'autres termes, le débit est diminué chaque fois que la résistance à l'écoulement de l'urine est augmentée.

II — Modalités techniques :

La mesure du débit urinaire est réalisée par un microtigraphe de type DISA comportant une partie mécanique le transducteur de flux et une partie électronique qui permet l'enregistrement graphique. Le transducteur de flux comprend un moteur qui fait tourner un disque léger. Le poids de l'urine ralentit la vitesse de rotation du disque et la quantité d'énergie électrique requise pour maintenir la vitesse de rotation constante est proportionnelle au débit urinaire. Un entonnoir se place au-dessus du transducteur pour recueillir l'urine qui s'écoule à travers une grille de telle sorte que cette urine s'écoule verticalement sur le disque. L'homme urine en position debout, la femme en position assise : le transducteur est alors glissé sous un siège spécialement conçu pour cette mesure.

Le tracé normal (Courbe N° 1)

La courbe est rapidement ascendante. L'acmé définit le débit maximum qui se situe chez l'homme normal entre 25 et 30 ml/sec puis la pente descendante annonçant la fin de la miction. Une miction normale permet la vidange de la vessie en moins de 40 secondes.

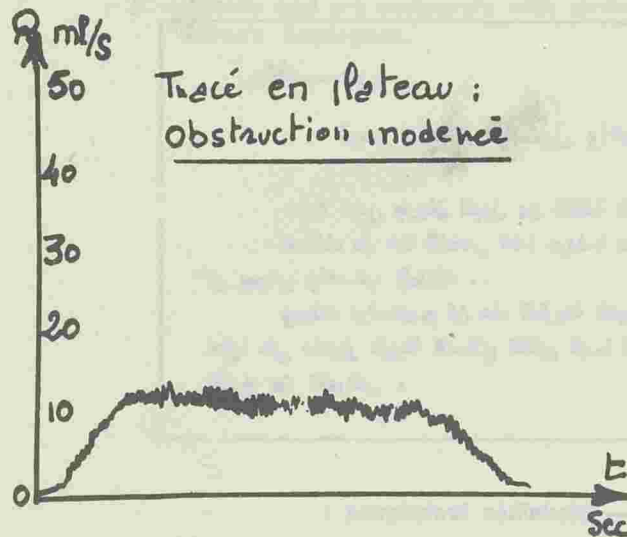


* Service d'Urologie (Pr S. ZMERLI) - Hôpital Charles Nicolle - Tunisie

A l'état pathologique :

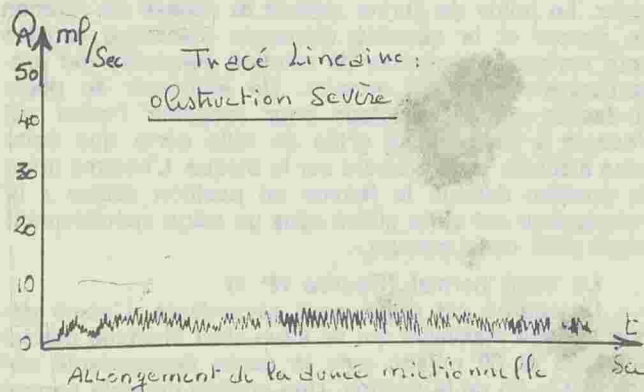
La courbe va s'aplatir proportionnellement au degré de l'obstruction ; par conséquent le débit maximum va chuter et la durée mictionnelle va s'allonger (courbes 2 et 3).

Courbe N° 2



Obstruction modérée du bas appareil.
Tracé en plateau.

Courbe N° 3



Obstruction plus sévère.
Tracé linéaire.

La débitmétrie objective donc l'acte mictionnel en donnant une représentation graphique constante. L'appréciation de la qualité de la miction n'est plus une affaire subjective variant d'un médecin à l'autre.

III — Les applications cliniques :

A — Le rétrécissement traumatique ou scléro-inflammatoire de l'urètre

La débitmétrie nous a permis une meilleure approche thérapeutique et une surveillance post-opératoire plus

adéquate.

Cet examen a été pratiqué chez 120 malades selon un protocole strict, comprenant une mesure avant tout acte thérapeutique (sauf si le malade est porteur d'une cystostomie), une un mois après l'ablation de la sonde urétrale modelante et plusieurs autres à intervalles réguliers à la consultation externe.

Avant l'utilisation de la débitmétrie, ce type de malade bénéficiait à titre presque systématique de la dilatation périodique. Cette dilatation était le seul moyen de contrôle d'un malade déjà opéré, en dehors de l'urographie rétrograde ou mictionnelle. Or, cette méthode instrumentale même faite dans les meilleures conditions techniques et d'asepsie rigoureuse comporte à la longue des risques traumatiques et infectieux non négligeables ; la pratique de la débitmétrie nous a permis d'en limiter l'utilisation et d'en préciser les indications. En effet, même quand le malade se plaint d'une légère dysurie, si le débit urinaire post-thérapeutique demeure supérieur à 50 % de la normale, nous estimons que la dysurie est bien tolérée et nous ne touchons pas l'urètre. Cette abstention sera maintenue tant que le résultat reste stable urodynamiquement. Dès la moindre altération de la courbe de débit, nous pratiquons une séance de dilatation.

B — La dysectasie cervicale :

Elle peut être due à une sclérose du col ou à une pathologie prostatique qui relève de la résection endoscopique. Il nous arrive d'effectuer des résections endoscopiques insuffisantes. En post-opératoire immédiat ou relativement précoce, le malade continue à se plaindre ou se plaint à nouveau de la dysurie. Si la débitmétrie post-opératoire ne montre pas d'amélioration significative de la courbe, nous reprenons aussitôt ces malades pour réaliser une résection complémentaire dont l'indication est bien fondée puisqu'elle est basée sur un élément objectif.

Dans notre série, vingt de nos malades ont été suivi par cette méthode.

C — Les vessies neurologiques :

Couplée à la cystomanométrie, la débitmétrie permet de distinguer la dysurie des pathologies obstructives mécaniques, de la dysurie par insuffisance de la musculature du detrusor rentrant dans le cadre des vessies neurologiques rétentionnistes. Dans ce domaine, nous rapportons une observation démonstrative de la valeur diagnostique de l'exploration urodynamique.

Observation :

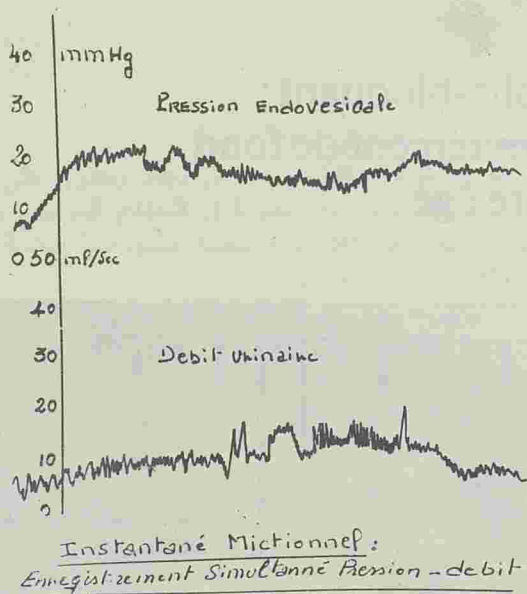
Il s'agit d'un malade âgé de 38 ans, diabétique insulino-dépendant depuis 10 ans et qui se plaint depuis 1 an de dysurie confirmée par un mictiogramme qui montre une baisse significative du débit.

L'examen clinique ainsi que l'exploration radiologique ne retrouvent aucun obstacle cervico-urétral évident.

L'exploration urodynamique (courbe 4) comportant l'enregistrement simultané débit-pression a révélé un débit bas mais surtout des pressions endovésicales qui

demeurent très basses au moment de la miction expliquant la dysurie par déficit de la force motrice d'expression vésicale due à la neuromyopathie diabétique.

(Courbe N° 4)



IV — Conclusion :

EN PRATIQUE UROLOGIQUE, LA DEBIMETRIE apparaît comme une exploration facile, permettant de chiffrer la dysurie, d'en saisir la signification en cas de dysurie sans obstacle mécanique authentifié. Elle apporte un paramètre physiologique et permet donc de poser des indications thérapeutiques plus nuancées. Enfin, elle permet une surveillance moins traumatisante des rétrécissements de l'urètre traités en limitant les indications de l'uréthrographie mictionnelle ou rétrograde et surtout de la dilatation.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — AVEROUS M. — L'exploration urodynamique du bas appareil urinaire chez l'enfant. Rapport au 3^e Congrès de la SIFUD, 1980.
- 2 — AUVERT J. et BOUKER T. — Etude du débit mictionnel dans la pathologie de l'urètre. J. urol. néphrol., 1969, 3, : 167-178.
- 3 — AUVERT J. et BOTTO H. — Intérêt de l'étude du débit mictionnel dans les adénomes prostatiques. J. d'uro. néphrol., 1978, 84 : 131-133
- 4 — GARRELT VON B. — Analysis of micturition : new method of recording the voiding of the bladder. Acta. Chir. scand., 1956, 112 : 326-340.
- 5 — GARRELT VON B. — Intravesical pressure and urinary flow during micturition in normal subjects. Acta. Chir. scand., 1957, 114, : 49-66.
- 6 — GLEASON D.M. et LATTIMER J.K. — The pressure flow study : a method of measuring bladder neck resistance. J. of urol., 1962, 87, : 844-852.
- 7 — RUARTE A.C. — La débimétrie. — Rapport au 1^{er} Congrès de la SIFUD 1978.
- 8 — SUSSET J.G., RABINOVITCH H. et MAC KINNOC J. — Measurement of urethral resistance. J. of urol., 1966, 96, : 746-755
- 9 — SUSSET J.G., PICKER P., et JOREST R. — Critical evaluation of uroflowmeters and analysis of normal curves. J. of urol., 1973, 109 : 874-878

RESUME

La débimétrie est une exploration urodynamique qui reflète l'état morphologique et fonctionnel du bas appareil urinaire.

140 malades porteurs de rétrécissement de l'urètre ou d'un petit adénome prostatique dysectasiant ont en bénéficié ainsi que quelques malades porteurs de vessie neurologique.

La débimétrie, examen simple, anodin et non coûteux, apparaît comme un appoint souvent indispensable au moment de l'indication thérapeutique ; et comme le meilleur moyen pour juger le résultat de la thérapeutique utilisée et pour surveiller à long terme ce type de malades.

SUMMARY

The debimetry is an urodynamic exploration which shows morphologic and functional condition of the lower part of the urinary system.

140 patients having urethral stricture or a prostatic adenoma as well as some patients having neurological bladder have undergone a debimetry.

The debimetry, being a simple, harmless and not costly test seems to be a perfect complementary test during the therapeutical indication, and the best way to appreciate the result of the treatment and to follow up on a long term basis this type of patients.

DÉRIVÉ HÉMISYNTHÉTIQUE DES ALCALOÏDES DE L'ERGOT DE SEIGLE
DE SECONDE GÉNÉRATION

Sermion, un puissant alpha-bloquant :
3 effets importants dans le traitement de fond
du sujet vasculaire âgé

**Abaïsser la tension systolique
en respectant la diastolique**

Chez les sujets présentant une « tension » limite, le Sermion permet de stabiliser les chiffres tensionnels en faisant baisser la systolique sans agir de manière importante sur la diastolique. Il garantit ainsi une pression de perfusion cérébrale optimale et respecte la perfusion rénale, souvent perturbée chez ce type de sujets. Par ailleurs, il n'affecte pas la fonction cardiaque.

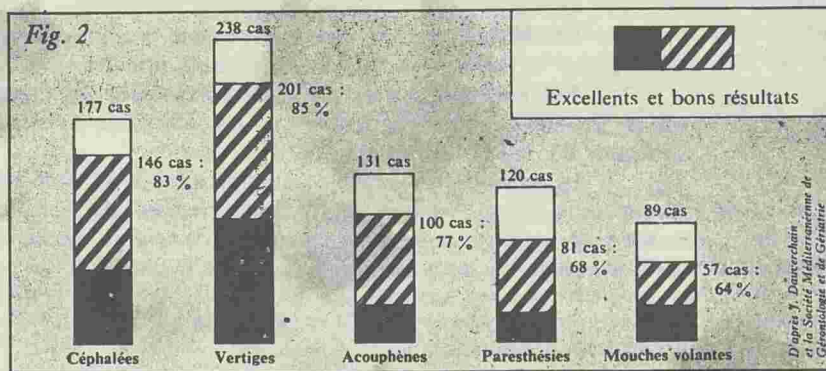
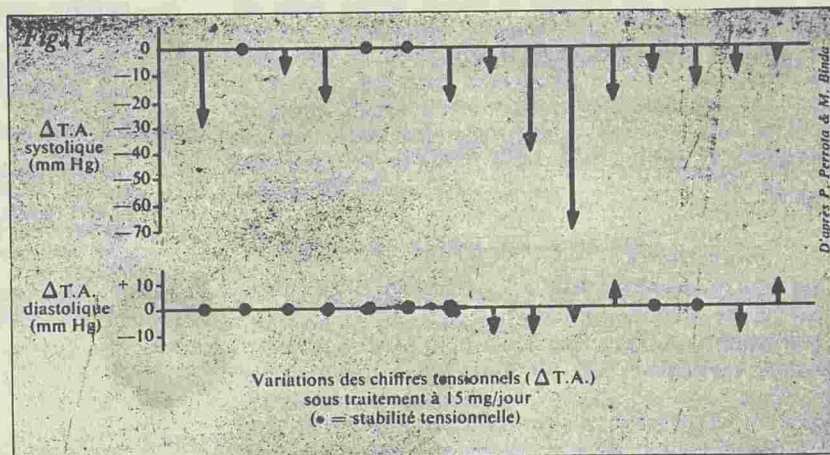
Le graphique ci-contre illustre l'action régulatrice du Sermion en traitement continu, à la dose quotidienne de 15 mg en 3 prises pendant 10 jours, sur les écarts de pression artérielle chez des malades souffrant d'hypertension et atteints d'affections vasculaires diverses (Fig. 1).

**Éliminer les répercussions
fonctionnelles liées à la « tension »**

Dans la vie de tous les jours du sujet âgé, l'action du Sermion sur l'hémodynamique cérébrale a pour effet de réduire les troubles sensoriels accompagnant souvent des chiffres tensionnels élevés : céphalées, vertiges, mouches volantes, acouphènes, paresthésies (Fig. 2).

**Réduire le risque
de thrombose artérielle**

L'effet antiagrégant plaquettaire du Sermion chez l'homme est une



conséquence de la puissance de son action α -bloquante (inhibition des α -récepteurs membranaires plaquettaires)

Concrètement, le Sermion peut donc diminuer le risque d'accident thrombotique artériel, en particulier chez les malades aux chiffres tensionnels élevés ou limites.

Indications : troubles liés à l'insuffisance vasculaire cérébrale; troubles vasculaires périphériques.

Posologie : 3 gélules par jour, une avant chaque repas.

Présentation : étuis de 30 gélules dosées à 5 mg de nicergoline. Tableau

حول مقالة اسحاق بن عمران في المايخوليا *

سليم عمار **

شمس الدين حمودة **

2) كتاب المايخوليا :

هو مخطوط في 78 صفحة من مجلد يحتوي على أربعة مقالات في 282 صفحة محفوظة في الجناح العربي بمكتبة مونيخ تحت رقم 805 قد نسخته بسوريا سنة 1757 أبو زياد ابن الأرسان .

ويحتوي هذا المخطوط على مقالتين

الأولى تتحدث عن تعريف المايخوليا وعن الارضية والاسباب المرضية والمظاهر السريرية لهذا المرض والثانية جاءت بيانا اضافيا للعلاج بمختلف أنواعه .

1 - المقالة الاولى

أراد بن عمران بهذا المقال أن يقدم بحثا تام الشروط في هذا الموضوع لأنه لم يجد لاحد من الأوائل كلاما شافيا فيه فجالينوس (Galen) ذكره بايجاز واما

روفس الاناسي (Refus d'Ephese) فقد اختص على الصنف

الشراسفي منه (Hypo-Condriague) لذا سعى بن

عمران أن يشمل بايجاز بصفة علمية منطقية التعريف به وبأسبابه وارضيته وجميع أصنافه وطرق علاجه .

التعريف بالارضية :

المايخوليا مرض سببه الأدنى هو المرة السوداء وتلحق اعراضه واصراره النفس وتجل المرة السوداء اما في المعدة واما في جوهر الدماغ فتكون اعراضه النفسية الخوف والحزن والكتابة والفرع .

1) الاسباب والارضية :

قسمها بن عمران كما يلي :

1) الاسباب النكوبية الناتجة عن المزاج وتأثره بعوامل شتى (Constitution et tempérament)

ب) الاسباب التي تنتج عن كثرة الطعام والشراب والاعراق فيهما (Pléthore) وترك تنقية البدن بصفة

أن يختل توازن الاسباب الاضطرارية الستة الآتية وهي : العمل والحركة - السكون والنوم واليقظة - الاستفراغ والامتناع - الطعام والشراب - الهواء المتنسم والمستنشق وأخيرا الاحداث النفسية التي تنصف كما يقول ابن عمران بالعوارض والالام الناتجة لفقدان محبوب ما أو أمر أو شيء مرغوب فيه (Perte d'amour ou de l'objet) (étiopathogénie)

يسرنا أن نقدم لكم اليوم تحليلا موضوعيا لهذا المقال الذي استوردنا صورة شمسية من مخطوطه الوحيد المحفوظ بمكتبة مونيخ فحققناه تحقيقا علميا منطقيًا سعيًا منالا لاهياء تراث هذا البلد فحسب بل وكذلك لاستخلاص العبر الاخلاقية والقيم الفينة العالية التي يحتوي عليها هذا البحث وهو من أدق وأرقى ما قدمه اسلافنا الاطباء العرب في هذا المرض . ولقد تمكنا من تحقيق هذا المخطوط بفضل الاستاذ عبد الحفيظ منصور الذي ساعدنا مشكورا على هذا العمل الصعب الدقيق .

وغابتنا أن نركز تحليلنا هذا على أساس المقارنة بين ما لتي به اسحاق بن عمران حول هذا المرض وما نعرفه اليوم عن حالات الاكتئاب بتونس بالاضافة الى ما أتى به العلم الحديث اليوم بصفة أعم في هذا الصدد . ولقد سبق أن تعرض اجمالا لهذا المخطوط الدكتور أحمد الشريف في الاطروحة التي قدمها سنة 1908 حول بيت الحكمة بالقيروان ثم اهتم به السيد أبو بكر أبو يحيى المعروف باعنتائه بتاريخ الطب والصيدلة عند العرب ونحن اليوم ندرس بدورنا هذا المقال راغبين مزيد التعريف به على ضوء خبرتنا في الطب النفسي وعلى أساس تحليل فني منطقي يشمل كل جوانب الموضوع .

1) التعريف باسحاق بن عمران

هو من مواليد سمارة في العراق تعلم الطب منذ صغره ونبغ فيه في الدوائر العلمية والطبية التابعة لبيت الحكمة في بغداد وانتقل الى القيروان سنة 887 يطلب من الأمير ابراهيم الاغلبى ثم خدم زياد الله الثالث الذي تولى الامارة سنة 903 م ويقال أن العلم بصناعة الطب لم يدخل بلاد المغرب حقا قبل اسحاق بن عمران الذي يعد بجانب اسحاق بن سليمان الاسرائيلي وابي جعفر ابن الجزائر من اقطاب الاطباء الذين ازدهرت بهم بيت الحكمة بالقيروان في ذلك العهد .

وترك ابن عمران احدى عشر مخطوطا لم يصل الينا منها كتابه في المايخوليا ، وقد اعدم ابن عمران في نهاية الامر باذن من الطاغية زياد الله الثالث لسبب تعلقه بالكرامة وعزة النفس وبمباديء صناعة الطب السامية . واليوم لقد يحمل اسم ابن عمران كلا من قسم بمستشفى الجامعي للأمراض العقلية بتونس ومن المصلحة الجامعية للأمراض النفسية بالجزائر العاصمة .

* دراسة قدمت مؤخرا في شكل اطروحة لنيل شهادة الدكتوراه في الطب باللغة العربية لأول مرة في تاريخ كليات الطب بالمغرب العربي .

(Dépressions
masquées)

الاكتئابية المتفحة باوصاف سريرية عضوية (Dépressions masquées) هي كثيرة المشاهدة في بلادنا في عصرنا الحالي .
2) الى أهمية الاحداث النفسية كالحزن لفقد محبوب ما والقلق الشديد بهذان العنصران يمثلان المحور الاساسي الذي يتركز عليه التفسير النفسي لمرض الاكتئاب العصابي خاصة حسب أغلب مذهب التحليل النفسي .

3) الى أهمية الاصناف السريرية التالية :

الصف الذي يتميز بعدم الحيوية والنشاط وشلل الارادة والخوف والحزن والفرع والذي نقرانه بحالات الاكتئاب الذهوني .

الصف القلبي (Forme anxieuse) الذي يتصف بشدة

الحصر والتوتر المحبوبة بعدم الاستقرار والهيلاج والتي تؤدي الى الاختلاط الفكري (Confusion mentale) وحتى

الى الشرسام الحاد (Délire aigu) ويصفه ابن عمران بكل

دقة ووضوح في نطاق ما نسميه الدهان الهوسي السوداوي الاصناف الهذيانية التي يصاحبها اضطراب في المحاكمة (Psychose maniaco-Dépressive)

والتمييز حتى يرى المريض الاثنياء بخلاف ما هي عليه وهي تدور دائما حول مواضيع مؤلمة ومفزع لا اساس لها .
الاصناف الهلسية سمعية كانت أو بصرية ام حسية باطنية ام حتى التي تشير الى نفاذ كوتار (Syndromede) المتميز

في الشعور بانعدام عضو او حتى الجسد كله يقول ابن عمران هناك من يتوهم ان لا راس له كمثل ما راينا قريبا من القبروان فانقلنا راسه بقتسوة من رصاص وجعلنا على راسه في محل الخودة حينئذ صح عنده ان له راسا .
ثم يتعرض الى الاصناف الشراسفية ببراعة نادرة رغم كثرة أشكالها وفي الختام الى الاصناف التي تسبق أو تتبع الابليسيا (Epilepsie) وكلنا يعرف

اليوم العلاقة التي توجد ما بين الصرع والميزاج الهوسي الاكتئابي هذا بايجاز ما يمكن تحليله بالنسبة للفصل الاول لهذه المقالة .

11 - فاقالة النانية في المايخوليا تتعلق بفن العلاج كتبها اسحاق ابن عمران بغاية من الدقة والاطقان وتعرض فيها الى الادوية والعلاجات الكلية والجزئية (Traitement a visée générale et locale)

والى مختلف الوسائل العلاجية التي ذكرها كما يلي :

1) - الوسائل التي تركز على النفس (Psychothérapie)

2) - الوسائل التي تركز على البيئة والمحيط (Sociothérapie)

3) - وسائل العلاج بالحمية والتغذية (Hygiéno-Diététique)

4) - العلاج بالطرق الفيزيائية (Physiothérapie)

5) - العلاج بالادوية والعقاقير (Chimiothérapie)

2) الاسباب المرضية (الفيزيوباتولوجية)

يركز ابن عمران تفسير الاسباب المرضية على نظرية الاخلاط الاربعة (Quatre Humeurs) التي تعرض اليها

بقراط وجالينوس وهي الدم والبلغم والمرارة الصفراء والمرارة السوداء فذكر بكل دقة تغيرات الحرارة والبرودة واليبوسة والرطوبة لهاته الاخلاط وخاصة المرارة السوداء منها ثم استخلص من ذلك ثلاث اصناف مرضية .
صنف يتعلق بغم المعدة والشراسيف (Canaux biliaires)

صنف يتعلق بالدماغ يتولد اما في جوهر الدماغ واما في الاطراف من أسفل البدن فيترقي منها الى الدماغ .
وهاته الاصناف الثلاث لها مظاهر موحدة وهي لكثابة الشديدة والحزن العميق والخوف والفرع والانشغال تواصل بدون سبب .

كما ان المريض تمر به أفكار رهيبة خيالية فيشعر باحاسيس خاطئة كالذي رأى جماعة من السود يريدون تله والذي تصور انه فقد رأسه كما ان المريض يفقد حاكمة والذميص كالذي يخشى من سقوط السماء على راسه فيجتنب المشي تحتها والامثلة عديدة في هذا الصدد ير أن كل هؤلاء المرضى يشعرون بضرورة اللجوء الى طبيب بمزيد التعطش والالاحاح لشدة بأسهم وكثرة لامهم .

أما من الناحية الجسمية فكلمهم يشتكون من الهزال والارق .

3) الاعراض السريرية

ثم يتعرض ابن عمران الى الاعراض السريرية لاصناف الثلاثة .

فيلاحظ في المايخوليا التي تعترى خاصة الدماغ السهر يجمع الأس وكثرة لمع العينين وكثرة الطرف وكثرة اضطرابات احيانا ومنهم من يقل تقوته من الطعام للشراب وهي أخطر الاحداث ويتصف هذا الصنف الهيلاج وحتى الوثب الذي يذكر بالسباع وسماء ابن عمران الصنف السبعي وهو يؤدي الى الشرسام (Délire aigu ou phrénitis)

أما في الصنف الشراسفي فان الاعراض التي ذكرناها عم المرضى وتزيد فيهم ما يجدون من الترقق في بطونهم .
من الرياح النافحة السوداوية وربما وجدوا حيرة وثقلا في رؤوسهم . فهذا الصنف يتصف بشدة الكابة وحب العزلة والاستراحة في الاماكن القاسية .

وهناك اصناف أخرى تسبق أو تتبع الابليسيا (Epilepsie)

التي يسميها ابن عمران المرض العظيم وهكذا تنتهي المقالة الأولى .

تعاليننا حول المقالة الأولى

في هذه المقالة يتبين لنا أن ابن عمران قد تعرض الى أهمية التجسيد المرضي .

1) الى أهمية التجسيد المرضي ()
التي تحدث في المايخوليا والحالات الاكتئابية الأخرى الناتجة خاصة عن أمراض الجهاز الهضمي ومنها الحالات

1 (العلاج بالوسائل النفسية :

هنا يركز ابن عمران اهتمامه على ضرورة الاعتناء بالمريض حتى تزول ضنونه وذلك بالكلمات الجميلة الأنيقة وبالحويل المنطقية والمواسات والموسيقى والتنزه في الهواء الطلق والغابات والبساتين الزاهرة الخ ... فيحرص على التنقل من المكان الذي وقعت الإصابة ونصح بالاجواء التي تميل الى الحرارة وتقل رطوبتها وبالابتعاد عن الاماكن المتعفنة بل وينتبه حتى الى وجهة المنازل بالنسبة للارياح .

2 (العلاج بالتغذية والحمية .

يؤكد هنا الاعتناء بالصحة العامة ومراقبة المصاب وذلك بتعديل وتنظيم الاسباب الستة المذكورة أعلاه وهي :
العمل والحركة
السكون والنوم واليقظة
الطعام والشراب
الهواء المتنسم والمستنشق
الاستقراغ والامتناع
الاحداث النفسية

كما تعرض ابن عمران بكل تبصر الى العديد من الاغذية من حيث الكم والكيف لتكون دائما لينة نقية صالحة .

3 (العلاج بالوسائل الفيزيائية :

يقول ابن عمران في كل يوم الاستنقاغ في الماء الحار العذب أو الماء البارد في صميم الصيف والادهان بعد التنشف بالماناديل بالادهان القمرة الكثيرة الرطوبية مثل دهن القرطم ودهن الكتان وزيت اللوز ودهن الخردل والتي تستعمل اما لذلك الرأس او لذلك الجسد كله .

4 (العلاج بالأدوية والعقاقير :

ويذكر هنا التفاصيل اللازمة لاعدادها والكمية المناسبة لكل عشب من الاعشاب وطريقة الاستعمال وقت تناولها فقسمها الى أدوية صالحة للعلاج الكلي وأدوية صالحة للعلاج الجزئي (الاسهال مثلا) .

ولقد ذكر اجمالا الدواء الذي يصلح لكل صنف من أصناف المايخوليا وصفها حسب نوعيتها الى بنادق وجوارش وسقوف وارياب ومقاتل وملينات وادهان .

1 - البنادق : هي أدوية تقدم في شكل اقراص معطرة مختلفة العطور تتركب اساسا من الهيليج الاسود الهدي
(Myrobolan) والافتيمون (Fumetterre) والسقمونيا

(Scamonnée) ودهن اللوز .

2 - الجوارش وهي أدوية تقدم في شكل معجون غلال مع عدة عقاقير صالحة للاسهال .

3 - الارياب وهي انواع من الاشربة .

4 - السقوف التي تقوي القلب وتذهب حديث النفس .

5 - البسامح وهي ادوية في المخرج للاسهال (مقاتل) .

6 - ثم يرجع ابن عمران الى المليات التي يصفها حسب تأثيرها المنشط او المهدي .

7 - وأخيرا الادوية المستخرجة من الافيون وغلف

الخشخاش والتي يستعملها في الحالات الخطرة كالشرسام والمعروف أن هاته الادوية كانت تستعمل الى عهد قريب في المايخوليا (Laudanum de sydenham)

وفي الختام يقول ابن عمران « فان الحدق بهذه الصناعة أعني صناعة تركيب الادوية عظيم العنى في الطب » .
التحليل المقارن :

ومن هذا التحليل الوجيز للفصل الاول والثاني لهذه المقالة يتبين لنا :

1) أن اسحاق ابن عمران قد وصف بكل دقة ودراية تقريبا كل الحالات الاكتئابية البسيطة والمعقدة المعروفة حاليا .

2) لكنه لم يصف الحالات الاكتئابية العصابية والارتاكسية كما نعرفها اليوم ولربما يرجع ذلك الى أن المجتمع الذي كان يعيش فيه كان خاليا من التغييرات الحضارية المعقدة التي نشاهدها في عصرنا الحالي .

3) انه لم يلجأ الى الخرافات والمعتقدات الزائفة مثل أدوار الجن والشيطان او الى السبل الماورائية لتفسير هذا المرض بل كان تحليله له علميا ومنطقيا .

4) انه لم يذكر ولو مرة واحدة كلمة الانتحار ذلك ان الوسط العائلي المتحجم في اركانه وأصوله حينذاك كان يمنع منعا باتا حلول اليأس من رحمة الله .

5) وأخيرا ركز ابن عمران الخطوط الرئيسية للعلاج على اختلاف أنواعها وتكاملها بعضها بعضا فلا يضيف الطبيب النفسي الحديث شيئا على ذلك بل ربما قصر احيانا عن تطبيق كل هذه الطرق الأساسية معا .

هذا ولا يجوزنا الآن الا ان نبدي بعض الاراء فيما يخص المقارنة بينما وصفه ابن عمران وما نلاحظه اليوم . وهكذا نرى اننا لا نزال نعالج اليوم حقا الاشكال

السوداوية الكلاسيكية التي تعرض لها ابن عمران عند الرجال وخاصة عند النساء في نطاق الذهان الهوسي الاكتئابي نازرة وفي اشكالها الشراسفية والمراقية تارة أخرى كما نشاهد الاصناف الهذيانية الهلسية والتي تصنع بعوارض هستيرية وقلقية وسواسية بالاضافة الى حالات الذهول والاختلاط الفكري الناجمة عند المرأة عن الحمل المتكرر وفي حالات الرضاعة الطائلة وعند الرجل بعد صدمات نفسية شديدة متواترة .

وان تكاثر هذه الحالات اليوم ينتج عن مختلف أنواع الصراع الذي أصبحت تخوضه البلاد السائرة في طريق النمو ومنها البلاد العربية وخاصة تونس التي دخلت معركة الخروج من التخلف بمزيد من السرعة والحماس فيمجرد تطور بل انقلاب الازواض القديمة والقيم التقليدية الاصيلية تبرز هناك الازمات النفسية فيكثر الفشل وتتعدد أسباب اليأس والقلق والفزع حتى تصل الى الحلول التي لا يحمد عقباهما .

(ديار صادر) - بيروت - 3 مجلدات .

الخاتمة

وعلينا الآن في الختام أن ننساءل كم من طبيب وكم من اخصائي في الطب النفسي اليوم حينما يجدون أنفسهم

يوصي به في هذا الصدد اسحاق ابن عمران منذ ما يقرب من ألف سنة .

المراجع العربية

- 1 - ابن أبي أصيبعة - عيون الأنباء في طبقات الأطباء المطبعة الوهبية المصرية .
- 2 - ابن البيطار (عبد الله بن أحمد) . الجامع لمفردات الادوية والاعذية - مكتبة المثنى ببغداد - مجلد واحد .
- 3 - ابن سينا (أبو العلاء الحمين) - القانون في الطب
- 4 - الدباغ (فخري) - اصول الطب النفساني - مؤسسة دار الكتاب للطباعة والنشر - الموصل 1977 .
- 5 - عبد الوهاب (حسن حسني) ورققات عن الحضارة العربية بافريقية التونسية . تونس 1965 . مجلدان .
- 6 - معجم العلوم الطبية - مرشد خاطر - أحمد حمدي الخياط - محمد هيثم الخياط - مطبعة جامعة دمشق - 1974 .
- 7 - معجم النباتات - جامعة الدول العربية الرباط - 1971 .

امام مريض نفسي او غيره من المرضى يعاملونه بنفس لغة النظر ونفس الدقة ونفس الرحمة التي كان يشير اليها اسحاق بن عمران وكم من أطباء بيننا يعرفون بحق تي يجب جمع الطرق العلاجية المختلفة دون مواجهة بعضها ببعض حتى يمكن اساسا وبصفة شاملة الاستفادة منها . وأخيرا كم من طبيب اليوم يحرر وصفة دواء دون أن يصغي مليا الى المريض وشكواه ويمد له يد ساعدة التي يستحقونها ؟

هذا وان الدراسات الماثلة من شأنها حقا أن تظهر كإمام الذي استقر على تراثنا العلمي الاصيل بل زيادة على ذلك فهي تفيدنا افادة جمة وتزودنا بمزيد من الحكمة التي نحتاجها مما يجعلنا نقدر مدى مسؤوليتنا كأطباء .

ونتذكر دوما قداسة الرسالة التي قسمنا أن نؤديها لصالح البشر وحينما نجد أنفسنا يوما ما امام مرضى يعانون لتلك الحالات التي وصفها ابن عمران والتي سبقت من سوء الحظ تتكاثر عندنا يوما بعد يوم فمن صفات الصبر والتفاهم والانتباه ينبغي أن نتزود لتكون في راحة مع ضمائرننا ونقترب الى حد ما مما كان

BIBLIOGRAPHIE ETRANGERE

- 1 - AMMAR (S). — La médecine de l'âme chez les arabes. Tunisie médicale 1969 (Tome I).
- 2 - AMMAR (S) et coll. — Epidémiologie des états dépressifs centrée sur la dernière décennie — communication 2è Congrès Arabe des sciences neurologiques — Djerba — Avril 1978.
- 3 - AMMAR (S) et Hamouda (Ch). — Le traité de la mélancolie d'Ishaq Ibn Omrane — médecin Kairouanais du 10è siècle — Information psychiatrique 1979 — (Tome III) Ed. Privat — Toulouse.
- 4 - Ben YAHYA (Boubaker). — L'école de Salerne — les cahiers de Tunisie-revue des sciences humaines 1è trim 1955 — Tunis (M)
- 5 - AHMED CHERIF. — L'école de Kairouan, thèse — Bordeaux 1960
- 6 - Documentation Geigy. — Histoire du traitement de la mélancolie — Acta Psychosomatica 1960 Vol 3 — Genève.
- 7 - PICHOT (P). — Nouvelles voies de la dépression 1978 — Editions Masson — Paris.
- 8 - PICHOT (P). — La nosologie des états dépressifs, bases étiologiques — Acta Psychosomatica — 1960 — Magnolienpark - Bâle
- 9 - "Psychiatrie Annals". — The history of depression — Janvier 1977 — NEW-YORK 501 Madison Avenue.

RESUME

LE TRAITE DE LA MELANCOLIE d'Ishaq IBN OMRANE *

S. AMMAR — Ch. HAMMOUDA **.

Ishaq Ibn Omrane eminent médecin kairouanais du X^e Siècle, originaire de Bagdad passe pour avoir le premier introduit la pratique de la philosophie et de la médecine au Maghreb.

Un de ses rares ouvrages connus dont l'unique manuscrit se trouve à la bibliothèque de Munich est ici analysé notamment dans le cadre d'une étude « crossculturelle » de psychiatrie comparée concernant les observations faites par cet auteur et les états dépressifs observés de nos jours notamment en Tunisie.

Ibn Omrane a ainsi décrit presque toutes les variétés cliniques aujourd'hui connues des dépressions à l'exclusion des formes névrotiques et réactionnelles, a pressenti l'existence de la psychose maniaco-dépressive et du syndrome de Cotard et a situé bien avant Freud la perte d'amour à la base des explications psychopathologiques de la dépression — Il a surtout défini une fois pour toutes les grandes lignes de l'éventail thérapeutique multiforme que requièrent ces états à savoir — psychothérapie — sociothérapie — climato-thérapie — physiothérapie — traitements à visée étiologique et hygiéno-diététique enfin chimiothérapie faisant appel à quantité de plantes médicinales dont l'action de certaines est encore vérifiée de nos jours.

Parelles études ont le double mérite de faire ressurgir notre patrimoine scientifique de l'oubli et de nous infliger une leçon d'humilité de nature à affirmer davantage notre action de thérapeute et nos responsabilités de médecin.

* OBJET DE LA THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE PRESENTEE POUR LA PREMIERE FOIS EN LANGUE ARABE LE 16 OCTOBRE 1979 A LA FACULTE DE MEDECINE DE TUNIS PAR MR CH. HAMMOUDA — PRESIDENT DU JURY LE PROFESSEUR SLEIM AMMAR — PRIX DE THESE.
** Hôpital psychiatrique Rhazi — MANOUBA (TUNISIE).

ANALYSE DE LIVRES

OS et Articulations. Rhumatologie. A. RYCKE WAERT.

3^e édition. Flammarion, Médecine. Paris, 1980.

Une nouvelle édition de cet ouvrage vient de paraître. La plupart des chapitres ont été revus et mis à jour à la lumière des nouvelles acquisitions scientifiques dans des domaines aussi différents que le métabolisme phosphocalcique, l'immunologie et les rhumatismes inflammatoires. Ce livre englobe toute la pathologie ostéo articulaire depuis les affections les plus banales de la pratique courante jusqu'aux syndromes les plus rares qu'on n'a pas toujours présents dans l'esprit. Présenté de façon didactique et dans un style facile à lire, cet ouvrage s'adresse aux étudiants, aux praticiens et également aux spécialistes ; il est très utile de l'avoir sur son bureau ou dans sa bibliothèque.

M. HAMZA*.

* Service de Médecine Interne (Prof. H. Ben Ayed) Hôpital Charles Nicolle — Tunis.

COMITE MEDICAL INTER-MAGHREBIN DE REANIMATION, D'ANESTHESIE ET DE MEDECINE D'URGENCE

Dans le cadre du programme de recherches cliniques d'enseignement post-universitaire trace par le Comité Médical Inter-Maghrébin de Réanimation, d'Anesthésie et de Médecine d'Urgence, au moment de sa création et conformément aux directives données par ce Comité à son Secrétariat Général, nous sommes heureux de porter à votre connaissance les progrès en matière de préparatifs de notre réunion scientifique inaugurale.

1) La réunion scientifique est prévue à Alger, pour le premier trimestre 1981. La date définitive sera fixée à la convenance des membres du Comité.

2) Une réunion préparatoire en fixerait la date précise et le ou les thèmes étudiés.

3) Les sujets étudiés d'intérêt commun concernant la médecine d'urgence pourraient être choisis en fonction de leur impact sur la pratique quotidienne dans notre discipline telle que vécue dans nos pays :

- Insuffisance Respiratoire Aiguë.
- Insuffisance Rénale Aiguë.
- Urgences en milieu obstétrical.
- Urgences cardiaques, etc...

Ces sujets pris à titre d'exemple et d'autres même acuité, retiendront notre attention au cours futures rencontres successives. Le ou les thèmes nous choisirons pour notre première réunion scientifique seront déterminés en commun au cours de réunion préparatoire qui pourrait être fixée avant 15 juillet 1980.

4) Pour permettre au Secrétariat d'organiser mieux cette rencontre préparatoire, vous êtes de faire parvenir votre réponse, à l'adresse suivante :

Professeur M. DRIF
Service de Réanimation Médicale
C.H.U. MUSTAPHA — ALGER
Tél. : 66.37.27 à 29

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

JOURNEES LYONNAISES 1980

Judi 25 Septembre 1980

- 9H 00 « Traitement de la dysménorrhée ». — S. MIKAEILIAN et E. DRAPIER.
- 9H 45 « Condylomes acuminés et végétations vénériennes ». — J. THIVOLET.
- 10H 30 « Plaies et contusions des voies urinaires au cours de la chirurgie gynécologique et obstétricale ». — D. DARGENT.
- 11H 15 « Fréquence des examens systématiques du sein et du col utérin ». — A. BREMOND et G. SEFFERT.
- 14H 30 **Table Ronde** : « Les accidents iatrogènes en obstétrique ». — Sous la présidence de P. MAGNIN, avec Y. MALINAS (Grenoble) comme Coordonnateur et exposés de B. SALLE, J.C. EVREUX, M. BERLAND et Ch. MIELLET.

Vendredi 26 Septembre 1980

- 9H 00 « Indications et techniques de la ligature des hypogastriques dans les grandes hémorragies obstétricales ». — C. RACINET.
- 9H 45 « Les incontinences urinaires médicales ». — J.L. BOHLER (Strasbourg).
- 11H 00 **Conférence de M. J.H. SOUTOUL, de TOURS** : « La responsabilité médicale en Obstétrique ».
- 14H 30 **Table Ronde** : « Conduite actuelle de l'explo-

ration chirurgicale mammaire ». — Sous la présidence de Y. ROCHET, avec A. BERLAND, G. MOND comme Coordonnateur et exposés de G. MAGNIN, D. RAUDRANT, M. ISMAIL, L. FRAPPART et G. BERGER.

Samedi 27 Septembre 1980

- 9H 00 « Les traumatismes crâniens et les lésions nerveuses en rapport avec les applications de forceps ». — Cl. LAPRAS et G. PUTEAT.
- 9H 45 « Conduite à tenir dans les grossesses à risque au cours du 2^e et du 3^e trimestre ». — Ph. AUDRA.
- 10H 30 « Les gestes interdits sur l'utérus cicatriciel gravide ». — J.M. THOULON.
- 11H 15 « Diagnostic et traitement des thromboses de la puerpéralité ». — R.C. RUDIGOZ.

Le Secrétaire Général des Journées
Docteur M. BERLAND

Renseignements et inscriptions

Le droit d'inscription : 250 F pour les Médecins, 100 F pour les Etudiants, devra être adressé à Mademoiselle Maitrejean, Secrétariat de la Clinique Obstétricale, Professeur M. DRIF, Hôpital Edouard-Herriot, Place d'Arsonval 69374 LYON Cedex 2.

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

TEXTE

Le Texte sera adressé en double exemplaires obligatoirement dactylographiés (25 lignes par page en double interligne). Le plan sera, dans la mesure du possible classique c'est à dire comportera les chapitres suivants : introduction, matériel et méthodes, résultats et discussion, conclusion.

Les articles originaux ne doivent excéder 10 pages dactylographiées y compris les noms des auteurs le résumé et la bibliographie. Ils ne peuvent comporter plus de 6 tableaux ou figures (de 8cm de largeur au maximum)

Les lettres ne doivent pas excéder 2 pages dactylographiées et ne peuvent comprendre qu'un seul tableau ou figure sans autre illustration.

Le titre doit être concis et très évocateur du contenu de l'article sans abréviation. Il ne peut-être complété par un sous titre. Nous demandons aux auteurs d'indiquer en outre 4 ou 5 mots-clés destinés aux organismes de documentation (par exemple l'Index Medicus où notre Journal est repertorié). Les mots clés ne figurent pas nécessairement dans le titre.

Les noms et prénoms des auteurs seront indiqués avec, en note, l'adresse de l'hôpital, du centre ou de l'Institut où a été réalisé le travail. L'orthographe des termes scientifiques des noms des médicaments et des noms propres ainsi que les abréviations sera uniforme tout au long du texte, de même que sur les figures. Les termes peu courants ou sigles utilisés seront expliqués entre parenthèses la première fois qu'ils apparaîtront dans le texte, les titres de paragraphes et sous titres de même valeur seront signalés d'une façon identique tout au long du texte.

Un résumé n'exédant pas 200 mots en arabe, en français et en anglais sera joint obligatoirement au texte.

FIGURES ET TABLEAUX

Les tableaux dactylographiés sur des feuilles séparées seront numérotés en chiffres romains avec un titre explicatif.

Les figures par contre seront numérotées en chiffres arabes. Les photographies et radiographies seront fournies sous forme d'excellents tirages sur papier ou de négatifs originaux. Les diagrammes et les dessins au trait seront fournis en trait noir sur un papier blanc ou sur calque. Chaque illustration sera rappelée dans le texte. Les légendes courtes et très explicatives seront réunies et dactylographiées sur une feuille séparée.

BIBLIOGRAPHIE

La Bibliographie sera limitée aux articles les plus récents cités dans le texte: Les références seront classées par ordre alphabétique de nom d'auteurs et numérotées en indiquant pour les articles : le titre abrégé de la revue selon les normes internationales, année, tome et pages extrêmes (avec la ponctuation).

Pour les livres, le nom de l'éditeur, la ville et l'année de parution.

Dès réception d'un article, le comité de Direction vous enverra un accusé de réception. Les articles seront soumis à un comité de lecture. Les réductions ou modifications suggérées par le Comité de Lecture seront transmises à l'auteur.

tableau des corrections typographiques

u/u/	Pour changer une ou plusieurs lettres. Pour supprimer une lettre ou un mot.	u/ u/
v	Pour déplacer une lettre ou mot. Pour créer un nouvel alinéa. [Mettez ce signe. Pour faire suivre deux alinéas. Mettez cet autre signe.	v/ u/
e/ e/ g/	Les corrections sont indiquées indifféremment dans la marge de gauche ou celle de droite. La première correction est placée le plus près du texte.	e/
ital	Pour mettre un mot en italique il faut le souligner de 1 trait. En petites capitales de 2 traits. Inversement pour transformer de l'italique en romain entourer le mot.	net. cap.
rom.	Deux lignes interverties se corrigent avec le signe ci-contre	~
①	S'il y a plus de deux lignes interverties il est plus facile	u/
②	de mettre des numéros en marge. Mais lorsqu'une correction	[
③	est trop compliquée, il vaut mieux récrire le mot ou la phrase en entier.]
#	Pour rentrer le début d'une ligne mettre ce signe, et pour sortir le début d'une ligne mettre cet autre signe. Pour ajouter un espace publié entre deux mots ou entre deux lignes, employer ces signes.	#

• veuillez lire ces épreuves avec beaucoup de soin ; seules les corrections typographiques seront acceptées. elles doivent être très lisibles.

Achéne d'Imprimer
sur les Presses de
l'Imprimerie
MAGHREB-EDITIONS

5, Rue Borj Bourguiba — TUNIS

TEL. : 240-696

Dépôt Légal N° 16/05/08/80



**chaque
infection
urinaire
demande
un traitement
approprié**

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

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
urogénétales.

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

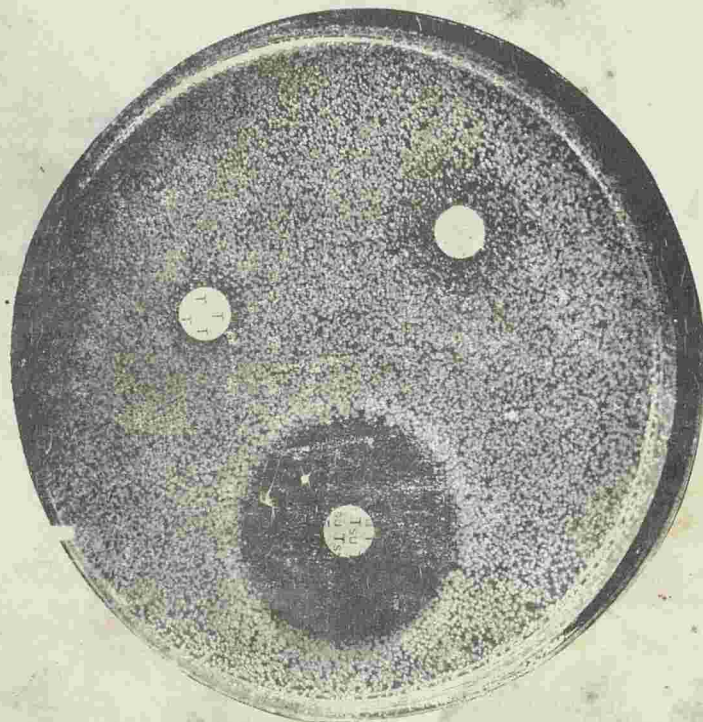
indications

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.

deux molécules une action antibiotique



Inoculum de *Proteus Reitteri*
Absence d'activité SMZ et TM testés isolément
Activité synergique SMZ + TM

(Collection du Pr. Grosset
Faculté de médecine Pitié-Salpêtrière Paris)

'Bactrim'® Roche

Sulfaméthoxazole-Triméthoprim

Indications

Infections à germes banaux. Infections majeures à germes polymésistants.

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 cuillères-mesure de Bactrim Suspension pédiatrique ou 8 comprimés de Bactrim "Enfants" par jour, en deux prises, matin et soir.

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 hématalogiques sont rares, mais elles imposent l'interruption du traitement.

Précautions d'emploi

Au cours de traitements prolongés, une surveillance de la formule sanguine est conseillée ; la prudence est recommandée en cas d'atteintes graves du parenchyme hépatique, de dyscrasies sanguines et d'insuffisance rénale ; l'allaitement par les femmes sous traitement par Bactrim est déconseillé.

Présentations

'Bactrim' Roche : 100 de 20 comprimés, dosés à 400 mg de sulfaméthoxazole | par comprimé 80 mg de triméthoprim
AMM 300105-9 - Prix : **F 20,95** + SHP

'Bactrim' Roche "Enfants" : 100 de 20 comprimés rainurés, dosés à 100 mg de sulfaméthoxazole | par comprimé 40 mg de triméthoprim
AMM 311572-6 - Prix : **F 6,70** + SHP

'Bactrim' Roche Suspension Pédiatrique, flacon de 100 ml
200 mg de sulfaméthoxazole | par cuiller-mesure de 5 ml
40 mg de triméthoprim
AMM 313053-6 - Prix : **F 13,55** + SHP

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-s/SEINE CEDEX
TEL 637.77.00

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX :	PAGES
LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA MALADIE DE BEHCET : A propos de 42 cas M.T. Daghfous — M. Ammar — M. Kamoun — F. Triki	494
LES CAPSULOLIGAMENTITES IATROGENES : A propos de 3 observations personnelles A. Djaidane — N. Ben Dhia — L. Jenni	500
LES FORMES ANATOMO-CLINIQUES DES PERICARDITES CONSTRUCTIVES R. Mazigh — M. Hafsia — N. Mezhoud — A. Dhar — A. Charad	504
ASPECTS ACTUELS DE LA TUBERCULOSE CUTANEE EN ALGERIE F.G. Marill — M. Ysmail-Dahlouk — M. Oughanem — R. Allal	506
PREVENTION DU SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE NEO-NATALE PAR LA DETERMINATION DU TEST RAPIDE AU SURFACTANT M. Khrouf — M. Chelli	510
TRAUMATISMES OCULAIRES DE L'ENFANT EN TUNISIE : Etude statistique, analytique et pronostique à propos de 167 cas R. Rekik — M.T. Daghfous — M. Kamoun — S. Ayed	514
LES BOUFFEES DELIRANTES : Entité à maintenir ? S. Ammar — S. Douki — A. Jaoua	518
L'OSTEOARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE : A propos de 10 cas M. Hamza — M. Janier — M. Moala — H. Ben Ayed	522
CHRONIQUE :	
HOMMAGE A LA MEMOIRE DU PROFESSEUR MOHAMED TAHAR MAAMOURI M. Hafsia	528
LETTRES :	
LE SYNDROME DU SANG NOIR A. El Matri — H. Ben Ayed	530
LA BIOPSIE LABIALE DANS LA MALADIE DE BEHCET M. Hamza — M. Cammoun — H. Ben Ayed	532



TRAO*
5000

MACROLIDE
AVEC EFFET BACTERICIDE

Pfizer

المحتوى

أبحاث جديدة :

- 494 - العلامات البصرية الناتجة عن داء بهجت
م. دغفوس - م. عمار - م. كمون - ف. التريكي.
- 500 - التهابات الاربطة المحفظية الناتجة عن الادوية
ا. جعيدان - ن. بن ضياء - ل. جمني.
- 504 - الالتهاب المزمن الضيق للنامور
ر. مزيج - م. حفصية - ن. مزهود - ا. ضي - ع. شراد.
- 506 - مرض السسل (التدرن) الجلدي بالجزائر
ف. مريل - م. اسماعيل دحلوك - م. اوغانم - ر. غلال.
- 510 - الوقاية من تناذر الكرب التنفسي
م. خروف - م. الشلي.
- 514 - الكلم العيني عند الطفل في تونس
ر. الرقيق - م. دغفوس - م. كمون - ص. عياد.
- 518 - حول اطار النوبات الهذيانية الحادة ومكانتها بالنسبة لمرض الفصام
س. عمار - س. دوقي - ا. جاوة.
- 522 - دراسة حول عشرة حالات اعتلال ضخامي مفصلي عظمي
م. حمزة - م. جانبي - م. معلقة - ح. بن عياد.

على هامش الطب:

- 528 - تخليدا على روح المرحوم الاستاذ محمد الطاهر المعهوري
م. حفصية.

- 530 مراسلات



Memoro

AVEC UN PETIT BAC

Pour ce malade triste, fatigué,
Qui a perdu le goût de vivre,
d'agir ...

Ce malade à qui vous voulez
redonner rapidement une vie
professionnelle et familiale
normale.

Alival

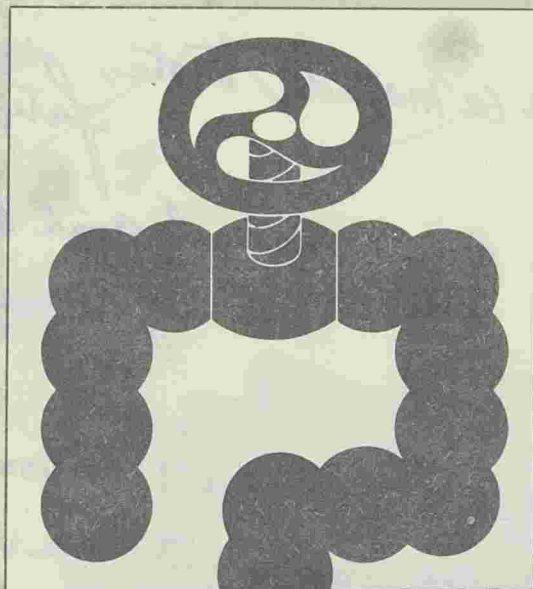
ÉTATS DÉPRESSIFS RÉACTIONNELS

Formule: maléate acide de nomifensine; 25 mg. Excipient q.s.p.: une gélule. A.M.M. n° 320 595 5. Propriétés pharmacologiques: l'Alival se différencie par son action pharmacologique des imipraminiques et IMAO utilisés dans le traitement des états affectifs dépressifs, névrotiques et réactionnels. L'Alival se fixe sur le système limbique considéré comme siège de la réactivité émotionnelle et sociale. L'Alival est dépourvu d'effet atropinique, d'effet sédatif, de potentialisation alcoolique ou de toxicité cardiaque. Indications: états affectifs dépressifs, névrotiques et réactionnels. Contre-indications: ne pas associer aux IMAO qui doivent être arrêtés 15 jours avant le début du traitement. Précautions d'emploi: à utiliser avec prudence chez le comitial avéré, les malades agités et les insuffisants rénaux. Effets secondaires: en début de traitement, de rares cas d'insomnie, d'agitation, de palpitations et une recrudescence possible de l'anxiété ont été signalés. Ces symptômes sont contrôlables par la diminution de la posologie ou en cas de besoin par un tranquillisant ou un hypnotique. Posologie: en moyenne 2 gélules le matin et 2 à midi. Des posologies allant jusqu'à 6 gélules peuvent être atteintes progressivement. Chez le sujet âgé, il n'est en règle générale pas utile de dépasser 3 gélules par jour. Présentation: boîte de 30 gélules. Tableau A.



Laboratoires HOECHST
3, Avenue Général de Gaulle
92800 Puteaux

HOECHST TUNISIE
29, rue du Niger
TUNIS
Tél. : 283.372



imodium

LOPÉRAMIDE

Anti-diarrhéique symptomatique
Inhibiteur spécifique
de la motilité intestinale

- Effet durable et rapide ● Absence d'effets centraux.
- Respecte les caractères chimiques, bactériologiques, parasitologiques des selles.
- Du prématuré au 4^e âge: efficace et bien toléré.

Visa PM 466 L 281.
Posologie Adultes : en moyenne 2 gélules par jour en deux prises avec la possibilité d'augmenter la posologie en cas de diarrhée rebelle. Enfants de plus de 8 ans : 1 à 2 gélules par jour. Enfants de moins de 8 ans : 10 gouttes par kilo de poids et par jour. La posologie peut être augmentée selon les besoins. Coût traitement journalier : en moyenne F 1,71. **Indications** : Traitement symptomatique des diarrhées aiguës ou chroniques. **Effet secondaire** : constipation possible en cas de surdosage.

Formule et présentations : **Gélules** contenant 2 mg de chlorhydrate de Lopéramide. Boîte de 20 gélules. Prix 17,15 F + S.H.P. 0,35 "C" A.M.M. 318 860 7

Solution contenant 0,2 mg/ml de Lopéramide (25 gouttes = 1 ml). Flacon de 90 ml. Prix 11,35 F + S.H.P. 0,35 "C" A.M.M. 318 865 9. Remboursé S.S. et Coll.



JANSSEN - LE BRUN 5, rue de Lübeck 75116 Paris - tél: 723 61 62

المجلة الطبية التونسية

لسان حال الجمعية التونسية للعلوم الطبية وهيئة عمادة الأطباء بتونس
مجلات طبية تصدر كل شهرين

LA TUNISIE MEDICALE

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

(Continue la Revue Tunisienne des Sciences
Médicales et le Bulletin de l'Hôpital Sadiki.)

REVUE BIMESTRIELLE DE MEDECINE

MEDICAL JOURNAL PUBLISHED EVERY TWO MONTHS

Comité de Rédaction et de Direction Editorial Board :

A. EL MATRI
Ch. BELKAHIA
F. BEN KHALIFA
H. HADJ SALAH
M. ZEGAYA

Correspondants :

Sousse : A. ZEBIDI

Sfax : A. REKIK

Secrétariat

Secretary

Mlle R. BEN NACEUR

Traduction

Translation

M. F. ARFA

هيئة التحرير والإدارة :

العزیز الماطري
شلي بالكاحية
فتحي بن خليفة
الحادي حاج صالح
سمدرقية

المراسلون :

سوسة : عبد الكريم الزبيدي
صفاقس : أحمد الرقتيق

الكاتب :

الآنسة راضية بن ناصر

الترجمة :

م. فوزي عرفة

العنوان : دار الطبيب - 18، نهج روسيا - تونس - الهاتف : 245.067

LA TUNISIE MEDICALE : Maison du Médecin : 18, Rue de Russie — TUNIS

Tél. : 245-067

Cordarone

amiodarone

maladie coronarienne

propriétés pharmacologiques

Diminue le nombre et l'intensité des crises

- en réduisant la consommation d'oxygène du myocarde
- en améliorant la tolérance à l'effort du myocarde

troubles du rythme

propriétés pharmacologiques

Ralentit et régularise la fréquence cardiaque

- en allongeant la période réfractaire
- mais en respectant la hauteur et l'amplitude du potentiel d'action de la fibre myocardique

et par freination des réactions adrénérgiques sans déprimer le myocarde.

Indications: Maladie coronarienne dans toutes ses manifestations. Coronarite - Insuffisance coronarienne. Angor d'effort, Angor de décubitus, Angor spontané. Séquelles d'infarctus du myocarde. Infarctus accompagné de troubles rythmiques. Troubles du rythme graves et résistant aux autres thérapeutiques: traitement des crises et prévention de leur retour.

Posologie:

Traitement d'attaque	8 jours (jusqu'à 15 jours dans les cas sévères)	2 à 3 comprimés par jour
Traitement d'entretien	5 jours sur 7	1 comprimé par jour

Contre-indications: bradycardies supra-ventriculaires par maladie du sinus ou bloc sino-auriculaire idiopathique. Bloc auriculo-ventriculaire. Bradycardie sinusale.

Tolérance: les effets secondaires de Cordarone sont très bien connus. Le mode d'action de Cordarone se traduit cliniquement par un ralentissement de la fréquence cardiaque d'autant plus marqué que le rythme initial est plus rapide. Il peut être accentué chez les malades âgés - électriquement par les modifications "cordaroniques" de l'E.C.G.: allonge-

ment de l'onde lente, modifications morphologiques de l'onde T, apparition fréquente d'une onde U. Au cours du traitement, des effets secondaires de fréquences très diverses peuvent être observés: thésaurosisme cornéenne (90%) pouvant s'accompagner (3%) de perception de halos colorés en lumière éblouissante. Ces manifestations sont entièrement réversibles 2 à 13 mois après l'arrêt du traitement - photosensibilisation (0,13%), pigmentation (0,06%) d'évolution plus lentement résolutive - incidences thyroïdiennes (0,02%) plus souvent hypo (6,015%) qu'hyperthyroïdiennes (0,003%).

Précautions d'emploi: on conseillera, pendant le traitement, de ne pas s'exposer au soleil ou de s'en protéger. Chez les patients avec antécédents thyroïdiens personnels ou familiaux, le traitement s'il s'impose, sera administré avec prudence, c'est-à-dire à une posologie minimale active et sous surveillance stricte.

Composition: chlorhydrate de butyl-2 [(diéthylamino-2 éthoxy)-4 diiodo-3,5 benzoyl]-3 benzofuranne (chlorhydrate d'Amiodarone) 200 mg. Excipient q.s.p. 1 comprimé.

Présentation: étui de 30 comprimés sécables dosés à 200 mg de principe actif.

Prix: 26,05 F + 0,35 SHP - Remboursé Sécurité Sociale à 70% - Collectivités - A.P. Tableau C - A.M.M. N° 302.585.0.

Prix du traitement journalier: traitement d'attaque: 2,58 F - traitement d'entretien: 0,86 F à 1,72 F

Laboratoires LABAZ - 33440 AMBARÈS (FRANCE) - Tél.: (56) 90.91.93
Information médicale: 4, rue de Galliera, 75116 Paris - Tél.: 723.61.78.

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA MALADIE DE BEHCET

A propos de 42 cas

M.T. DAGHFOUS, M. AMMAR, M. KAMOUN,
F. TRIKI (1)

ملخص

العلامات البصرية الناتجة عن داء بهجت

درسنا 41 مريضاً مصابين بداء بهجت. ووصفنا العلامات البصرية الناتجة عن هذا المرض. وجدنا هذه العلامات في 95 بالمائة من الحالات وهي تتمثل في التهاب العنبيّة الامامية والخلفية والتهاب وعائي وخثار وريدي ونزيف دموي وزرق وخزب بقعي. ولاحظنا ان هذا المرض ادى الى فقدان البصر الكلي بنسبة 44 بالمائة والجزئي بنسبة 8 بالمائة. ونؤكد في الختام على ضرورة المعالجة العاجلة قبل تطور المرض، وهي وحدها قادرة على ازالة الالتهاب، واجتناب تكرار الاصابات وتحسين قوة البصر.

INTRODUCTION

La maladie de Behcet est une affection polysystémique caractérisée par l'association d'une aphtose des muqueuses buccale et génitale, d'une uvéite récidivante à hypopion et d'une vasculite rétinienne.

A ces symptômes peuvent s'ajouter, au cours de l'évolution, de nombreuses autres manifestations en particulier cutanées, neurologiques, vasculaires, articulaires, digestives et plus rarement pulmonaires et cardiaques; c'est une maladie de l'adulte jeune essentiellement de sexe masculin. Elle est fréquemment rencontrée au pourtour du Bassin Méditerranéen et au Japon, cependant sa dispersion géographique semble grande et de nombreux cas sont rapportés aussi bien en Europe occidentale qu'aux Etats-Unis.

Son étiologie reste obscure. Il est vraisemblable qu'elle soit d'origine immunitaire ou auto-immunitaire. Elle n'a pas de critère biologique et son diagnostic est purement clinique. Cependant, de nombreux auteurs trouvent une corrélation significative entre maladie de Behcet et Antigène HLA B5 et considèrent que la présence de cet antigène est un élément supplémentaire en faveur du diagnostic de la maladie de Behcet.

Son traitement est décevant et son pronostic grave. Les corticoïdes constituent le traitement le plus couramment prescrit. Ceux-ci ont une action certaine sur les poussées évolutives. Les Immuno-dépresseurs semblent, par contre, avoir une meilleure action à plus long terme. De nombreux auteurs n'hésitent pas à les prescrire souvent en association avec les corticoïdes. L'administration précoce du traitement est un volet important du pronostic. Le traitement local consiste à maintenir une bonne dilatation par l'atropine afin de prévenir la survenue des synéchies et en administration de corticoïdes sous forme de collyres et en sous-conjonctivales.

MATERIEL ET METHODES

Notre étude intéresse 42 patients dont 38 de sexe masculin soit 90 % et 4 de sexe féminin soit 10 % des cas. L'âge des malades varie de 20 à 50 ans; 25 malades sont âgés de 20 à 30 ans soit près de 60 %; 10 malades sont âgés de 30 à 40 ans soit près de 24 %, et 7 malades sont âgés de plus de 40 ans soit 16 %.

Le diagnostic de maladie de Behcet est évoqué souvent en milieu ophtalmologique en présence d'une uvéite ou de troubles vasculaires rétiens qui font découvrir les autres éléments caractéristiques du tableau clinique.

Dans bon nombre d'autres cas, les malades nous sont adressés par les services de Médecine interne en particulier de l'Hôpital Charles Nicolle.

Tous les cas de maladie de Behcet ont été sélectionnés selon les critères adoptés dans le service du Professeur BEN AYED à savoir qu'il fallait :

- 1 — un critère nécessaire : l'aphtose buccale ;
- 2 — deux des trois critères majeurs suivants :
 - aphtose génital ;
 - uvéite antérieure et ou postérieure avec ou sans hypopion et ou vasculite rétinienne ;
 - hypersensibilité cutanée aux points de piqûre.

Dans notre étude l'aphtose buccale a été notée chez la totalité de nos malades; l'aphtose génitale a été retrouvée chez 41 de nos malades soit 98 % des cas; l'hypersensibilité cutanée aux points de piqûres dans 80 % des cas, la pseudo-folliculite nécrotique dans 62 %. Les arthrites et les arthralgies ont été notées chez 20 malades soit 48 % des cas. La phlébite et la phlébothrombose chez 18 malades soit 44 % des cas.

Tous nos malades ont eu un examen comportant :

- une prise de l'acuité visuelle avant ou après correction ;

- un examen biomicroscopique ;
 - un examen du fond d'œil avec un verre de Glodmann ;
 - une angiographie a été pratiquée chez certains malades ;
 - une échographie quand l'examen du fond d'œil est impossible..
- Un examen général est toujours demandé à un interniste.

TABLEAU 1

FREQUENCE DES MANIFESTATIONS CLINIQUES
DANS NOTRE SERVICE

	Nombre	Total	%
Aptose buccale	41	41	100
Aptose génitale	40	41	98
HSC points d'injection	33	41	80
P. F. N.	26	41	63
Phlébite et phlébothrombose	18	41	44
Arthrites + arthralgies	20	41	49
Manifestations oculaires	35	41	85

RESULTATS

Nous avons noté l'existence de manifestations oculaires chez 39 malades soit une fréquence de 95%. Elle comportent essentiellement des signes uvéaux et des signes vasculaires rétiens qui sont associés dans 62% de nos cas. Les manifestations neuro-ophtalmologiques sont beaucoup plus rares.

1) Les manifestations uvéales (Tableau I)

Elles constituent l'élément le plus caractéristique et le plus fréquemment rencontré dans notre série : 81% se répartissant comme suit :

- uvéite totale 71% des cas,
- uvéite postérieure isolée 10% des cas.

Par contre, nous n'avons jamais noté d'uvéite antérieure isolée.

L'analyse de nos observations montre que l'uvéite totale peut être à prédominance antérieure ou postérieure ; la bilatéralité a été la règle dans tous nos cas.

L'iritis récidivante à hypopion revêt habituellement une forme discrète avec des signes irritatifs modérés. L'infection périkeratique est à peine visible la descemetite est réduite à un simple dépôt poussiéreux, le tyndall est fin, la pupille est souvent mobile ; es synéchies cèdent bien aux mydriatiques au début. Dans un seul cas nous nous sommes trouvés en présence d'une uvéite très plastique et très synéchiante avec un gros précipité descemetique. Ce malade a développé rapidement en l'espace de 4 mois une seclusion pupillaire et une cataracte compliquée.

L'hypopion, signe caractéristique n'est pas constant. Dans notre série nous l'avons noté chez 19 malades soit 47% des cas. Il est le plus souvent discret et seul un examen biomicroscopique ou mieux gonioscopique peut le déceler. Parfois il est visible à l'œil nu sous forme d'un dépôt blanc jaunâtre. Dans tous nos cas, l'hypopion est fugace et disparaît rapidement en 24-48 heures sans laisser aucune séquelle irienne. La résorption se fait plus rapidement après administration de corticoïdes locaux. Il est récidivant à intervalles réguliers, de quelques semaines à quelques mois dans nos cas.

L'uvéite postérieure est constante dans tous nos cas. Comme l'uvéite antérieure, elle est toujours bilatérale et récidivante. Elle se traduit par un trouble du vitré plus ou moins intense pouvant gêner l'examen du fond d'œil et entraîner une baisse de l'acuité visuelle.

L'uvéite postérieure peut revêtir plusieurs aspects

— Tantôt l'aspect d'une hyalite sans lésion choroidienne, c'est l'aspect le plus fréquemment rencontré (92%).

— Tantôt l'aspect d'une choroïdite marquée au début par un trouble vitréen. L'examen du fond d'œil révèle par la suite un ou plusieurs placards de choroïdite. Nous l'avons noté dans 3 cas (8%).

Chez un certain nombre de nos malades, la hyalite est discrète avec un tyndall vitréen fin et diffus. Dans d'autres cas, ce tyndall est beaucoup plus important réalisant un trouble floconneux du vitré qui tend à sédimenter vers le vas et réalisant un véritable hypopion postérieur.

Cette hyalite est très lente à se résorber et il n'est pas rare que de nouvelles poussées surviennent avant même que le vitré n'ait eu le temps de s'éclaircir.

Le trouble du vitré masque souvent des lésions vasculaires rétiennes associées.

TABLEAU II
MANIFESTATIONS UVEALES

	Nombre total de cas : 41	
	Nombre	Pourcentage
Uvéite totale	29	70,7 %
Hypopion	18	43,9 %
Uvéite postérieure isolée	4	9,75 %

2) Les manifestations vasculaires rétiennes

Les altérations vasculaires rétiennes tirent leur importance de la fréquence avec laquelle elles sont observées dans la maladie de Behcet et de leur gravité. Nous les avons rencontrées chez 27 malades soit avec une fréquence de 68%.

Elles sont constituées essentiellement par les atteintes veineuses dont la périphlébite est la lésion la plus caractéristique.

Les autres lésions sont beaucoup plus rares : hémorragies, exsudats, thromboses veineuses, néo-vaisseaux.

Les manifestations vasculaires sont rarement isolés et sont le plus souvent associées à l'uvéïte. Dans un seul cas nous avons noté l'existence d'altérations vasculaires sans uvéïte.

a) La **périphlébite** a été notée chez 17 malades soit dans 42 %. Elle se manifeste sous forme d'un engainement blanchâtre avec perte de la transparence de la paroi vasculaire, parfois c'est un fin liséré soulignant les bords. La périphlébite peut intéresser aussi bien le pôle postérieur que la périphérie rétinienne ; au pôle postérieur, elle affecte aussi bien les veinules que les troncs veineux. A la périphérie rétinienne ce sont les petites veines qui sont bouchées. Dans ce dernier cas un examen biomicroscopique du verre de Goldmann permet de les déceler. La bilatéralité est la règle.

b) Les atteintes artérielles sont beaucoup plus rarement observées. Elles se manifestent sous la forme de périartérite. Elle a été notée chez 5 malades soit avec une fréquence de 13 %. Elle est toujours associée à la périphlébite et réalise de ce fait une panvascularite.

c) Les thromboses veineuses ne sont pas rares. Elles peuvent être partielles ou complètes, intéresser les branches veineuses et le tronc de la veine centrale rétinienne.

— Dans notre série, nous avons noté 2 cas de thrombose de la veine centrale rétinienne.

Le 1^{er} cas a présenté une thrombose partielle de la veine centrale rétinienne ayant entraîné une véritable hémianopsie altitudinale et une atrophie optique de l'hémisecteur papillaire supérieur.

Le 2^e cas s'est présenté avec un tableau d'uvéïte antérieure, glaucome néo-vasculaire et cataracte compliquée. Le fond d'œil était invisible mais le diagnostic de thrombose de veine centrale rétinienne a été retenu en raison de l'existence de ce glaucome néo-vasculaire qui ne pouvait être expliqué par aucune autre étiologie. Le malade devait présenter très vraisemblablement des phénomènes thrombotiques extensifs puisqu'il était hospitalisé dans un service de médecine générale pour thrombose de la veine cave supérieure.

— Les thromboses peuvent être localisées à de petites veines qui deviendront plus grêles et petit à petit complètement obstruées sur le plan donc évolutif, ces petites veines sont souvent le siège d'une périphlébite, puis de thrombose et deviennent par la suite des manchons vasculaires blancs complètement destruites.

— Les autres manifestations sont encore plus rares :

- les hémorragies ;
- les exsudats ;
- les microanévrismes.

— Par contre l'atteinte maculaire se rencontre avec une fréquence toute particulière. Nous l'avons observé chez 17 malades soit 42 %. Cette atteinte est polymorphe.

- Aspect terne et chagriné de la macula.
- Trou maculaire = 2 cas.

— Dégénérescence microkystique (4 malades - 10 %).

— Dans un cas nous avons noté l'existence d'un foyer de chorio-rétinite maculaire cicatriciel.

3) Les altérations neuro-ophtalmologiques peuvent revêtir deux formes :

• La première la plus couramment rencontrée est celle d'une atrophie optique qui est la conséquence des lésions uvéales, des troubles vasculaires et part d'une papillite. L'atrophie optique a été notée chez tous les malades ayant eu une évolution grave et dont la vision a été inférieure à 1/20.

• La deuxième revêt la forme d'un oedème papillaire.

— Cet oedème papillaire peut être le fait d'une papillite oedémateuse. Ce fut le cas chez une de nos malades qui présentait une hyalite, le fond d'œil rend visible distinguant une papillite d'aspect sensiblement normal.

L'angiographie a permis de mettre en évidence une légère rétention du colorant qui signalait l'oedème.

— L'oedème papillaire peut être l'expansion d'une HIC. Ce fut le cas chez un de nos malades qui présentait une neuro-Behcet.

Dans toutes ces manifestations oculaires, il faut souligner l'intérêt de l'angiographie en fluorescence qui permet souvent d'objectiver et de visualiser les lésions vasculaires, d'apprécier l'existence d'un oedème papillaire, ou de dévoiler des zones de diffusion témoignant des troubles de la perméabilité capillaire.

Quant aux autres manifestations mineures (conjonctivite, kératite, sclérite ou épisclérite) nous pensons qu'elles ne présentent aucune valeur diagnostique particulière et qu'elles constituent des associations fortuites, non significative (spécifique).

TABLEAU III
MANIFESTATIONS VASCULAIRES RETINIENNES

	Nombre total de cas : 41	
	Nbre	Pourcentage
Signes vasculaires	27	68
— Périphlébite	17	42
— Périartérite	5	13
— Atteinte vasculaire	17	42
— Thrombose V.C.R.	2	5

EVOLUTION ET PRONOSTIC FONCTIONNEL VISUEL

Le déficit visuel est la règle au cours de l'évolution de la maladie de Behcet ; il est fonction de la gravité de la maladie, de sa durée, de la fréquence des récurrences

et du siège des lésions ; la cécité est, habituellement, l'aboutissement plus ou moins rapide de l'évolution des lésions oculaires. Elle est due :

— Soit à l'uvéïte à rechutes qui entrainera, à la longue, une atrophie irienne, une seclusion pupillaire avec cataracte compliquée, un glaucome secondaire et une organisation fibro-hémorragique du vitré.

— Soit aux manifestations vasculaires rétinienues qui aboutissent à une dégénérescence micro-kystique de la macula et à un stade plus évolué à une pan-vascularite avec atrophie optique ; en réalité les complications uvéales sont rarement isolées ; elles sont toujours associées à des manifestations vasculaires rétinienues. En effet, 4 malades présentant une cataracte avec seclusion pupillaire que nous avons pensé utile d'opérer dans notre service nous ont permis de contrôler l'existence d'une panvascularité avec atrophie optique. Malgré un résultat anatomique appréciable le résultat fonctionnel était largement compromis. On peut donc conclure que la détérioration des fonctions visuelles est due à la coexistence des séquelles uvéales et des manifestations vasculaires rétinienues.

Nous avons classé les déficits visuels selon la nomenclature proposée de l'O.M.S. en catégorie : 1 - 2 - 3 - 4 (Rapport technique préventive de la cécité 1973)

La catégorie 1 correspond à la perte partielle de la vision (/ 3/10 // 1/10) ; la catégorie 2 correspond à la cécité socialement invalidante (/ 1/10 // 1/20), les catégories 3 et 4 correspondent à une vision inférieure à 1/20 jusqu'à la simple perception lumineuse ; ces 2 dernières catégories correspondent à la définition de la cécité selon la législation tunisienne. Le tableau (IV) montre que 18 de nos malades soit 43,9 % ont une vision inférieure à 3/10 du meilleur œil et que 84 % parmi eux sont aveugles.

TABLEAU IV
PERTE DE VISION ET CECITE BILATERALE
ACUITE VISUELLE DES DEUX YEUX
AVEC LA MEILLEURE CORRECTION

Catégorie	Acuité Visuelle		Nombre total de cas 41	
	Maximum AV / à	Minimum AV // à	Nombre	Pourcentage
1	3/10	1/10	1	2,43
2	1/10	1/20	1	2,43
3	1/20	1/50 (CLD 1m)	3	7,3
4	1/50	P.L.	13	31,7
	Total		18	43,9

Sur les 22 malades restants que nous avons considérés comme de bons voyants puisque leur acuité visuelle du meilleur œil est supérieure à 3/10. Nous

relevons 3 cas de cécité unilatérale soit 13,5 % tableau (V)

TABLEAU V
PERTE DE VISION ET CECITE UNILATERALE

Catégorie	Acuité Visuelle		Nombre total de cas : 41	
	Maximum AV à	Minimum AV à	Nombre	Pourcentage
1	3/10	1/10	7	17,1
2	1/10	1/20	2	4,87
3	1/20	1/50		
4	1/50	P.L.	3	7,31
	Total		12	29,26

Il en ressort que sur 82 yeux étudiés, 35 sont aveugles soit 42,7 % ; les délais de survenue de la cécité depuis le début de l'apparition des signes oculaires varient de 5 mois à 10 ans.

CONCLUSION

La maladie de Behcet est une affection fréquente en Tunisie. Son diagnostic doit être envisagé chaque fois que l'on rencontre une uvéïte récidivante avec ou sans hypopion ou un syndrome hémorragique du fond d'œil.

La recherche d'aphtes des muqueuses buccales et génitales doit être systématique.

Les manifestations oculaires se rencontrent avec une grande fréquence (95 % des cas). Elles présentent une valeur considérable sur le plan du diagnostic et du pronostic.

Leur séméiologie clinique des signes uvéaux et vasculaires rétinienues qui sont souvent intrigués et associées (66 % des cas).

TABLEAU VI
RESUME DES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA MALADIE DE BEHCET

	Nombre	Total	%
Uvéïte totale	29	29	71
Uvéïte postérieure	4	4	9,75
Hypopion	18	41	44
Altération vasculaire rétinienues	27	41	68
Périphlébite	17	41	42
Périartérite	5	41	13
Périphlébite isolée	1	41	2,43
Thrombooses V.C.R.	2	41	5
Atteinte maculaire	17	41	42
Oedème papillaire	2	41	5

— Le pronostic est presque toujours sévère et l'évolution préparative reste à long terme. La règle (44 % de cécité bilatérale et 8 % de cécité unilatérale).

— Les manifestations oculaires sont caractérisées par un polymorphisme ; la maladie ne se présente pas toujours cliniquement sous la forme classique telle qu'elle a été décrite par Behcet. Il existe des formes moins typiques où le tableau clinique est incomplet. Le décalage dans les temps des signes caractéristiques

laisse souvent le diagnostic hésitant. On peut en effet être amené à évoquer la maladie devant des tableaux aussi variés qu'une uvéite, une périvasculite, une thrombose veineuse, une hémorragie du vitré, un glaucome néovasculaire, un oedème maculaire.

Sur le plan du pronostic, nous devons insister sur l'urgence d'un traitement précoce et énergique, seul en mesure de faire disparaître les progrès inflammatoires, d'empêcher les récurrences et de permettre une amélioration de l'état visuel.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — HAMZA M. — La maladie de Behcet. Thèse Médecine Tunis 1975.
- 2 — BONNET M. Le syndrome de Behcet. Clin. Ophtalm. 1977, 3, 35-36.
- 3 — B. AYED - HAMZA. La maladie de Behcet; Edit. Imprimerie officielle, TUNIS 1977.
- 4 — MICHIKI HAYASHI Visual Prognosis in Behcet's Disease. Acta Soc. Ophtalmol. Jap: 1977, 81, (4) : 287-291.

RÉSUMÉ

Les auteurs ont étudié les manifestations oculaires chez 41 malades atteints de maladie de Behcet. Celles-ci ont été rencontrées chez 95 % des cas. Le pronostic était grave et l'évolution s'est faite vers la cécité bilatérale chez 44 % des cas et vers la cécité unilatérale chez 8 % des cas.

Les manifestations oculaires étaient caractérisées par leur polymorphisme. Nous avons été amené à faire le diagnostic devant des tableaux aussi variés qu'une uvéite antérieure ou postérieure, une périvasculite, une thrombose veineuse, une hémorragie du vitré, un glaucome néo-vasculaire, un oedème maculaire.

Les auteurs insistent sur la nécessité d'instaurer un traitement précoce, seul en mesure de faire disparaître les signes inflammatoires d'empêcher les récurrences et de permettre une amélioration de l'état visuel.

SUMMARY

The authors have studied ocular symptoms in 41 cases of Behcet's disease. The symptoms was found in 95 per cent of cases. The prognosis was very often severe and the evolution was to bilateral blindness in 44 per cent of cases, and to one-side blindness is 8 per cent of cases.

The ocular signs were characterised by their polymorphism, and we diagnosed this disease in front of very varied syndroms such as anterior or posterior uveitis, perivasculitis, veinous thrombosis, hemorrhage of vitre, neo-vasculary glaucoma, and oedema of the macula.

The authors insist on giving early and energetic treatment which is the only way to remove inflammatory signs, to prevent recurrences and to improve visual fonction.

'Rohypnol'® Roche



Effacité des barbituriques
Tolérance des benzodiazépines

Forme et présentation : Comprimés quadrisécables dosés à 2 mg. Etui de 20 comprimés. **Composition :** Flunitrazépan, 2 mg par comprimé : 40 mg par étui. **Propriétés :** "Rohypnol" possède les propriétés des benzodiazépines. Cependant, son effet hypnotique est prédominant et particulièrement puissant. **Indications :** Insomnies sévères et rebelles. **Contre-indication :** Myasthénie.

Posologie et mode d'emploi : Adulte : compte-tenu de la sévérité des insomnies traitées, la posologie de "Rohypnol" est de 1/2 à 1 comprimé, à prendre au moment du coucher. Sujet âgé ou débilité : 1/4 à 1/2 comprimé. **Effets indésirables :** Des manifestations au réveil - bouche pâteuse, obnubilation - ainsi qu'une somnolence diurne sont susceptibles de se produire aux posologies usuelles dans 10 % des cas environ. Par ailleurs, la tolérance clinique et biologique de "Rohypnol" est bonne, tant en traitement bref que prolongé.

Précautions d'emploi : L'absorption d'alcool pendant le traitement est formellement déconseillée. La prudence s'impose lors de l'association à d'autres médicaments d'action centrale, tels qu'hypnotiques, neuroleptiques, tranquillisants ou analgésiques. Comme il est de règle avec tout médicament, il est préférable de ne pas administrer "Rohypnol" pendant les 3 premiers mois de la grossesse sauf en cas d'absolue nécessité.

Surdosage : En cas de surdosage, accidentel ou volontaire, on observe, en fonction de la dose ingérée, un sommeil profond ou un coma d'une durée de quelques heures à 24 heures. Le traitement consiste en la mise en diurèse osmotique neutre. Le pronostic est favorable lorsque "Rohypnol" est seul en cause. Il est cependant nécessaire de transférer le sujet en milieu spécialisé afin de procéder à une intubation avec drainage bronchique en raison du risque d'œdème pulmonaire inhérent au coma et de rechercher toutes les fois qu'il y a un doute, la prise d'un autre produit en association. Tableau A - A.M.M. 314.258.0 - Commercialisé en 1978 - Prix : Etui de 20 comprimés : F. 13,70 + SHP

Remboursé S.S. 70 %, agréé à l'usage des Collectivités. Coût journalier du traitement : 0,175 F à 0,70 F.

Visa PM 574-K 480

ROCHE

PRODUITS ROCHE S.A. 52, BOULEVARD DU PARC 92521 NEUILLY-SUR-SEINE, CÉDEX TÉL. : 637.77.00

LES CAPSULOLIGAMENTITES IATROGENES *

A propos de 3 Observations personnelles

A. DJAIDANE N BEN-DHIA, L. JEMNI

ملخص

التهابات الاربطة المحفظية الناتجة عن الادوية
تنتج التهابات الاربطة المحفظية عن استعمال بعض الادوية وتنتشر هاته الالتهابات
بعلامات سريرية وغير سريرية .
وان العوامل المؤهبة لذلك المرض معروفة وهي تخص الكتف في اغلب الاحيان .
نستعرض هنا ثلاثة حالات ناتجة عن استعمال « الفينوبربتال » و « الازونيازيد »
والاقراص المضادة للسكر .
وبعد الاطلاع على ما نشر في هذا الموضوع استخلصنا عدة نتائج تخص الصور السريرية
والعوامل المرضية ومعالجة هذا الداء .

Ainsi désignée par P. LOUYOT et Coll. (1) cette affection a été appelée différemment selon les auteurs et les époques :

— Algodystrophie iatrogène, rhumatisme neurotrophique du membre supérieur, ostéoporose douloureuse idiopathique.

— En définitive il s'agit d'une lésion de l'articulation scapulo-humérale (plus rare ailleurs) qui touche essentiellement la capsule les tendons ou parfois les aponévroses palmaires et plantaires, secondaires à une chimiothérapie. Quatre drogues ont été incriminées : le Phénobarbital, l'Isoniazide, les Antidiabétiques oraux et l'Iode 131.

Les capsuloligamentites du Phénobarbital

Historique : Décrite par MAILLARD et RENARD en 1925. VAN DERKORST et Coll. (1) montrent qu'elle n'est pas exceptionnelle et peut s'observer dans tout traitement à base de Phénobarbital prescrit pour une comitialité ou pour une autre pathologie. Notre première observation concerne un patient atteint de cette affection.

Observation n° 1 :

Monsieur M.H. âgé de 55 ans atteint de grand mal épileptique depuis 40 ans et traité comme tel. Depuis 15 ans le malade prend 2 cp d'Orténal + 2 cp de Gardénil à 5 cg/j. Il y a 2 ans apparition progressive d'une douleur touchant successivement les 2 épaules suivie quelques mois plus tard par un enraidissement de l'épaule et des articulations digitales droites. Ces douleurs sont permanentes, exacerbées par les mouvements avec des paroxysmes nocturnes, et se sont accompagnées au début par une sensation de chaleur, une hypersudation et une tuméfaction de la main droite.

— A l'examen : l'épaule droite est « gelée », les mouvements des doigts et du coude sont limités et douloureux à droite. La limitation est beaucoup moins nette au membre supérieur gauche. Par ailleurs on a noté une amyotrophie deltoïdienne droite, les deux hanches sont libres mais douloureuses en fin de mouvements.

— Les bilans, inflammatoire et phosphocalcique sont normaux.

— Les radios des articulations scapulo-humérales et des mains sont normales.

— On a remplacé le Phénobarbital par le Dipropyle acétate de Sodium (Dépakine) et Clonazépam (Rivotril) mais les crises comitiales réapparaissent.

On reprend alors le Phénobarbital à 600 mg de Griséofulvine, ce qui diminue le phénomène douloureux mais n'améliore guère l'amplitude des mouvements.

Tableau clinique Général

a) Le Terrain :

— L'âge moyen des sujets atteints est de 57 ans, rare avant 30 ans, observée à égalité dans les 2 sexes (2)

— La capsuloligamentite gardénalique apparaît en général après un délai de 3 mois à 10 ans de traitement (2,9).

— Une dose supérieure ou égale à 10 cg a été retrouvée dans la majorité des cas décrits (2). Il est à signaler qu'une augmentation récente de la dose est souvent mise en cause (3,2).

— La malnutrition, l'alcoolisme, le nervosisme, l'anxiété, la dépression et l'hyperthyroïdie sont admis comme facteurs adjuvants à son apparition (1, 5, 9).

b) **Les signes cliniques :** sont dominés par la douleur et la raideur articulaires surtout de l'articulation scapulo-humérale.

— **Le début :** se fait par la douleur permanente avec des recrudescences nocturnes, isolée pendant 3-9

* Travail du Service de Médecine Interne — C.H.U. — de Sousse

mois, débutant le plus souvent au niveau d'une articulation scapulo-humérale ; la lésion bilatérale et le syndrome épaule-main sont rares d'emblée. Par la suite une raideur apparaît progressivement.

— **La période d'état** : la douleur et la raideur sont à leur maximum. L'extension des lésions, leur bilatéralité sont caractéristiques, aboutissant souvent à :

- un syndrome épaule-main bilatéral ;
- ou une capsulite bilatérale des épaules (9)
- l'atteinte d'une seule épaule isolée est exceptionnelle (2) ;
- l'atteinte des membres inférieurs est rare, modérée sans limitation fonctionnelle.

— **La biologie et la radiologie** : sont normales, éliminant toute affection inflammatoire ou neurotrophique (6,9).

— **L'évolution** : est longue pouvant laisser des séquelles plus ou moins importantes (1,9). La suppression du Gardénil entraîne une régression plus rapide de la douleur, l'ankylose diminue plus lentement.

— **Pathogénie** : Incertaine ; le Phénobarbital comme l'Hyplantoïne provoquerait des lésions analogues à celles du lupus, de la polyarthrite rhumatoïde, de la sclérodémie, ce qui conduit ARLET et Coll. (1) à penser que cette capsuloligamentite est une forme de connectivité induite par les Barbituriques.

— **Traitement** : sevrage ou substitution du Phénobarbital si possible (4,6,9).

— Griséofulvine, infiltrations locales, physiothérapie peuvent être proposées avec résultats plus ou moins favorables.

— La rééducation des mains est recommandée, celle des épaules est très discutée (4,2).

— **Capsuloligamentite due à l'hydrazide de l'acide isonicotinique (INH) ou Rimifon :**

— **Historique** : Introduite en thérapeutique depuis 1950 et connu par ses effets indésirables digestifs, nerveux, psychiques, sanguins et cutanés. En 1961 BROQUET rapporte les 5 premiers cas de rhumatisme neurotrophique à l'INH et depuis, la littérature mondiale s'est enrichie de centaines d'observations.

Observation n° 2 :

Monsieur H.A.A. âgé de 46 ans atteint d'une tuberculose pulmonaire depuis 1970 et traité depuis par éthambutol, streptomycine, et Rimifon 600 mg/j. Prenant ses médicaments d'une façon très irrégulière le malade fait deux récurrences en 1975 et 1978. On associe alors une quatrième drogue : Ethionamide (Trécator). En juin 79 à la suite d'une nouvelle récurrence le malade décide de prendre ses quatre drogues régulièrement avec Rimifon 600 mg, Streptomycine 3 g/semaine, Ethambutol 1,25 g/j, Ethionamide (Trécator 750 mg/j). Après 3 mois de traitement antituberculeux sérieux et efficace le patient accuse des douleurs des 2 épaules à type de pincement diurne et nocturne accentuées par les mouvements. Puis une limitation progressive des deux épaules s'installe et des douleurs modérées du coude gauche et des 2 hanches aggravent le tableau. A noter que c'est un grand éthylique, 4-5 bouteilles par jour de vin rouge et un grand fumeur : 1 paquet/jour depuis 40 ans.

— **A l'examen** : malade maigre 1m 70/43 kg, en mauvais état général déprimé.

— On a noté des râles bronchiques diffus 2 champs pulmonaires.

— Une amyotrophie généralisée plus nette au deltoïdes.

— Limitation très importante et douloureuse 2 articulations scapulo-humérales prédominant à droite.

— Le coude gauche et les 2 hanches sont limités mais douloureux en fin de mouvements.

— L'examen neurologique est normal.

— La radio pulmonaire-montre une tuberculose évolutive avec destruction importante du parenchyme pulmonaire bilatéral.

— Les radios articulaires sont normales.

— La biologie montre une V.S. à 116/132 mm/h. due à sa rechute tuberculeuse surinfectée.

— Le bilan phosphocalcique est normal.

— L'INH incriminée à l'origine de cette capsuloligamentite n'a pu être supprimée à cause de la tuberculose évolutive récidivante. On associe alors à la quadri-thérapie 600 mg de griséofulvine et une vitamine B1 B6 B12.

— 2 mois après disparition totale des douleurs articulaires, persistance des douleurs des 2 hanches, 2 épaules restent « gelées »

— Tableau clinique général :

— Elle atteint les 2 sexes à égalité avec prédominance à l'âge de 40 ans (âge moyen de la tuberculose) (1).

— Son tableau est superposable à celui du phénobarbital sauf que le début plus précoce se manifeste 2-4 mois après le début du traitement ou après sa modification notamment par l'adjonction d'un nouveau produit qui renforce la toxicité de l'INH surtout l'éthambutol le Phénobarbital (7).

Parfois le tableau est complété par gonflement de la main avec douleur, rougeur et chaleur. Rarement des nodules fibreux palmaires (maladie de DUPUYTREN) et/ou rétraction aponévrotique plantaire (maladie de LEDERHOSE).

— La radiologie et la biologie sont normales.

— L'arthrographie montre une image de capsuloligamentite rétractile (1).

— L'évolution : l'arrêt du traitement est suivi d'une sédation de la douleur plus franche que pour le phénobarbital. La raideur disparaît ensuite en quelques mois 2 ans.

— L'histologie (1) montre une inflammation chronique non spécifique modérée de la capsule sans signes de dystrophie.

Pathogénie : 2 théories

a) carencielle en vitamine B6 : — La vitamine B6 étant indirectement responsable par l'intermédiaire de son métabolite la Vit. B3, de la dégradation de la sérotonine, or celle-ci serait très sclérogène (1,7) mais des 3 séries (Mc KUSICK, LEQUESNE et DEHAYES) 70 à 80 % des patients atteints prenaient de la vitamine B6 à titre préventif sans effet protecteur apparent (1).

b) Une diminution de la dégradation de la sérotonine due à un phénomène de compétition inhibitrice entre la Vit B6 qui dégrade la sérotonine et l'INH qui ne fait pas (1) Or contre cette théorie il y a les dosages de sérotonine et de ses catabolites qui ont été normaux au cours des capsuloligamentites à l'INH (7).

— Capsuloligamentite et Diabète :

— Certains auteurs ont noté la fréquence des périarthrites scapulo-humérales et des épaules gelées chez les diabétiques.

— Un tableau compatible avec une capsuloligamentite iatrogène a été observé par LOUYOT et Coll. (1) chez 7 % sur 142 diabétiques soumis à une thérapie prolongée d'antidiabétiques oraux. Ces auteurs se sont alors interrogés sur l'origine iatrogène possible de ces capsulo-ligamentites. 1 cas a été observé dans notre service.

Observation N° 3 :

M. M.H. âgé de 51 ans diabétique connu depuis 10 ans et traité par diethyl biguanidine (glucopha(R)) : 2 cp. Sulfonyl butyl carbamide (glucidoral(R)) : 2 cp. Hospitalisé pour une douleur de l'épaule qui évolue depuis 1 mois. Il n'y a pas de notion d'éthylisme.

— A l'examen : le malade nous paraît déprimé, poids 70 kg/taille 1,75 m ; une douleur est déclenchée par la pression de l'interligne articulaire de la scapulo-humérale droite, avec une nette limitation douloureuse de tous les mouvements de cette articulation. Par ailleurs on note des nodules fibreux aux deux paumes sans gêne ni limitation des mouvements des doigts et des poignets. Il s'agit d'une maladie de DUPUYTREN à son stade initial.

— La biologie : bilans inflammatoire et phosphocalcique sont normaux.

— Les radiographies des articulations scapulo-humérales et des mains sont normales.

— Trois mois après insulinothérapie et griséofulvine 600 mg, il y a une nette diminution de la douleur avec une mobilité de la scapulo-humérale subnormale.

Tableau clinique : est superposable à celui causé par l'INH et le Phénobarbital sauf le délai d'apparition 26 mois — 7 ans (1) après le début du traitement.

— L'évolution est lentement régressive, la douleur s'atténue mais des séquelles à type d'épaule gelée, de rétractions tendineuses et aponévrotiques sont possibles.

— Les biguanides comme les sulfamides étaient en cause (1) : sulfonyl butyl carbamide (glucidoral *), Diméthyl biguanidine (glucophage *) l'association glucophage * + Glucidoral *, Toly Sulfonyl butyl carbamide (Tolbutamide *), Phényl ethylbiguanidine (Insoral *) meta-hexamide (Isodiane *) et Chlorobenzène sulfonyl propylurée (Diabinese *).

Pathogénie : est-ce que cette capsulo-ligamentite est une complication propre au diabète ou à son traitement ? La question reste entière aujourd'hui (1) et si quelques auteurs ont émis l'hypothèse de l'inhibition de la dégradation de la sérotonine pour les sulfamides (1). Le mécanisme d'action des diguanides sur les capsules articulaires et les ligaments est totalement inconnu.

L'entité capsulo-ligamentite iatrogène :

A) Diagnostic positif

De pathogénie non encore élucidée, le syndrome de capsulo-ligamentite iatrogène est cliniquement bien défini :

1°/ Par son terrain : souvent éthylique, malnutri, déprimé, ou anxieux.

2°/ Par sa localisation volontiers scapulo-humérale bilatérale ou alors unilatérale avec atteinte de la main touchant l'aponévrose palmaire et/ou la gaine des fléchisseurs et/ou les capsules des interphalangiennes proximales. Le membre inférieur est rarement atteint (cependant on note parfois une rétraction de l'aponévrose plantaire ou maladie de Ledderhose).

3) L'articulation atteinte d'abord douloureuse puis gelée. Les tendons et les aponévroses (palmaires, plantaires) se rétractent et sont le siège de nodules fibreux, mais d'une façon inconstante.

4) Par la thérapeutique incriminée, après un délai plus ou moins long. Les médicaments responsables sont le Phénobarbital, l'INH, les antidiabétiques oraux et l'I 131 administré au cours de certaines thyrotoxicoses.

5) La biologie et la radiologie sont strictement normales.

6) La régression plus ou moins rapide de la symptomatologie à l'arrêt du médicament en cause.

B) Diagnostic différentiel : la discussion s'impose avec

1) L'arthrite aiguë ou subaiguë : les signes inflammatoires et infectieux doivent redresser le diagnostic.

2) Affections rhumatismales : Polyarthrite rhumatoïde, pseudo-polyarthrite rhizomélique (P.P.R.) : où la biologie est d'un grand secours.

— L'association de la P.P.R. à une maladie de HORTON est à signaler.

3) Affection maligne : synoviosarcome à début trompeur.

4) Surtout l'algodystrophie réflexe ; primitive ou secondaire à un traumatisme. Elle est surtout unilatérale et à prédominance distale ; accompagnée de troubles vasomoteurs fréquents ; surtout l'hyperthermie. La radio montre ici une ostéoporose mouchetée.

La biologie montre : des troubles phosphocalciques avec augmentation modérée des phosphatases alcalines et phosphaturie.

C) Traitement : — L'arrêt ou le remplacement de la drogue en cause, si cela est possible.

— Traitement des facteurs associés : malnutrition alcoolisme, carence vitaminiques, anxiété.

— Traitement anti-inflammatoire général, notamment par la griséofulvine.

— Traitement local : la mobilisation active et passive de l'épaule est très discutée (4,2).

— Le repos de l'articulation pendant la phase douloureuse et les injections intra-articulaires sont d'efficacité discutée.

D) Conclusion :

Les capsuloligamentites iatrogènes ne sont pas exceptionnelles et sont actuellement bien définies par leur tableau clinique et par leur bilan paraclinique strictement normal.

Nous devons y penser devant tout malade consommant du Phénobarbital, de l'INH, des antidiabétiques oraux, ou traité par l'Iode radioactif, et présentant une atteinte des scapulo-humérales à type d'épaules « gelées » et douloureuses d'autant plus évocatrice qu'elle est bilatérale, a systémique, accompagnée d'une atteinte de la main. Ce tableau est d'autant plus évocateur quand les bilans biologiques et radiologiques sont normaux.

BIBLIOGRAPHIE

- LOUYOT (P.) RAUBER (G.) BAUGARTNER (J.C.) POUREL (J.) HANNEQUIN (J.R.). — Les capsuloligamentites iatrogènes Ann. Méd. NANCY, 1972, 11, 13-37.
- BLANQUART (F.) HOUDENT (G.) DESHAYES (P.). — L'algodystrophie iatrogène gardénalique Sem. Hop Paris, 1974, 50,7 499-503.
- MAILLARD (G.) THOMAZI (P.). — Douleurs provoquées par certains dérivés barbituriques au cours du traitement de l'épilepsie — Presse med. 1931, 851-852.
- CAMUS (J.P.) PAUL (D.). — Rhumatisme gardénalique Rev. Prat, 1972, 22, 12, 1963-1967.
- BOUVIER (M.) LEJEUNE (E.) BOCQUET (B.) RICHARD (D.). — Circonstances d'apparition des algodystrophies à propos de 10 observations Rhumatologie, 1973, 25, 1, 27-32.
- 6 — KAPLAN (G.). — Les complications rhumatologiques provoquées par les médicaments. Concours médical 1978, 100, 7279-7291.
- 7 — DESHAYES (P.) HOUDENT (G.) MORERE (P.) LEMERCIER (J.P.) DES SEAUVE (J.) SIMONIN (L.). — Algodystrophie de la chimiothérapie antituberculeuse à propos de 22 cas, Rev. Rhum. 1969, 36, 6, 316-322.
- 8 — RENIER (J.C.) OURY (M.) BREGON (C.M.) TOUCHAIS (E.). — Algodystrophie de la chimiothérapie antituberculeuse. Etude de 24 observations Rev. Rhym 1969, 36 - 605-607.
- 9 — A. DJAIDANE, L. JEMNI. — Le rhumatisme gardénalique. (A propos d'une observation personnelle) : Cahiers médicaux TUNISIE 36, 341-350.

RESUME

Les capsuloligamentites iatrogènes sont loin d'être rares, en effet actuellement elles sont bien définies par leur terrain, leur topographie souvent à l'épaule et leur séméologie clinique et paraclinique. Nous rapportons trois observations attribuables au phénobarbital à l'isoniazide et aux antidiabétiques oraux. Une revue de la littérature nous a permis de dégager certaines conclusions sur le tableau clinique, la pathogénie et le traitement de cette entité.

SUMMARY

Iatrogenic capsuloligamentitis is a relatively frequent disease entity. Now, its clinical and paraclinical aspects, adjuvating factors and sites of location, frequently in the shoulder, are well known. We report three cases which are attributed respectively to phenobarbital, isoniazid and oral hypoglycemic agents. From a review of the literature a number of conclusions are drawn about the clinical picture, the pathogenesis and the treatment of this disease.

LES FORMES ANATOMO-CLINIQUES DES PERICARDITES CONSTRICTIVES

R. MAZIGH, M. HAFSIA, N. MEZHOUD.
A. DHAI, A. CHARRAD.

ملخص

الالتهاب المزمن المضييق للتامور

تشمل هذه الدراسة 33 حالة التهاب مزمن مضييق للتامور وبناء على الفحص النسيجي تبرز ثلاثة انواع اساسية :

- (1) التهاب التامور وما فوق التامور في 26 بالمائة من الحالات
- (2) التهاب الليفي للتامور في 30 بالمائة من الحالات
- (3) التهاب التامور المصحوب بتكلس في 42.5 بالمائة من الحالات

Introduction : L'étiologie des constrictions péricardiques est loin d'être toujours retrouvée. La tuberculose vient en tête par sa fréquence ; mais le plus souvent, l'étiologie tuberculeuse est avancée sur des signes cliniques et biologiques de présomption. Aussi avons-nous essayé d'apprécier l'apport de l'examen anatomique dans le diagnostic étiologique des péricardites constrictives.

Matériel : 33 péricardites chroniques constrictives ont été étudiées. Dans tous les cas une étude macroscopique et histologique a pu être pratiquée sur le matériel de décortication péricardique. Dans certains cas où le diagnostic n'a pas été évident, les blocs ont été débités en coupes sériés. Nous avons pratiqué systématiquement pour l'étude histologique un H.P.S., un trichrome de Masson, un P.A.S.

Résultats : Notre lot de malades comprend 17 femmes et 16 hommes. L'âge moyen est de 28 ans avec des extrêmes de 5 ans et de 62 ans. Trois variétés anatomiques ont été individualisées :

Tableau I

Macroscopie	N. de cas	Histologie
aspect de tuberculose	1	tuberculose typique
aspect non spécifique (mais BK +)	1	aspect de tuberculose traitée
aspect de tumeur maligne	1	angiosarcome
aspect non spécifique (examen clinique et paraclinique négatif)	6	4 tuberculoses typiques 2 inflammations non spécifiques

La première variété est constituée par les épicoardo-péricardites. Ce sont des formes jeunes, à évolution subaiguë présentant un épaississement fibreux avec symphyse plus ou moins complète des deux feuillets et une atteinte myocardique associée. Cette variété a

été retrouvée 9 fois et dans 6 cas le passage à la constriction s'est fait en moins de 3 mois. L'examen macroscopique a montré une fibrose banale dans 7 cas un aspect de tuberculose dans 1 cas et une tumeur maligne dans le dernier cas (angiosarcome). L'examen histologique a révélé des lésions de tuberculose typique dans 5 cas, un aspect de tuberculose modifié par le traitement dans 1 cas des lésions inflammatoires non spécifiques dans 2 cas.

Tableau II

Diagnostic clinique	N. de cas	Histologie
P.C. urémique	1	aspécifique
P.C. sclérodermique	1	"
P.C. idiopathique	1	"
P.C. T. probable	7	"

La deuxième variété répond aux péricardites fibreuses avec symphyse des 2 feuillets réalisant une sclérose rétractile constrictive sans épicoardite. Cette variété englobe 10 cas dans notre lot. L'examen histologique a montré dans 7 cas, considérés comme tuberculeux sur des signes cliniques de présomption, des lésions inflammatoires non spécifiques et dans 3 cas une sclérose plus ou moins hyalinisée banale.

Tableau III

Diagnostic clinique	N. de cas	Histologie
P. tubercul. certaine	4	3 aspécifiques 1 aspect de T. traitée
P. idiopathique	1	aspécifique
P. tubercul. probable	9	1 P.T. probabel 8 aspécifiques

La troisième variété correspond aux péricardites calcifiées 14 cas. L'examen histologique ne montre pas de lésions spécifiques dans 12 cas. Dans 1 cas, il révèle des éléments en faveur d'une péricardite tuberculeuse ayant bien réagi au traitement. Dans un autre, il montre des nodules inflammatoires spécifiques épithélioïdes essentiellement et giganto-cellulaires correspondant à des lésions tuberculeuses évolutives.

Commentaires : il ressort de ce travail que l'étiologie tuberculeuse est certaine dans 11 cas (33 %), probable dans 16 cas (48 %). La prédominance de la tuberculose dans les péricardites chroniques constrictives est admise par tout le monde. ACAR et HERMANN (2) l'estiment entre 65 et 75 % ; dans notre série, elle est de 81 %. L'examen anatomo-pathologique, étant considéré, lorsqu'il est positif, comme un critère de certitude, le problème est d'apprécier la fidélité de cet examen. Il convient d'insister sur l'absence de spécificité histologique dans un grand nombre de péricardites constrictives entre 20 et 72,5 % des cas suivant les statistiques.

Tableau V

Auteurs	N.	Histologia		
		Typique	moins typique	aspécifique
Saint-Pierre	20	14 70 %	2 10%	4 20 %
Fontan	52	9 17,5 %	16 30%	27 52,5%
Notre série	33	7 21,5 %	2 6%	24 72,5%

Le diagnostic étiologique des péricardites constrictives n'est pas encore résolu. Celles-ci restent dominées par l'origine tuberculeuse, même en l'absence des lésions spécifiques à l'examen histologique. La persistance de lésions spécifiques chez ces malades, le plus souvent soumis à un traitement triple pré-opératoire est pratiquement l'exception. En effet, les lésions tuberculeuses régressent très rapidement et sont remplacées par la sclérose cicatricielle dénuée de tout caractère spécifique.

La constriction apparaît ainsi comme étant une complication, en quelque sorte, de la guérison des lésions tuberculeuses.

Conclusion : Nous avons étudié sur 33 cas péricardite chronique constrictive, l'aspect anatomique et histologique des lésions. Nous avons pu classer nos cas en 3 grandes rubriques :

— **Les épïcardo-péricardites** qui relèvent presque toujours d'une tuberculose évolutive et offrent au chirurgien des problèmes de décortication difficile à cause de l'atteinte myocardique associée.

— **Les péricardites fibreuses** : ici l'examen histologique est décevant ; il affecte toujours le même aspect de sclérose cicatricielle banale, même lorsqu'il s'agit d'une tuberculose. L'extinction des lésions spécifiques et leur évolution rapide vers la fibrose constitue un élément presque constant. Le sac fibreux et rétractile se prête facilement au clivage chirurgical.

— **Les péricardites calcifiées** : leur étiologie peut être rapportée à la tuberculose dans la grande majorité des cas en dépit de la négativité des investigations histologiques ; l'extinction des lésions spécifiques étant observée dans 90 % des cas après traitement. Ces formes présentent des difficultés de décortication surtout lorsqu'il existe une participation myocardique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — ACAR J., Godeau : Les difficultés de diagnostic dans les péricardites constrictives. Rev. Prat. 1960. 13-1431.
- 2 — ACAR J., Herman F. : Péricardites chroniques EMC Cœur et vaisseau 1968.
- 3 — CHARRAD A., KHOUFI M., LATROUS L. : péricardite urémique constrictive — Cahiers médicaux de Tunisie, 1978 (30) : 170.
- 4 — ESSALAH : Contribution à l'étude des péricardites constrictives Thèse Alger 1968.
- 5 — KHOUFI M. : Syndromes cardiaques constrictifs non tuberculeux Thèse TUNIS 1977.
- 6 — MEESAI Y. : Contribution à l'étude des péricardites constrictives (à propos de 31 cas) thèse Tunis 1977.
- 7 — SOULIE P., CHICHE P. : Etude clinique des péricardites constrictives Rev. Prat. 1960. 13-1373.
- 8 — SAINT PIERRE A. : Etude anatomoclinique des péricardites constrictives à propos de 87 cas — Thèse Lyon 1967.

RESUME

Cette étude porte sur 33 péricardites chroniques constrictives. Trois formes principales sont individualisées sur leur aspect anatomo-histologique.

- 1/ Les épïcardo-péricardites 26 % des cas.
- 2/ Les péricardites fibreuses 30 % des cas.
- 3/ Les péricardites calcifiées 42,5 % des cas.

SUMMARY

This study relates to 33 cases of constrictive and chronic pericarditis. As far as anatomo-histological lesions are concerned, three major types are distinguished :

- 1/ Cases of epicardo-pericarditis : 26 %.
- 2/ Cases of fibrous pericarditis : 30 %.
- 3/ Cases of calcified pericarditis : 42,5 %.

ASPECTS ACTUELS DE LA TUBERCULOSE CUTANEE EN ALGERIE

F.-G. MARILL, M. YSMAIL-DAHLOUK, M. OUGHANEM
R. ALLAL (*)

ملخص

مرض السل (التدرن) الجلدي بالجزائر

من ضمن 8676 مريض دخلوا عيادة الامراض الجلدية لمستشفى مصطفى الجامعي بالجزائر ، اثناء الضربة الماضية كان 157 مريضا يعالجون ضد مرض السل الجلدي (الخالص) الظاهر في اشكاله التشريحية المختلفة .
نسبة الداء المذكور كانت اذا 1,8 بالمائة . والمرضى كانوا في اغلبيتهم من سكان المدن : بنسبة 2 الى ثلاثة . وكذلك كانت كثرة الاناث بالنسبة للذكور . وكانت اعمارهم اقل من 30 سنة .
وعلى العموم فان مرض السل الجلدي المذكور اخذ شكلا قاسيا : اصابات منتشرة في اغلب الاحيان على مساحات كبيرة ، اصابات متعددة فيما يقرب نصف الحالات ، وذلك بمعدل حوالي 4 اصابات لدى فوج يتكون من 76 مريض . وفي اكثر من ربع الحالات كانت اعراض المريض مقرونة بداء السل لاجهزة اخرى غير الجلد .
وبمقارنة دراستنا مع تحقيق اخر اجري في الجزائر يتعلق بالهدة ما بين سنتي : 1950 و 1963 يبيح ان داء السل الجلدي قد احتفظ اثناء الفترتين بنفس النسبة ونفس القسوة .

Nous proposons de rechercher sous quels aspects la tuberculose cutanée se présente actuellement en Algérie, nous avons repris les dossiers de malades qui ont été reçus, au cours de ces dix dernières années, à la Clinique universitaire de dermatologie d'Alger. Afin de limiter notre analyse à des faits de tuberculose cutanée pure, nous avons laissé en dehors de notre examen le cas de 99 patients atteints d'adénite tuberculeuse fistulisée (55 de sexe masculin, 44 de sexe féminin âgés de 3 à 84 ans), ainsi que d'un homme de 35 ans porteur de tuberculides. Notre enquête retient en définitive un ensemble de 157 malades prenant rang dans le compte des 8.676 patients qui ont été hospitalisés durant cette période.

Le lupus, par le nombre, occupe la première place dans notre série, affectant 70 patients, sur lesquels 47 sont de sexe féminin donc dans la proportion des deux-tiers. C'est en milieu urbain qu'il sévit : 49 malades résident dans des villes ou des agglomérations importantes ; seuls 6 sont vraiment des ruraux. L'accident touche toutes les tranches d'âge entre 7 et 77 ans, mais 7 fois seulement des enfants entre 7 et 14 ans et pour près de la moitié de la série des adolescents (17) et des adultes jeunes de 20 à 29 ans (13). Il nous est difficile d'être fixés sur les conditions du contagé et

même sur la réalité d'atteintes tuberculeuses antérieures : en ne retenant pas, dans quelques cas, des séquelles radiologiques pulmonaires d'interprétation incertaine, nous ne retrouvons que chez 5 personnes les reliquats de tuberculose ancienne des appareils pulmonaire ou ostéo-articulaire et, chez 3 autres, la coexistence d'une tuberculose pulmonaire avérée.

Les malades que nous avons vus, pour leur majorité, portent leur mal depuis de longs délais : de 3 mois à 1 an pour 16, de 2 à 5 ans pour 28, de 6 à 9 ans pour 7, de 10 à 21 ans pour 18 et, à l'extrême, depuis 41 ans dans un cas. Pour 16 d'entre eux, ces longs reculs s'expliquent vraisemblablement par le fait qu'ils avaient été antérieurement hospitalisés et traités, mais n'avaient été antérieurement hospitalisés et traités, mais n'avaient pas, après leur retour dans leurs foyers, poursuivi le traitement complémentaire qui leur avait été prescrit.

L'accident cutané reste solitaire chez 40 malades, se localisant 26 fois sur la face, dans la règle sur la région centro-faciale, plus rarement sur le membre inférieur (8), exceptionnellement sur le membre supérieur (4) ou le cou (1) ou le tronc (1). Les déterminations sont multiples chez les 30 autres, au nombre de 2 à 9 selon les malades, formant ainsi un total de 110 soit, si ce mode de calcul est recevable, 3,6 en moyenne : la face, le tronc, le membre supérieur, le membre inférieur sont presque à égalité le siège de ces localisations.

Les lésions cutanées se présentent sous des aspects classiques, à peu près toujours sous la forme du lupus plan, avec orientation vers le type verruqueux dans quelques cas. Il convient de retenir que sur les 26 patients porteurs d'accidents localisés dans la région centro-

* Clinique universitaire de dermatologie (Centre hospitalier universitaire Mustapha — Alger).

Mots - clés : Tuberculose cutanée Algérie.
Key - Words : Cutaneous tuberculosis, Algeria.

faciale, l'extension a été constatée à 10 reprises à la muqueuse nasale ou palatine, dont 2 jusqu'au cavum et 1 au pharynx et au larynx, accompagnée 2 fois de perforation de la cloison nasale cartilagineuse.

Nous retrouvons, à propos des 41 patients atteints de **gommies**, quelques traits assez proches de ceux qu'a fait ressortir l'étude du lupus. Les malades sont pour près de la moitié des citadins (23). Dans l'ordre des trois-quarts (31), ce sont des jeunes âgés de 2 à 29 ans. Avec 26 cas, le sexe féminin est frappé dans la proportion des deux-tiers. Mais, dans son ensemble, le tableau clinique porte, plus sévèrement que celui du lupus, la marque de la tuberculose.

Les intéressés se sont présentés à nous dans des délais comparativement assez courts après l'apparition des premières manifestations : 19 entre 2 et 9 mois, 9 après 1 an, 11 entre 2 et 5 ans, 2 seulement après 6 ans. L'accident n'est unique que dans 11 cas, se situant indifféremment sur les divers secteurs du tégument, sauf sur la tête. Chez les 30 autres malades, les localisations, indépendantes les unes des autres, sont multiples, se décomptant de 2 à 20 pour un total de 136, soit 4,5 en moyenne : la répartition sur le revêtement ne semble obéir à aucune règle préférentielle, sauf dans 3 cas où elle était commandée par une atteinte osseuse sous-jacente. Ce qui frappe, c'est la coexistence fréquente chez ces sujets d'autres manifestations de la tuberculose : 8 sont atteints de tuberculose pulmonaire, 8 d'ostéite ou d'ostéo-arthrite, 1 avait été traité pour gomme 6 ans plus tôt, 6 sont porteurs d'écrouelles cicatrisées et 12 d'adénite en évolution. La gravité de la tuberculose est donc certaine.

Les lésions cutanées elles-mêmes n'offrent aucune particularité : sauf dans 2 cas où elles n'en étaient encore qu'au stade de ramollissement, ce sont toujours des formations fistulisées et le plus souvent largement ulcérées.

La **tuberculose verruqueuse** s'atteste chez 31 malades, 15 de sexe masculin, 16 de sexe féminin, âgés de 8 à 72 ans, dont 16, soit sensiblement la moitié, ont de 8 à 29 ans. Ces patients sont affectés depuis des temps allant de 2 mois à 22 ans, mais pour leur plus grand nombre depuis des délais comparativement courts : de 2 mois à 1 an pour 18 et de 2 à 6 ans pour 8. Ce sont l'ans leur grande majorité des citadins. Sur 24 patients, l'accident cutané reste unique. Chez les 7 autres, les localisations sont multiples, au nombre de 2 à 9, pour un total de 27. Sur l'ensemble, le membre inférieur est un peu plus fréquemment que les autres secteurs le siège des localisations. La réalité d'atteinte antécédente de tuberculose ou pulmonaire ou osseuses ou cutanée s'affirme chez 4 malades. Chez 6, une adénite évolutive s'est établie, satellite ou non des accidents cutanés.

Les lésions, en soi, n'offrent pas de caractère particulier : éléments verruqueux de type classique, assez souvent de grandes dimensions, simplement modifiés dans quelques cas par l'amorce d'une cicatrisation centrale ou par une ulcération ou par quelques végétations. Notons que l'un d'eux s'est compliqué d'épithélioma

spino-cellulaire chez une femme de 37 ans, chez laquelle la formation verruqueuse datait de 22 ans.

La **tuberculose végétante** affecte un petit lot de 6 personnes, 2 hommes et 4 femmes, dont 2 seulement n'ont que 7 et 17 ans, les autres comptant de 64 à 82 ans. Les lésions, établies dans 4 cas sur un lit ulcéré, sont chez un seul patient d'apparition récente (8 mois), présentes chez les autres depuis 3 à 20 ans. Pour 5, l'accident est unique, siégeant 2 fois dans la région péri-anale. De ces malades, 3 sont atteints de tuberculose pulmonaire, 1 d'ostéite sous jacente à la lésion cutanée et 3 d'adénopathie collatérale. Dans 1 cas, la formation s'est accompagnée d'éléphantiasis du membre sur lequel elle siège.

Pour compléter notre relevé, nous devons faire état de **situation particulière** affectant 9 patients. Dans 1 cas, chancre de primo-infection du genou chez un petit garçon de 3 ans. Dans un autre, ulcère tuberculeux de la muqueuse labiale et linguale, avec prise de l'oropharynx, chez un tuberculeux pulmonaire de 56 ans. Enfin, 7 personnes présentent des lésions de types anatomo-cliniques différents : une femme de 38 ans, un lupus centro-facial et, sur 3 membres, 4 gommies ramollies ; une femme de 57 ans, un lupus du lobule d'une oreille et un médaillon verruqueux d'un pied, avec éléphantiasis de la jambe homologue ; 5 femmes âgées de 14 à 57 ans, plusieurs lésions verruqueuses et un chapelet de gommies disposés sur un même membre inférieur.

Notons, pour en terminer, que 9 de nos jeunes malades ont été vaccinés par le B.C.G. antérieurement à l'apparition des lésions cutanées qu'il nous ont présentées.

Pour la totalité des sujets que nous avons reçus, les traitements ont été systématiquement fondés sur l'administration quotidienne de di-hydrostreptomycine et d'INH, aux doses classiques. En fonction du comportement de certains malades, leur application n'a pas toujours bénéficié d'une suffisante durée. D'autre part, il ne nous a été donné de revoir, après leur **exeat**, qu'à peine plus de la moitié des patients que nous avons traités. Il nous est donc difficile de porter un jugement d'ensemble sur l'effet des cures que nous avons instituées. Nous pouvons cependant retenir les deux points suivants. Nous n'avons en aucun cas acquis la notion d'inefficacité de l'action thérapeutique engagée. Nous avons d'autre part obtenu les meilleures réponses des cures le plus longtemps poursuivies : ainsi, dans la série des tuberculoses verruqueuses et gommeuses, les résultats ont été très favorables, allant jusqu'à l'affaïssement ou la cicatrisation, pour tous les traitements qui ont dépassé un temps de 50 jours.

Ces données nous permettent de faire le point des aspects actuels de la tuberculose cutanée en Algérie. Observons d'abord qu'elle affecte le sexe féminin dans la proportion sensiblement des deux-tiers. Mais, constatons surtout, ce qui paraît autrement important, qu'elle revêt une allure sévère : les lésions s'étalent souvent sur des grandes surfaces ; pour près de la moitié, les malades sont porteurs de lésions multiples, à peu près 4 en moyenne pour un groupe de 76 patients ; pour plus du quart de ces sujets (28,6 %), des manifestations

de tuberculose, frappant d'autres appareils que la peau, aggravent le tableau clinique.

L'un de nous, en collaboration, a établi en 1963 une étude de la tuberculose cutanée en Algérie fondée sur l'analyse des dossiers de 31 malades reçus en 14 ans dans deux des grands hôpitaux du pays (1). Il est intéressant de comparer les deux bilans. Des similitudes apparaissent ainsi, et aussi quelques différences qu'il convient de ne pas surestimer à l'occasion d'enquêtes dont les conditions ne sont pas absolument superposables. Présentement, le lupus et la tuberculose gommeuse sont peut-être un peu plus fréquents, l'incidence de la tuberculose verruqueuse ne variant sensiblement pas. La maladie continue d'affecter en priorité le sexe féminin. Mais surtout, actuellement comme voilà deux à trois décennies, le comportement de la tuberculose cutanée conserve son allure de gravité : lésions exten-

sives, lésions multiples, lésions trop souvent accompagnées d'autres manifestations de la tuberculose. La fréquence des hospitalisations ne s'est pas modifiée : 1,8 % durant les deux périodes de contrôle.

Deux conditions contribuent sans doute à cette situation : les malades arrivent trop souvent à l'hôpital porteurs de lésions qui évoluent depuis de longs délais ; ils interrompent trop fréquemment, après leur sortie des services hospitaliers, les traitements complémentaires qui leur avaient été prescrits. Mais il faut voir que ces deux facteurs ne pèsent pas sur le devenir de la seule tuberculose cutanée, mais qu'ils jouent à parité sur le comportement de toutes les formes de la tuberculose en Algérie.

(1) E. Hadida, F. - G. Marill et Mme J. Sayag : La tuberculose cutanée en Algérie. Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph., 1963, 70, 2, 143-148.

RESUME

Au cours des 10 dernières années, sur 8.676 patients hospitalisés à la Clinique universitaire de dermatologie d'Alger, 157 ont été pris en traitement pour tuberculose cutanée pure, de différents types anatomo-cliniques : la fréquence a été de l'ordre de 1,8 %. Les malades sont en majorité des citadins ; dans la proportion de 2 sur 3, ils sont âgés de moins de 30 ans.

Dans l'ensemble, la maladie revêt une allure sévère : lésions étalées souvent sur de grandes surfaces ; lésions multiples dans près de la moitié des cas, à peu près 4 en moyennes pour un groupe de 76 patients ; pour plus du quart des cas, manifestations concomitantes de tuberculose affectant d'autres appareils que la peau.

Par comparaison avec une autre enquête menée en Algérie, portant sur la période 1950-1963, il apparaît qu'entre ces deux époques, la tuberculose cutanée a conservé une identique fréquence et une même force de gravité.

SUMMARY

During the last ten years, out of 8 676 patients admitted into the « Clinique universitaire de dermatologie » of Algiers, 157 ones have been taken for treatment for pure cutaneous tuberculosis of various anatomical and clinical types : the frequency was 1.8 per cent. The majority of patients are city-dwellers ; with a ratio of 2:3 they are females ; with a ratio of 2:3 they are less than 30 years old.

As a whole, the disease has serious characteristics : lesions often spread over large areas ; multiple lesions in nearly half the cases, with an average of about 4 wounds for a group of 76 patients ; for more than on quarter of the cases, concomitant manifestations of tuberculosis affecting other systems than the skin.

In comparison with another survey carried out in Algeria, covering the period 1950-1963, it appears that between those two periods, cutaneous tuberculosis has kept similar frequency and same form of seriousness.

AMINOSIDE HEMI-SYNTHETIQUE DE REFERENCE

Amiklin

C
T
I
F

SUR LA MAJORITE DES SOUCHES BACTERIENNES
RESISTANTES AUX AUTRES AMINOSIDES :

Colibacilles

Proteus

Providencia

Citrobacter

Klebsielles

Enterobacter

Serratia

Staphylocoques

Pyocyaniques

PRESENTATION

Flacon de 250 mg et de 500 mg

VOIE INTRAMUSCULAIRE
OU PERFUSION INTRA-VEINEUSE

15 mg/kg/jour, répartis en deux injections.

Traitement de 10 jours.

Laboratoires BRISTOL - 32, rue de l'Arcade — 75008 — PARIS

PREVENTION DU SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE NEO-NATALE PAR LA DETERMINATION DU TEST RAPIDE AU SURFACTANT

M. KHROUF, M. CHELLI.

ملخص

الوقاية من تناذر الكرب التنفسي

نعرض تجربتنا لاختبار سريع بواسطة الساطح في ضبط النضوج الرئوي عند الاجنة .
 درسنا ستة عشر حالة (16) حمل مرضى لم تؤثر على النضج الجنيني . وقمنا بست وعشرين
 بسزل سلوي ومثلها اختبار سريع بواسطة الساطح كما تم اخراج الجنين من الرحم في ثلاثة عشر
 حالة (13) كان فيها الاختبار ايجابيا وفي ثلاث حالات (3) كان الاخير وسطا ، ولم نلاحظ اية
 حالة تناذر كرب تنفسي الا اننا اخطانا في تقديرنا للمدة المنصرمة من الحمل في حالتين
 وتداركنا الخطا بفضل هذا الاختبار .
 اذا نعتبر ان الاختبار السريع بواسطة الساطح يمكننا من ضبط النضج الرئوي عند الجنين
 بكل ثقة ومن الوقاية من الابتسار في حالات الوضع المبكر .

INTRODUCTION :

La multiplication des indications d'accouchements prématurés provoqués entraîne un risque de détresse respiratoire néo-natale par immaturité pulmonaire foetale.

La détermination de cette maturité constitue un geste capital pour réduire le risque de détresse, ce risque pouvant atteindre 10 % (2).

GLUCK (3) propose en 1971 d'établir le rapport lécithine sur sphingomyéline dans le liquide amniotique pour la détermination de la maturité pulmonaire foetale. Mais la technique suggérée est relativement longue et demande un laboratoire et du personnel spécialisés. En 1972, CLEMENTS met au point un test rapide au surfactant (TRS) (1,6) pour déterminer la maturité pulmonaire foetale, plusieurs publications sont venues par la suite confirmer la fiabilité de ce test (1, 5, 6, 7).

Nous rapportons notre expérience de ce test à la maternité de l'hôpital Charles Nicolle et ce dans les cas de grossesses où la maturation pulmonaire foetale n'est pas modifiée (8).

MATERIEL ET METHODES :

Seize grossesses sont étudiées entre le mois de novembre 1978 et le mois de décembre 1979.

L'indication de l'accouchement prématuré provoqué est variable (tableau I), nous excluons de cette étude tous les cas de grossesse où la maturation pulmonaire foetale risque d'être affectée par l'état pathologique foeto-maternel (8).

TABLEAU N° 1

Indication de l'accouchement prématuré provoqué	Nombre de cas
Utérus cica triciel (cicatrice césarienne)	10
Utérus cicatriciel cicatrice myomectomie	1
Cicatrice métropiastie	1
Fistule vésicovaginale opérée	1
Cancer du sein métastique	3

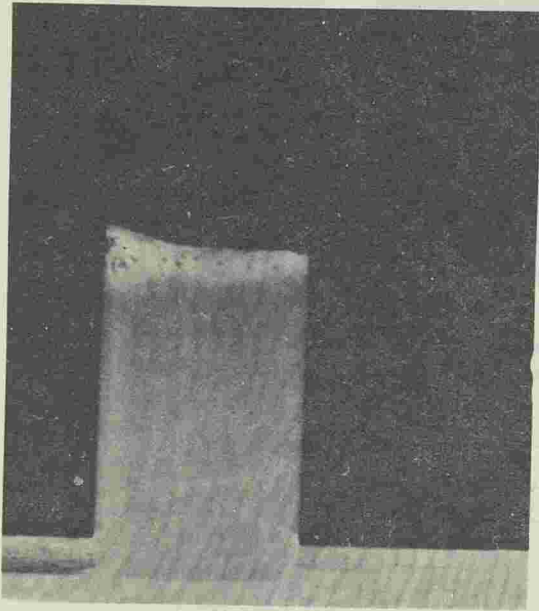
Le test est pratiqué pour des grossesses allant de 36 semaines à 41 semaines d'aménorrhée quand la date des dernières règles est connue de façon précise. Dans 7 cas celle-ci n'a pu être déterminée.

Une localisation placentaire échographique est réalisée 8 fois sur 16 avant l'aminocentèse.

Le test est effectué par l'un de nous immédiatement après l'aminocentèse selon la technique décrite par CLEMENTS (1), nous utilisons deux tubes, dans le tube 1/1 le liquide amniotique (LA) est pur (1 ml) dans le tube 1/2 de LA est dilué de moitié avec du sérum

physiologique. Un ml d'éthanol à 95 % est additionné dans chaque tube. La lecture du test se fait après agitation pendant 15 mn.

— Un tube est dit positif quand un anneau de bulles reste stable à sa surface au bout de 15 minutes (photo n° 1).



— Un test est positif quand le tube 1/2 est positif, il est intermédiaire quand seul le tube 1/1 est positif.

L'accouchement est provoqué quand le test est positif. Il est différé si le test est intermédiaire ou négatif et un nouveau test est pratiqué au bout d'une semaine (sauf cas particuliers).

Les nouveaux-nés sont évalués par une cotation d'Apgar et par la présence ou l'absence de détresse.

RESULTATS :

Nous avons réalisé 26 amniocentèses pour 16 grossesses, soit 1,62 par grossesse.

Aucun incident n'est venu émailler l'acte d'amniocentèse. Le liquide amniotique est clair 15 fois, verdâtre une fois.

Le test est positif 13 fois, 11 fois intermédiaire et 2 fois négatif.

L'accouchement est déclenché 13 fois après un test positif et 3 fois après un test intermédiaire.

Dans deux cas, l'appréciation de la durée de la gestation a été erronée compte tenu de la date des dernières règles. En effet ni l'examen échotomographique ni enfin l'évaluation de la maturité pulmonaire foetale ne concordait avec l'âge gestationnel présumé. Cette erreur était d'un mois de trop dans un cas, d'un mois en moins dans l'autre cas.

Le poids des nouveaux-nés à la naissance varie de 2500 g à 4800g. Le score d'Apgar est = à 7 à 5 mn dans 15 cas. Dans un cas il passe de 6 à 5 mn à 8 à 10 mn. Aucun syndrome de détresse respiratoire n'est noté chez les nouveaux-nés dont l'accouchement a été provoqué après un test positif ou intermédiaire.

COMMENTAIRES :

Nous notons l'intérêt que revêt une détermination du test rapide au surfactant avant la décision d'une extraction foetale ; positif ce test offre une sécurité presque de 100 % pour la prévention de la détresse respiratoire, ceci est confirmé par toutes les séries publiées (1, 4, 5, 6, 7), nous n'avons déploré aucun incident pour 13 tests positifs. Intermédiaire, il offre souvent une bonne sécurité en raison du nombre relativement important de faux négatifs (4, 5, 9). L'importance de ce test prend toute sa valeur quand le terme de la grossesse est inconnu ou imprécis : 7 cas sur 16. Même quand le terme de la grossesse est connu, l'erreur est fréquente ; l'erreur était de 1 mois dans deux cas sur 16. Ainsi nous avons retardé l'extraction foetale d'un mois dans l'un de nos cas chez lequel nous avons pratiqué 4 amniocentèses et 4 tests.

L'erreur dans l'estimation exacte de l'âge de la grossesse étant fréquente même entre les mains d'accoucheurs expérimentés (2). L'on est séduit par la possibilité de réaliser à la fois un test facile, rapide et fiable d'évaluation de la durée de la gestation.

Ce test sera d'un grand secours dans le choix de la date d'extraction foetale en cas de déclenchement du travail en dehors des pathologies foeto-maternelles altérant la maturité foetale.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — CLEMENTS, J.A., Platzner A.C.G., Tierney, D.F. Hobel, C.J., Greasy, R.K., Margolis, A.J., Thibeault, D.W., Tooley, W.H., O.H.W. Assesment of the risk of the respiratory distress syndrome by a rapid test for the surfactant in amniotic fluid. *N. Engl. J. Med.* 1972, 286, 1007-1081.
- 2 — COWETT, R.M., OH, W. Foam stability prediction of respiratory distress in infants delivered by repeat elective cesarean section. *N. Engl. J. Med.* 1976, 295, 1222-1224.
- 3 — GLUCK, L., Kulouch, M.V., Borer, R.C. Jr. Diagnosis of the respiratory distress syndrome by amniocentesis. *Am. J. Obst. Gynecol.* 1971, 109, 440-445.
- 4 — GOLDSTEIN, A., Fukunaga, K, Malachowski, N., Johnson J.D. A comparison of the lecithin/Sphingomyelin ratio and shake test for estimating fetal pulmonary maturity. *Am. J. Obst. Gynecol.* 1974, 118, 1132-1135.
- 5 — KENISTON R.C. PERNOLL, M.L., BUIST N.R.M. LYON M., SWanson. A prospective evaluation of the lecithin/Sphingomyelin ratio and the rapid surfactant test in relation to fetal pulmonary maturity. *Am. J. Obst. Gynecol.* 1975, 121, 324-332.
- 6 — KHAROUF M., CHELLI M. — Test rapide d'évaluation de la maturité pulmonaire foetale in utero : étude préliminaire. Communication au 8ème Congrès Médical Maghrébin, Tunis 14-16 Mai 1979.
- 7 — N.EROLA, J.C., Johnson, L.M., Bolognese R.J., Corson S.L. Determination of fetal pulmonary maturity by amniotic fluid lecithin/sphingomyelin ratio and rapid shake test. *AM. J. Obst. Gynecol.* 1974, 119, 243-251.
- 8 — MORRISON J.C., Whybrew W.D., Bucouaze, T. WISER W.L. FIS HS. A. — The lecithin/sphingomyelin ratio in cases associated with foeto maternal distress. *Am. J. Obst. Gynecol.* 1977, 127, 363-368.

RESUME

Nous rapportons notre expérience du test rapide au surfactant dans la détermination de la maturité foetale pulmonaire.

Nous avons étudié 16 cas de grossesses pathologiques n'ayant pas d'incidence sur la maturation foetale. 26 amniocentèses et autant de tests ont été réalisés. L'extraction foetale a été réalisée 13 fois avec un test positif et 3 fois avec un test intermédiaire.

Aucun cas de détresse respiratoire n'a été noté. Une erreur de un mois dans le terme de la grossesse a été notée à deux reprises et a été redressée grâce à l'étude de ce test.

Nous concluons que le test rapide au surfactant assure une bonne sécurité pour la détermination de la maturité pulmonaire foetale et la prévention de la prématurité dans les accouchements provoqués.

SUMMARY

We report our experience concerning a rapid surfactant test in appreciation of fetal pulmonary maturity. We have studied 16 high risk Pregnancies without interference with fetal pulmonary maturation rate.

Twenty-six amniocentesis and the same number of tests have been carried out. Foetal extraction have been achieved when tests were positive in 13 cases and intermediate in 3. No respiratory distress syndrome have been noted. An error of one month in pregnancy age evaluation has been corrected by the test in 2 cases.

We conclude that the rapid surfactant test gave us a good confidence in the determination of fetal pulmonary maturation and a good prevention of prematurity in the cases of induced deliveries.

deturgylone

Rhinites, rhino-pharyngites,
sinusites.



Toutes les affections inflammatoires de la sphère O.R.L.

COMPOSITION PRÉSENTATION

- Nébuliseur A
Fénoxazoline (chlorhydrate de) 9,36 mg
Para-oxybenzoate de méthyle 5 mg
Eau distillée q.s. pour 10 ml de soluté
ajusté à pH 2,4
- Flacon B
Phosphate de prednisolone disodique
lyophilisé 17,8 mg
Mannitol lyophilisé 525 mg

Prêt à l'emploi, le nébuliseur contient
25 mg de prednazoline - Tableau A -
A.M.M. 320.968.6 - S.S. et Collec.
Prix Public : 10,60 F + S.H.P. - Coût
traitement journalier : 1 F.

INDICATIONS

- Rhinites, rhino-pharyngites, sinusites,
rhino-sinusites ;
- Catarrhes tubaires,
allergies rhino-sinusiennes ;
- Suites opératoires de la chirurgie O.R.L.

POSOLOGIE

Ne pas dépasser trois nébulisations
quotidiennes.

CONDITIONS PARTICULIÈRES D'EMPLOI

En cas d'infection surajoutée, il est indiqué
d'ajouter à la DETURGYLONE, une thé-
rapeutique antibactérienne ou antifongique.

CONTRE-INDICATIONS

Ne pas administrer aux enfants de moins de
6 ans.

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI

Ne pas utiliser de façon prolongée.
A utiliser avec prudence en cas
d'hypertension.

CONSERVATION

La conservation de la solution prête à l'em-
ploi est limitée à 30 jours.

NE PAS AVALER

TRAUMATISMES OCULAIRES DE L'ENFANT EN TUNISIE

ETUDE STATISTIQUE, ANALYTIQUE ET PRONOSTIQUE

A propos de 167 cas

R. REKIK, M.T. DAGHFQUS, M. KAMOUN
et S. AYED (1)

ملخص

الكلم العيني عند الطفل في تونس

درسنا 167 حالة كلم عيني عند الطفل ، وقع قبولها في قسم الاستاذ دغفوس ووقفنا على :

- ان الذكور اكثر اصابة من الاناث
- وان الحوادث تجد بكثرة ابتداء من سن الخامسة
- وان رمي الحجارة يمثل سبب الاصابة في 48 بالمائة من الحالات .

وتنقسم الاصابات الى ثلاثة اصناف :

- * الكدمات : حميدة الانذار ولوخطت في 42 بالمائة من الحالات .
- * الجروح : لوحظت في 52 % من الحالات وهي سيئة الانذار .
- * الحروق : نادرة الحدوث .

وبالرغم من العلاج المناسب ، يبقى الانذار سيئاً ذلك ان 51 % من الاطفال المصابين غادروا المستشفى وقد حرموا من البصر ، لذا يجب الاخذ باسباب الوقاية لحماية الاطفال .

INTRODUCTION

Les traumatismes oculaires de l'enfant constituent dans notre pays un problème de Santé Publique en raison de leur fréquence extrême, de leur gravité et de leur incidence socio-professionnelle future.

Notre action qui s'efforce de restaurer au globe sa fonction complète a souvent une portée limitée ; les cas où on récupère une acuité visuelle normale sont rares. Ainsi est-il souhaitable de renforcer les moyens de prévention.

MATERIEL ET METHODES

Notre travail porte sur 167 cas de traumatismes oculaires de l'enfant dont l'âge varie entre 0 et 15 ans hospitalisés dans notre service à l'Institut d'Ophtalmologie de Tunis.

Nous nous sommes attachés à établir :

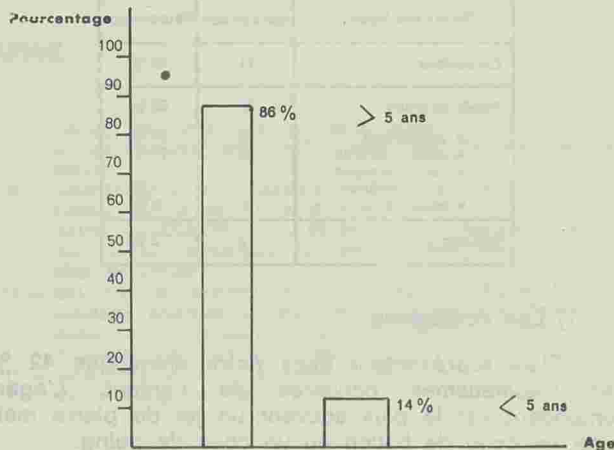
- la répartition en fonction de l'âge et du sexe ;
- les circonstances de la blessure :
- l'auteur du traumatisme ;
- l'agent traumatisant et le lieu du traumatisme ;
- la nature de la blessure et les différentes lésions observées ;
- le devenir de l'œil blessé et le pronostic.

(1) Travail du service du professeur DAGHFQUS I.O.T.

RESULTATS

A) La répartition en fonction de l'âge et du sexe : Parmi les 167 cas nous avons dénombré 73 % de garçons et 27 % des filles.

Nous avons trouvé une tranche d'âge relativement privilégiée ; elle se situe entre 6 et 8 ans. Globalement les accidents sont plus fréquents à partir de 5 ans et représentent 86 % des cas (Tableau I).



B) Les circonstances de la blessure :

1) L'auteur de l'accident :

A ce point de vue, on doit distinguer deux tranches d'âge : jusqu'à l'âge de 6 ans, les enfants se blessent eux-mêmes (75 % des cas). Entre 6 ans et 15 ans, la cause est plutôt autrui (83 % des cas).

2) Les causes ou agents du traumatisme

Elles sont détaillées dans le tableau suivant :

LES ACCIDENTS	Nombre
Accidents de la rue : 77,8 % des cas	
• Jet de pierre	81
• Fil de fer	12
• Coup de ballon	9
• Coup de poing	6
• Branche d'arbre	12
• Coup d'ongle	1
• Chute	4
• Fléchette	2
• Bâton	1
• Epine	1
• Gifle	1
Accidents domestiques : 10,8 % des cas	
• Soude caustique	1
• Eau chaude	3
• Tourne-Vis	1
• Aiguille	3
• Ciseaux	2
• Table	1
• Bris de verre	5
• Clefs	2
Accidents scolaires : 10,8 % des cas	
• Plume	15
• Règle	3
Accidents de la circulation 0,59 % des cas	
	1

Après analyse de ce tableau on est effrayé de constater qu'un accident sur deux est causé par un jet de pierre, alors qu'en France on ne note que 16 %.

3) Le lieu du traumatisme :

Dans 77 % des cas il se passe dans la rue, 10 % à la maison, 11 % à l'école et 1 % en voiture.

C) La nature des lésions :

Les traumatismes observés sont répartis, en contusions, plaies du globe et brûlures.

Nature des lésions	Nbre de cas	Pourcentage
Contusions	71	42 %
Plaies du globe :		
• cornéennes	52	32 %
• cornéo-sclérales	28	17 %
• corps étrangers intra-oculaires	7	5 %
• éclatements	5	3 %
Brûlures	4	2 %

1) Les contusions :

Elles représentent dans notre statistique 42 % des traumatismes oculaires de l'enfant. L'agent contondant est le plus souvent un jet de pierre mais aussi un coup de ballon ou un coup de poing.

La contusion, due à l'action d'un corps contondant appliqué soit directement sur la cornée soit le plus souvent à travers la paupière provoque aussi bien des lésions du segment antérieur de l'œil que du segment postérieur.

Le tableau suivant résume les lésions observées et permet de noter la fréquence élevée des hémorragies de la chambre antérieure, 5 infiltrations hématisées de la cornée, l'atteinte importante du cristallin avec 13 caractères et 13 subluxations. L'hypertonie a été notée dans 23 cas, dont 15 étaient secondaires à l'hyphéma, 5 la subluxation et 3 à une récession traumatique de l'angle.

Au niveau du segment postérieur les contusions ont provoqué 7 hémorragies du vitré, 7 oedèmes de Berlin et 5 décollements de rétine.

CONTUSIONS 71 CAS

Syndrome traumatique du segment antérieur	Nbre de cas	Syndrome du segment postérieur	Nbre de cas
— Conjonctive		— Vitré	
Hémorragie sous conjonctivale	33	Hémorragie	7
— Cornée		— Choroïde	
Déchirure de la descemet et oedème cornéen	10	Déchirure	4
Infiltration hématisée de la cornée	5	— Rétine	
— Chambre antérieure		Hémorragies	4
Hyphéma et tyndall hématisée	46	Oedème de Berlin	7
— Angle irido-cornéen		Oedème périphérique	1
Récession traumatique de l'angle	8	Décollement	5
— Iris			
Rupture du bord pupillaire	7		
Iridodialyse	3		
— Cristallin			
Subluxation	13		
Cataracte	13		

2) Les plaies perforantes :

Elles représentent 56 % de l'ensemble des cas. Elles se répartissent en 52 plaies cornéennes, 28 plaies cornéo-sclérales, 5 éclatements, tous ne comportant pas de corps étranger intra-oculaire et 7 plaies avec corps étranger intra-oculaire. Deux complications caractérisent les plaies traitées tardivement. Ce sont l'endophtalmie (11 cas) et le glaucome secondaire (13 cas).

Lésions	Nombre
— Iris	
• Plaque et hernie	46
— Chambre antérieure	
• Hyphéma	24
— Cristallin	
• Cataracte	46
— Corps ciliaire	
• Hernie	8
— Vitré	
• Hémorragie	20
• Issue	18
— Rétine	
• Décollement	1
— Tonus	
• Hypertension immédiate	6
• Hypertension tardive	13
— Endophtalmie	11
— Eclatement	5

PLAIES CORNEO-SCLERALES ET ECLATEMENTS

3) **Brûlures** : Nous avons observé à brûlures dont 3 causées par l'eau chaude et ayant touché deux fois les deux yeux ; elles ont évolué favorablement sans laisser de séquelles. Le 4^e enfant a eu une projection de lessive à base de soude caustique. Cette brûlure s'est soldée par un globe atrophique.

D) **Pronostic global des traumatismes oculaires chez l'enfant** :

Il est résumé dans le tableau récapitulatif suivant où figurent en face de l'acuité visuelle de l'œil blessé le nombre de cas observés.

	5-10/10	2-4/10	1/50-1/10	Pr	O
Contusions	43	7	3	11	7
Plaies	17	12	16	15	32
Brûlures	3	—	—	—	1
Total	63	19	19	26	50
Pourcentage ...	38 %	11 %	11 %	16 %	24 %

RESULTATS FONCTIONNELS GLOBAUX ELOIGNES
DANS LES TRAUMATISMES OCULAIRES

Nous constatons 24 % d'acuité visuelle nulle, 16 % de perceptions lumineuses, 11 % comportant une acuité qui varie entre 1/50 et 1/10, 11 % entre 2/10 et 4/10 et enfin 38 % dont l'acuité est entre 5/10 et 10/10. Au vue de ces résultats, 51 % ont une acuité inférieure à 1/10. Autrement dit, à la sortie de l'hôpital, 51 % des traumatisés sont borgnes.

Ces résultats signifient que pour un enfant, la survenue d'un traumatisme oculaire lui fait courir le risque :

- d'être borgne : probabilité de 51 % ;
- d'avoir une acuité entre 3 et 4/10 : probabilité de 11 % ;
- d'avoir une acuité entre 5 et 10/10 : probabilité de 38 %.

Commentaires et Conclusions

Près de 51 % des victimes de traumatisme oculaire quittent l'hôpital avec un œil aveugle, 62 % sortent avec

une vision binoculaire compromise réduisant ainsi l'éventail de choix professionnel et 50 % ont et auront un problème esthétique. Devant ce tableau assez sombre, il est aisé de dire que les conséquences sont lourdes pour l'avenir de l'individu, pour la famille et aussi pour la société tunisienne. Ces conséquences méritent que l'on s'efforce d'en diminuer la fréquence.

Les garçons sont trois fois plus exposés que les filles. A partir de 5 ans les accidents sont plus nombreux.

L'enfant tunisien se blesse plutôt dans la rue par un projectile (pierre dans 48 % des cas) jeté par autrui. Vivant à l'étroit et livré à lui-même, il a une tendance naturelle à sortir et jouer dans la rue. Il aura pour seul moyen de divertissement le ballon et à défaut, le jet de pierre.

L'accident s'étant produit, on sait que le pronostic sera grave. Il est plus redoutable chez nous qu'en France ou en Suisse. Les statistiques de Martenet et de Stintzy sont là pour en témoigner. Ce pronostic sera d'autant plus redoutable que l'enfant traumatisé se présentera tard à l'hôpital. En effet, 13 glaucomes par goniosynéchies se sont installés chez des malades vus après le 8^e jour, 11 endophtalmies ont été notées chez des traumatisés étant présentés au-delà des 8 jours après l'accident. Tempérer les soins, c'est exposer l'enfant non seulement au glaucome et à l'infection mais aussi à une hématoconée, à un décollement de rétine et enfin à une amblyopie souvent difficilement récupérable. A cet effet, le concours des parents est indispensable. Il faut en outre, insister sur la création dans tous les gouvernorats d'un service d'ophtalmologie digne de ce nom de façon à éviter aux malades de grands déplacements et de leur faire gagner un temps précieux mais aussi à éviter à l'Institut d'être débordé par un nombre de malades hospitalisés sans cesse croissant.

• Traiter dans de bonnes conditions c'est bien ; prévenir c'est encore mieux. Cette prévention passe avant tout par l'éducation des parents, par les biais des journaux, de la radio et de la télévision, de celle des enfants aussi bien à l'école qu'à la maison. Une surveillance accrue est légitime.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — AVEDIKIAN H. Simon A. — Le devenir des yeux après blessures perforantes des enfants. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1972, 160, 2, 198-203.
- 2 — BERARD P.V. — Traitement des plaies oculaires. *Entretiens thérapeutiques en ophtalmologie*, 1962.
- 3 — BITRAN D. — Défendons nos yeux. Comment éviter les accidents oculaires au cours de jeux dangereux des enfants. *J. Opht. Soc. Opht.* (34), 15-16, 1964.
- 4 — BONHORE Ch. — Quelques réflexions au sujet des plaies pénétrantes du globe oculaire. *Arch. Ophtal.* 1966, 16, (7), 707-723.
- 5 — BOUCCARA E. — Contribution à l'étude des traumatismes oculaires chez l'enfant. Thèse Paris, 1963.
- 6 — CALMET GASTON. Les plaies du globe oculaire chez l'enfant (statistiques d'un service d'ophtalmologie infantile). Thèse Bordeaux 1973.
- 7 — CALMÈTTES. Problèmes quotidiens posés au médecin praticien en ophtalmologie chez l'enfant. *Rev. Med. Toulouse* 1968, 4, 5, 639-648.
- 8 — DAGHFOUS T. et collaborateurs. Les traumatismes oculaires en Tunisie. *Tunisie méd.* 1973, 51, 1-13.
- 9 — DAVID M. CLAVEN I. I., ESANU J.G. — Remarques à propos des uvéites traumatiques de l'enfance. *Bull. Mem. Soc. Ophtal.* 1969, 82, 274-281.
- 10 — DEL THIL S., SOURDILLE J., COSCAS G., LEGRAS M. — Les accidents oculaires à l'école et leur prophylaxie. *Rapport cong. Assoc. int. prophylaxie de la cécité, Munich* 16 août 1966. *J. Ophtal. Soc.* (37) 22-46, 1966.
- 11 — MARTENET A. C. Les accidents oculaires chez les enfants. Leçon inaugurale 1961.

RESUME

Nous avons étudié 167 cas de traumatisme oculaire de l'enfant hospitalisés tous dans le service du Professeur DAGHFOUS.

Cette étude nous a permis de retenir que :

- les garçons sont plus touchés que les filles ;
- les accidents sont plus fréquents à partir de l'âge de 5 ans ;
- le jet de pierre constitue l'agent du traumatisme dans 48 % des cas.

Les lésions provoquées se répartissent en 3 catégories. D'abord les contusions (42 % du total) présentant le meilleur pronostic. Les plaies totalisant 56 % des cas sont de mauvais pronostic : les brûlures sont rares.

Malgré des soins appropriés, le pronostic global reste réservé puisque 51 % des enfants traumatisés ont une vision nulle à leur sortie de l'hôpital d'où l'importance de la prévention.

SUMMARY

Among 167 cases of ocular injuries examined in the institute of ophthalmology we noted that :

- boys are more affected than girls,
- injuries are more frequent in children of more than 5 years old,
- stone's throw is responsible of 48 % of cases.

The injuries caused are : contusions (42 %) with good prognosis, sores (56 %) with bad prognosis and burns are rare.

In spite of adapted care, general prognosis is bad since 51 % of injured children did not recover their vision when they were discharged. So prevention is the best way to save these children.

LES BOUFFEES DELIRANTES : ENTITE A MAINTENIR ? *

S. AMMAR — S. DOUKI — A. JAOUA **

ملخص

حول اطار النوبات الهذيانية الحادة ومكانتها بالنسبة لمرض الفصام

ان النوبات الهذيانية الحادة تمثل في التصنيف الفرنسي الالمانى للامراض العقلية اطارا خاصا بينما يدخلها التصنيف الانجلوسكسوني في مجموعة اشكال مرض الفصام ومختلف الهذيان المزمنة الاخرى معا .

فهذا المقال يرمي الى التفتيش عن تمييز هذا الاطار عن غيره من الاصناف المرضية الاخرى في نطاق بحث يشمل بمشاركة الاستاذين لاجناس وبيشو بباريس ما نشاهده في فرنسا وفي البلدان الافريقية الناطقة بالفرنسية بالنسبة لهاته الحالات .

ويهم بحثنا هذا واحد وخمسين مريضا من الرجال دخلوا المستشفى على اساس هذا التشخيص الحقيق من جملة 775 مريضا جمعناهم على قاعدة ايوائهم للمرة الاولى من كل سنة في بحر العشرة سنوات الاخيرة بالنسبة لقسم يحتوي على 33 سريرا بمستشفى الرازي للامراض العقلية بتونس .

ولما ترمي هذه الدراسة الى تقدير صلحية هذا التشخيص حسب مستقبل الحالات المرضية فهي قد اكدت بصفة واضحة التطور الكلاسيكي الذي يتفرع تارة نحو الفصام في ثلث الحالات وتارة الى النكس في الثلث الاخر وتارة الى التعافي التام في الثلث الاخير .

هذا وكان الانذار المرضي يخضع لما امتازت به خصوصية الامراض العقلية بتونس حيث اننا كثيرا ما نشاهد النوبات الهذيانية العابرة الامر الذي يؤكدنا من ضرورة ابقاء تصنيف اطارها مستقلا تماما عن اطار مرض الفصام .

INTRODUCTION

Depuis la description par MAGNAN en 1886 des « bouffées délirantes des dégénérés », la tradition française tend à séparer certains épisodes psychotiques aigus du groupe des schizophrénies, alors que la classification internationale des maladies mentales ne reconnaît que des épisodes schizophréniques aigus.

En fait, la place nosologique des épisodes délirants aigus n'a jamais cessé d'être controversée ; les précisions sémiologiques de MAGNAN furent, d'ailleurs rapidement remises en question et la notion de bouffée délirante comme entité nosologique disparaîtra de la classification kraepelinienne, où elle est englobée dans le cadre de la démence précoce.

Elle réapparaîtra, comme l'on sait, au début du siècle, en réaction à l'extension souvent jugée abusive du concept de schizophrénie et demeurera une tradition solide de l'Ecole Française, où elle constitue une entité parfaitement définie.

* A propos du rapport des bouffées délirantes avec la schizophrénie. Déductions tirées de l'expérience d'un pavillon ouvert de l'hôpital ERRAZI au cours des dix dernières années (de 1969 à 1978).

** Hôpital psychiatrique Universitaire Errazi — MANOUBA (TUNISIE).

MOTS CLES — Bouffée délirante
Expérience délirante aigue

Sous ce terme, on réunit, ainsi, un ensemble de troubles mentaux survenant, en général, chez le sujet jeune et caractérisés, selon H. EY (5), par « l'écllosion soudaine d'un délire essentiellement polymorphe accompagné d'idées délirantes, d'illusions, d'hallucination, d'interprétations et de réactions pathologiques... » la rémission intervient en quelques semaines ou quelques mois, même en l'absence de traitement.

Ce terme recouvre, en fait, des états assez disparates désignés, suivant les auteurs, par autant d'expressions différentes qu'états oniroïdes, psychoses psychogènes, psychoses schizophréniformes, etc. « et renvoie à autant de concepts différents que l'expérience délirante primaire, la schizophrénie aigue, l'équivalent maniaco-dépressif, la psychose cycloïde etc.

Ainsi, l'utilisation de concept apparaît-elle sensiblement différente selon que l'on se réfère à des données statistiques françaises (5 %) du total des admissions en milieu psychiatrique en 1970 ou à des données issues de pays africains (30 % des admissions au centre de FANN de Dakar par exemple).

Aussi un concept si mouvant ne peut-il, aux yeux de certains auteurs, être considéré comme une entité autonome et l'importance sinon l'existence des BDA continue-t-elle à être niée souvent, en particulier, dans le monde anglo-saxon.

Si pourtant la question de la validation nosologique de la BDA reste toujours posée, surtout par l'École Française, c'est qu'elle inclut celle plus fondamentale du Pronostic de ces psychoses aiguës diminué, dans le 1/3 des cas, par le risque d'une évolution vers la schizophrénie. C'est pourquoi, il semble essentiel de situer la BDA par rapport à la schizophrénie et de tenter de préciser les caractéristiques d'une expérience délirante aiguë, souvent résolutive, par rapport à celles de l'expérience délirante primaire inaugurale d'une psychose dissociative.

D'autre part, à l'heure où l'apport considérable des sciences fondamentales comme des sciences humaines, permet d'augurer en psychiatrie l'avènement d'une ère étiologique et véritablement thérapeutique, il est plus que jamais nécessaire de disposer d'une classification c'est-à-dire d'une terminologie commune propre à promouvoir une meilleure communication et à autoriser la confrontation des recherches sur des données comparables.

C'est-à-dire but que tente de s'atteler ce premier travail issu de l'expérience d'un pavillon de l'hôpital psychiatrique Errazi de Tunis.

EXPOSE DE LA RECHERCHE

Ce travail a porté sur l'étude rétrospective de tous les dossiers de malades admis au pavillon PAVLOV, durant la dernière décennie, pour bouffée délirante aiguë. La comptabilisation s'est effectuée sur la base de la première admission dans l'année et n'ont, ainsi, été retenus que les premiers épisodes psychopathologiques, de façon à pouvoir en analyser avec suffisamment de recul la trajectoire évolutive.

Il faut signaler que le pavillon intéressé est un pavillon ouvert d'hommes exclusivement, d'une capacité hospitalière moyenne de 33 lits.

La recherche a concerné, à terme, 57 malades sur une totalité d'admissions de 755 sujets durant la même période, soit 7,5 % des admissions. Ce taux est légèrement supérieur à ceux retrouvés par le Pr. S. AMMAR pour les périodes de 1959 à 1961 (5 %) et de 1969 à 1971 (4 %) (1), mais reste nettement inférieur aux chiffres cités à DAKAR (30 %), ce qui pourrait, sans doute, s'expliquer par la rigueur des critères qui ont présidé à la sélection des malades et à l'établissement du diagnostic de bouffée délirante ; conformément à la nomenclature française.

Ce diagnostic a, ainsi, été posé devant la survenue brutale d'un délire polymorphe chez un sujet sans antécédents psychopathologiques personnels et dont l'évolution était, plus ou moins rapidement, régressive.

Nous avons pu, de ce fait, dissocier d'emblée trois groupes de sujets en fonction de la triade évolutive classique des bouffées délirantes :

- des bouffées délirantes « sans lendemain » dans le cas de 30 malades, soit dans près de 53 % des cas ;
- des bouffées délirantes à rechutes ou à répétition dans le cas de 17 malades soit dans 30 % des cas ;
- des bouffées délirantes à évolution schizophrénique dans le cas de 10 malades soit dans 18 % des cas ?

Nous avons alors entrepris d'analyser ces trois groupes, en fonction d'un certain nombre de paramètres,

de façon à tenter d'en préciser au mieux les caractéristiques spécifiques susceptibles de les différencier. Ces paramètres étant l'âge de début de la maladie, les caractéristiques familiales et socioprofessionnelles, la personnalité prémorbide, la notion de fragilité sous-jacente du terrain, la présence ou non de facteurs déclenchants objectifiables, la durée de l'évolution appréciée en fonction de la durée d'hospitalisation, la séméiologie clinique et, enfin, la sensibilité thérapeutique.

A/ Les Bouffées délirantes d'évolution schizophrénique

Il s'agit de 10 sujets qui ont été admis entre 1970 et 1975, à l'occasion d'un épisode délirant aigu et pour lesquels le diagnostic de schizophrénie n'a été porté que lors de la première ou de la seconde rechute.

La récurrence qui instaure le processus dissociatif est intervenue dans 9 cas sur 10 au cours des douze premiers mois qui ont suivi l'épisode délirant initial, et dans le dernier cas, en moins de vingt-quatre mois.

Il faut noter, à ce propos, que MAUZ, repris par EY (5), avait déjà signalé que le cap des deux années constituait la phase critique de la psychose.

La moyenne d'âge, au sein de ce groupe, était de 23 ans et demi, allant de 17 à 30 ans.

Huit des dix sujets sont célibataires et quatre, seulement, sans profession les autres étant de petits employés, manœuvres ou journaliers.

L'anamnèse rapporte, dans plus de la moitié des cas, la notion d'une personnalité prémorbide de type schizoïde.

Mais l'épisode délirant est survenu dans tous les cas pratiquement, en l'absence de facteur déclenchant précis ; il était caractérisé par la fréquence d'un monomorphisme thématique avec une certaine prédilection pour la thématique mystique, par la prévalence du syndrome d'automatisme mental, par la résistance à la chimiothérapie neuroleptique (qui imposa le recours à la sismothérapie dans le 1/3 des cas) et par la lenteur de l'évolution (la durée moyenne de l'hospitalisation a été de 57 jours).

Il faut, enfin, signaler que, dans tous les cas, la prise en charge thérapeutique et en particulier chimiothérapeutique, a été interrompue dans les semaines qui ont suivi la sortie.

B/ Les bouffées délirantes à rechutes

Ce groupe est constitué par 17 sujets admis entre 1969 et 1975 et pour lesquels nous disposons, donc d'un recul d'au moins quatre années ; ce recul semble appréciable, puisque le délai de récurrence est, en moyenne de 25 mois, au sein du groupe ; il n'a atteint cinq ans que dans un seul cas.

Le nombre de rechutes s'est limité à une dans la grande majorité des cas (14) mais il a pu aller jusqu'à quatre.

L'âge moyen de ces sujets est égal à 25, allant de 16 à 63 ans, ce qui représente un éventail nettement plus large que dans le premier groupe.

Onze sujets sur les 17 sont célibataires et plus de la moitié sont sans profession.

L'épisode pathologique où dominent les troubles confusomaniaques et les phénomènes hallucinatoires est

survenu dans la moitié des cas sur une personnalité immature, dans deux cas chez des débiles légers et ce toujours en relation avec une cause déclenchante parfois minime (conflit avec l'entourage familial frustration répétée, difficultés scolaires ou professionnelles. La thématique très labile est celle du préjudice et de la persécution de l'ensorcellement de la magie alimentaire et du mauvais œil avec par voie de compensation un exutoire mysticopolitique plutôt pauvre.

L'évolution de l'épisode aigu est rapidement favorable sous neuroleptiques comme en témoigne la durée du séjour hospitalier deux fois plus courte que celle du premier groupe (32 jours).

Par la suite on ne notera aucun autre trouble psychopathologique en dehors des épisodes aigus, et cela malgré l'irrégularité fréquente de la prise en charge.

C/ Les Bouffées délirantes sans lendemain

Il s'agit des 30 sujets qui ont été admis entre 1979 et 1978 une seule fois.

Compte tenu de l'organisation des réintégrations qui reviennent (sauf exception) systématiquement dans le service d'origine, et compte tenu du caractère sévère des troubles en cause, il est permis de penser que ces malades n'ont jamais récidivé et se sont définitivement stabilisés.

Ceci concerne surtout, en fait, les sujets hospitalisés il y a plus de deux ans. En effet, si l'on se réfère aux précédentes données issues de l'analyse des deux premiers groupes et permettant de fixer un seuil critique d'évolution aux environs des vingt-quatre mois, il nous faut exclure de ce groupe des six sujets admis, pour la première fois, en 1978, pour lesquels nous ne disposons pas du recul nécessaire.

Notre étude se limitera, donc à 24 cas dont 4 ont été hospitalisés en 1976, un en 1975 et les 19 autres il y a plus de cinq ans.

Dans ce groupe, la moyenne d'âge (27 ans) est sensiblement voisine de la précédente, avec une dispersion analogue allant de 18 à 57 ans.

17 sujets sur 24 sont célibataires et 11 sont sans profession, dont quatre étudiants et élèves; les autres sont de petits employés, fonctionnaires ou artisans.

C'est dans ce groupe que la notion de fragilité du terrain; est la mieux établie, telle une débilité mentale légère ou moyenne confirmée dans 3 cas et l'influence d'une transplantation dans six autres (un marin finlandais, un étudiant syrien, un travailleur turc et trois travailleurs tunisiens en Europe)

De même, le rôle d'un facteur déclenchant intervenu dans les jours immédiats qui ont précédé l'éclosion délirante est incontestable dans 42% des cas, il s'agit dans la plupart des cas d'un conflit aigu avec l'entourage familial ou socioprofessionnel, d'un traumatisme affectif (peine de prison, exclusion scolaire, mariage) ou d'un épisode infectieux dans deux cas.

Dans seulement cinq cas, soit 20% des malades, il n'est retrouvé aucune notion de fragilisation du terrain ni de facteur déclenchant.

Du point de vue clinique, il faut souligner la richesse du délire, la rareté sinon l'absence des hallucinations psychiques, au profit des hallucinations auditives et visuelles, la fréquence des troubles de l'humeur et leur

labilité et la rapidité de l'évolution sous neuroleptiques (30 jours en moyenne).

CONCLUSION

Au total, de l'étude rétrospective de 51 dossiers de malades du sexe masculin admis parmi un total de 755 malades pour un épisode délirant aigu dans un pavillon de 33 lits de l'hôpital Razi et comptabilisés sur la base de la 1^{re} admission dans l'année — tout au long de la dernière décennie, nous avons constaté avec un recul satisfaisant que près de la moitié des sujets (49%) n'ont jamais récidivé, que dans 20% des cas, l'évolution s'est faite, dans les deux années, vers l'installation d'un processus schizophrénique et que dans le 1/3 des cas (33%) des rechutes se produisaient à plus ou moins brève échéance (de quelques mois à cinq ans maximum).

Ces taux sont conformes aux normes internationales classiques; ainsi, selon EY, si l'on prend la masse des « états délirants aigus », de toute nature, il apparaît d'après l'ensemble des auteurs qui ont envisagé la question du pronostic que 30 à 50 de ces états ne se reproduisaient jamais. Selon les statistiques propres de l'auteur un premier épisode délirant aigu, chez des sujets relativement jeunes, guérit définitivement dans la moitié des cas.

Pour notre part, si nous limitons nos observations aux seuls sujets admis il y a plus de cinq ans, nous retrouvons des résultats parfaitement concordants, à savoir que sur 39 sujets, 20% deviendront schizophrènes, 31 rechuteront périodiquement et 49% guériront définitivement.

Sur 51 Cas	Bd sans lendemain	BD A Rechutes	BD A Evolution Schizophrénique
Risque Evolutif	47 %	33 %	20 %
Age Moyen	27 (de 18 à 57)	25 % (de 16 à 63)	23,5 (de 17 à 30)
Situation Familiale (Célibataires)	71 %	65 %	80 %
Sans Profession	29 %	60 %	40 %
Durée Moyenne d'Hospitalisation	30 J	32 J	57 J
Fragilité du Terrain	38 %	+	?
Personnalité P. Morbide	Névrotique	Immature	Schizoïde
Facteurs Déclenchants	42 %	+	=
Polymorphisme Clinique	+++	+++	+
Présente d'un automatisme mental	—	—	+
Sensibilité Chimiothérapique	+++	++	+

Ces chiffres, comme le souligne Henry EY, constituent l'un des plus solides arguments pour la défense du maintien de l'entité « bouffée délirante » en dehors du cadre de la schizophrénie.

Par ailleurs, nous avons pu, entre autres caractéristiques définissant le profil des différents groupes, relever l'importance du rôle joué par certains facteurs dans le déclenchement des bouffées délirantes « sans lendemain » à l'appui des thèses favorables à la notion de psychose réactionnelle ou de psychose psychogène.

Ainsi résulte-t-il de cette première analyse, que la triade classique qui commande le pronostic des BDA est largement vérifiée aux dépens des évolutions schizophréniques.

Plus encore, les évolutions favorables semblent plus fréquentes, favorisées par les thérapeutiques nouvelles et mettent en valeur, plus nettement, les particularités de la psychopathologie tunisienne qui, peut-être un peu moins que l'africaine, et notamment sénégalaise (4) nous place souvent et de plus en plus en face de très nombreuses expériences délirantes aiguës « réactionnelles » et qui tournent court.

Cette étude s'inscrivant dans le cadre d'un travail coopératif engagé à l'échelle de la psychiatrie africaine francophone avec l'équipe du Professeur agrégé Lajeunesse (Service du Professeur Pichot à Paris), nous incite donc d'ores et déjà et très nettement pour ce qui nous concerne, à confirmer la validité du maintien du groupe des bouffées délirantes aiguës dans un cadre nosologique irréductible à celui de la schizophrénie.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — AMMAR (Sleim) Epidémiologie des troubles mentaux en Tunisie. L'information psychiatrique — Lyon - Sept 1972 N° 7 page 7000.
- 2 — AMMAR (Sleim) et LEJRI (Habib) Les conditions familiales de développement de la schizophrénie. Masson. Editeurs 3^e trimestre 1972 — Paris.
- 3 — BUSTAMANTE (J.A) La réaction psychotique aiguë, la transplantation, le sous développement et les changements sociaux-in Psychopathologie Africaine Vol N° 2 — 1969.
- 4 — Collomb (H) Bouffées délirantes en psychiatrie africaine - psychopathologie africaine Vol I N° 2 - 1965.
- 5 — Ey (Henri) Bernard, Brisset — Manuel de Psychiatrie - Masson Ed. PARIS 1974.
- 6 — Ortigues (MC) Martino (P) et Collomb (H) — L'utilisation des données culturelles dans un cas de bouffée délirante — In Psychopathologie africaine Vol III N° 1 1967

RESUME

« Cette communication s'inscrit dans le cadre d'une recherche engagée à l'échelle de la Psychiatrie africaine francophone avec l'équipe des Professeurs Lajeunesse et Pichot à Paris. »

De l'étude rétrospective de 51 dossiers de malades du sexe masculin admis tout au long de la dernière décennie, parmi un total de 755 malades pour un épisode délirant aigu dans un pavillon de 33 lits de l'hôpital RAZI, on constate que près de la moitié des sujets n'ont jamais récidivé, que dans 20 % des cas, l'évolution s'est faite, dans les deux années, vers la schizophrénie et que dans 1/3 des cas des rechutes se produisaient de quelques mois à cinq ans au maximum après le 1^{er} accès. Il en résulte que la triade classique qui commande le pronostic des BDA, 1/3 de récidives, 1/3 sans lendemain, 1/3 d'évolution vers la schizophrénie, est largement vérifiée aux dépens des évolutions schizophréniques. Les évolutions favorables semblent particulièrement fréquentes, mettant en valeur les particularités de la psychopathologie tunisienne qui, peut-être un peu moins que l'africaine (et notamment sénégalaise) nous place en face de nombreuses expériences délirantes aiguës « réactionnelles » qui tournent court.

Ceci nous incite à confirmer la validité du maintien du groupe des BDA dans un cadre nosologique irréductible à celui de la schizophrénie.

L'OSTEOARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE

A propos de 10 cas *

M HAMZA, M. JANIER, M. MOALLA, H. BEN AYED

ملخص

دراسة حول عشرة حالات اعتلال ضخامي مفصلي عظمي

تشمل الدراسة عشرة حالات اعتلال ضخامي مفصلي عظمي كلها عند الذكور . ولاحظنا ان سرطان القصبات الرئوية يتصدر اسباب هذا الاعتلال . الا أننا عثرنا على اسباب اخرى - بنسبة اقل - كالتآكل رئوية لسرطان المثانة ، وعقدة لفافية منصفية لورام غرني لفي للمعي ، الدقيق ، وخراج رئوي . والتهاب الشغاف .

اما من الناحية السريرية ، تتألف منلازمة الاعتلال الضخامي المفصلي العظمي من

- ابوقراطية الاظافر
- تضخم الاطراف
- اعتلال مفصلي
- مصاقبة السحق

INTRODUCTION

L'hippocratismes digital a été décrit dès 500 avant J.-C. par HIPPOCRATE. AVICENNE fut le premier à décrire l'association d'un hippocratismes digital et d'une hypertrophie des extrémités. En 1890, parallèlement BAMBERGER (2) à Vienne et PIERRE-MARIE (18) à Paris décrivent l'ostéoartropathie hypertrophiante pneumique qui associe un hippocratismes digital, une hypertrophie pseudoacromégaloïde des extrémités, une arthropathie, des lésions intrathoraciques inflammatoires. En 1895 VIRCHOW décrit un patient atteint d'ostéoartropathie hypertrophiante pneumique associée à des métastases pulmonaires d'un chondrosarcome huméral. THOMPSON en 1904 rapporte l'association d'une ostéoartropathie hypertrophiante pneumique et d'un cancer bronchique primitif (33). Depuis lors, l'ostéoartropathie hypertrophiante (O.A.H.) a reconnu de nombreuses étiologies qui ne sont pas toujours pneumiques : suppuration bronchique, sclérose pulmonaire, tumeurs thoraciques (pulmonaires, pleurales, médiastinales), cardiopathies congénitales cyanogènes, endocardite bactérienne, entérocolopathie, cirrhoses biliaires, maladies thyroïdiennes... ce qui fait que beaucoup d'auteurs pensent que le terme pneumique est impropre pour qualifier cette affection ; cependant il ne faut pas perdre de vue que le cancer bronchique primitif est de loin l'étiologie la plus fréquente. En 1920, RENON décrit la périostose éngainante ou apposition périostée, aujourd'hui considérée comme un critère indispensable au diagnostic. Depuis quelques

années avec la scintigraphie osseuse l'O.A.H. présente un certain regain d'intérêt puisque cet examen permet de détecter les stades infraradiologiques de la maladie et de suivre l'évolution sous traitement.

MATERIEL ET METHODE

Cette étude regroupe 10 cas d'O.A.H. observés dans le service du Pr H. BEN AYED à l'hôpital Charles Nicolle de Tunis. Il s'agit de 10 patients tous de sexe masculin, ayant des âges extrêmes entre 14 et 68 ans et une moyenne d'âge de 45 ans, admis pour syndrome dysacromélique et dont le diagnostic d'O.A.H. a été porté sur l'association complète des quatre critères suivants : hippocratismes digital, hypertrophie pseudoacromégaloïde des extrémités, arthropathie (arthrite ou arthralgie) et apposition périostée au niveau des os longs sur les radiographies. Dans un cas une scintigraphie osseuse au pyrophosphate de technecium 99 m a été réalisée. Dans 2 cas l'évolution après traitement étiologique a pu être suivie. Dans 3 cas l'activité de l'indométhacine sur les arthropathies a été vérifiée. Deux patients sont décédés pendant l'hospitalisation avant traitement. Dans 6 cas tous des cancers bronchopulmonaires traités par thoracotomie, cobalthérapie ou chimiothérapie, l'évolution n'a pu être suivie.

RESULTATS

Sur le plan étiologique, le cancer bronchique primitif est la cause la plus fréquente de l'O.A.H. puisqu'elle est retrouvée dans 6 cas. D'autres causes rares sont retrouvées : métastases pulmonaires d'un cancer du

Travail du service de Médecine Interne (Pr. H. BEN AYED)
Section Rhumatologie — Hôpital Charles Nicolle Tunis.

trigone vésical (1 cas), abcès du poumon secondaire à une ostéite costale (1 cas), adénopathie médiastinale dans un cas de lymphosarcome du grêle et endocardite d'Osler (1 cas). Dans 3 cas le syndrome dysacromélique est apparu alors que l'affection causale était connue, par contre dans les 7 autres cas, l'affection causale était cliniquement latente et c'est le syndrome dysacromélique (3 cas) ou les arthropathies (4 cas) qui ont conduit aux différentes explorations permettant de la découvrir. L'hippocratisme digital est indolore, non accompagné de cyanose, touchant les doigts et les orteils, il est présent dans tous les cas. L'hypertrophie des extrémités touche les mains, les pieds, les 1/3 inférieurs des jambes et avant bras. Une gynécomastie a été retrouvée dans 1 cas. Les arthropathies touchent surtout les grosses articulations des membres inférieurs : genoux (8 cas) et chevilles (8 cas) ; d'autres articulations peuvent être intéressées comme les épaules (2 cas), les poignets (2 cas) et les mains (2 cas). Il s'agit d'arthralgie simple (1 cas) ; d'arthrite avec gonflement, augmentation de la chaleur locale sans toutefois rougeur cutanée dans 9 cas. Cette arthropathie réalise un tableau qui peut évoquer une polyarthrite rhumatoïde dans 2 cas : atteinte bilatérale et symétrique touchant les petites articulations des mains et des pieds s'accompagnant d'une raideur matinale des mains d'une téno-synovite des fléchisseurs des doigts et cédant sous indométhacine, dans 7 cas c'est une oligoarthrite des membres inférieurs. Un épanchement articulaire important est noté dans 2 cas (hydarthrose des genoux). Les radiographies des articulations atteintes ne montrent ni pincement de l'interligne articulaire ni destruction osseuse. L'apposition périostée intéressée surtout les os des membres inférieurs : fémurs (8 cas), tibias (7 cas), péronés (6 cas), radius (4 cas), cubitus (3 cas), humérus (2 cas) ; les os longs des mains et des pieds ne sont pas épargnés : premières phalanges (5 cas), métatarsiens (3 cas), premières phalanges des orteils (1 cas). Fig. N° 1, 2, 3, 4). L'intensité de la prolifération périostée est variable, l'apposition périostée est le plus souvent séparée de la corticale par un sillon.



Fig n° 1 : Apposition périostée sur le cubitus et le radius.



Fig. N° 2 : Apposition périostées sur les métacarpiens et les phalanges.



Fig. N° 3. Appositions périostées sur les fémurs.



Fig. N° 4 : Appositions périostées sur les tibias et les péronés

Dans un cas, une scintigraphie osseuse au technécium 99 m a été pratiquée et a montré une hyperfixation périphérique péri-corticale des extrémités inférieures des jambes et des métatarsiens. L'évolution après traitement étiologique a été suivie dans deux cas ; dans le premier avec cancer bronchopulmonaire, l'exérèse chirurgicale a

été suivie par la régression rapide des arthropathies quelques jours après, dans le deuxième secondaire à un abcès pulmonaire l'évolution a été marquée après traitement antibiotique par la régression en quelques mois des appositions périostées et de l'hippocratisme digital.

DISCUSSION

L'O.A.H. a une prédilection manifeste pour le sexe masculin, probablement du fait de la nette prévalence des cancers bronchopulmonaires parmi les étiologies. Tous nos cas sont de sexe masculin. La répartition des étiologies confirme l'importance des affections causales thoraciques tumorales et plus particulièrement du cancer bronchique primitif (60 % des cas dans notre série). COURY (3) en 1960 rattachait 70 % des O.A.H. aux tumeurs pulmonaires. Ce pourcentage ne semble pas avoir subi d'importantes modifications depuis 20 ans. Soulignons que malgré la fréquence de la tuberculose pulmonaire et de l'échinococcose en Tunisie nous n'avons observé aucun cas d'O.A.H. secondaire à ces affections. Le seul patient chez lequel on retrouve des antécédents de tuberculose pulmonaire, s'est avéré en fait être atteint de carcinome bronchique. LAENNEC n'a jamais mentionné d'hippocratisme digital au cours de la tuberculose. Depuis, certaines séries ont rapporté des fréquences variables de l'hippocratisme digital au cours de la tuberculose, mais toutes s'accordent pour affirmer que l'O.A.H. y est exceptionnelle (30). Nous rapportons ici un cas d'O.A.H. en rapport avec des métastases pulmonaires d'une tumeur vésicale. L'O.A.H. au cours des métastases pulmonaires est rare (une cinquantaine de cas dans la littérature) et concerne surtout les ostéosarcomes, les fibrosarcomes et le cancer du nasopharynx (8, 14, 23, 34). A notre connaissance aucun cas secondaire à des métastases pulmonaires d'un cancer de la vessie n'a jusqu'à ce jour été rapporté. L'O.A.H. au cours de l'endocardite d'Osler, signalée dès 1921 par GALLAVARDIN est exceptionnelle; elle ne surviendrait que dans les endocardites du cœur gauche, probablement en rapport avec des embolies systématiques (20). Notre série comprend un cas d'endocardite d'Osler révéélé par une O.A.H. chez un sujet porteur d'une insuffisance aortique. Notre série ne comporte pas certaines causes classiques de l'O.A.H. comme les entérocolopathies (4, 11) les cirrhoses biliaires (19), les cardiopathies cyanogènes (21), les affections thyroïdiennes (5,22) et la maladie de Hodgkin avec localisation médiastinale (1). Par contre nous avons observé un cas d'O.A.H. secondaire à un lymphosarcome du grêle avec localisation médiastinale. Notre série comprend un cas pédiatrique : il s'agit d'un garçon âgé de 14 ans qui présente une O.A.H. secondaire à un abcès pulmonaire en rapport avec une ostéite costale. Les O.A.H. de l'enfant sont rares; ses causes les plus fréquentes sont : les suppurations pulmonaires, les métastases pulmonaires de l'ostéosarcome, les cardiopathies congénitales et les localisations médiastinales de la maladie de Hodgkin (24). Par ailleurs il est important de noter que malgré la fréquence des cas d'amylose secondaire recrutés dans le service du Pr BEN AYED (80 cas), aucun cas d'O.A.H. n'a été noté.

ETIOLOGIE DES OSTEOARTHROPATHIES HYPERTROPHIANTES

TUMEURS THORACIQUES

- 1) Cancer bronchopulmonaire primitif (surtout épidermoïde).
- 2) Mésothéliome pleural.
- 3) Cancer bronchopulmonaire secondaire.
 - Sarcome (ostéo, fibro ou leiomyosarcome)
 - Cancer du nasopharynx.
 - Cancers de la prostate, de l'utérus du rein, de la vessie...
- 4) Tumeurs médiastinales.
 - Maladie de Hodgkin.
 - Dysembryome hétéroplastique.
 - Rarement cancer de l'oesophage, tumeur de la maladie de Recklinghausen...

AFFECTIONS THORACIQUES NON TUMORALES

- 1) Pulmonaires et pleurales.
 - Abcès du poumon.
 - Pleurésies purulentes.
 - Tuberculose pulmonaire.
 - Fibrose pulmonaire.
 - Exceptionnellement échinococcose alvéolaire.
- 2) Cardiaques.
 - Endocardite d'Osler.
 - Cardiopathie congénitale cyanogène.

AFFECTIONS DIGESTIVES

- 1) Causes intestinales
 - Rectocolite ulcérohémorragique.
 - Maladie de Crohn.
 - Polypose rectocolique.
 - Tuberculose iléocoecale.
 - Cancer colique, cancer du grêle.
- 2) Causes hépatiques.
 - Cirrhose biliaire.
 - Causes exceptionnelles : hémochromatose, cirrhose alcoolique, cancer du foie, hydatidose hépatique.

AFFECTIONS THYROIIDIENNES

- 1) Le syndrome exophtalmie, myxoedème pré tibial, et ostéoarthropathie hypertrophiante dans :
 - Maladie de Basedow traitée par chirurgie ou ¹³¹I
 - Hyperthyroïdie non traitée ou hypothyroïdie.

O.A.H. FAMILIALES ET CRYPTOGENETIQUES O.A.H. TRANSITOIRES DE LA FEMME ENCEINTE ET DU NOUVEAU-NE CAUSES DIVERSES

- 1) Polyglobulie.
- 2) Amylose.
- 3) Lèpre.
- 4) Syringomyélie.
- 5) Leucémie myéloïde chronique.
- 6) Tumeurs de la sphère O.R.L. sans métastases pulmonaires.
- 7) Abus de laxatifs.

La survenue d'un syndrome dysacroméique au cours d'un cancer bronchopulmonaire connu n'offre pas d'intérêt diagnostique. L'O.A.H. apparaît dans le cancer bronchique avec une fréquence variant entre 0,5 et 10 % des cas selon les séries (9,29). Tout autre est la survenue d'une O.A.H. chez un sujet apparemment en bonne santé. L'O.A.H. a le privilège dans toute la pathologie d'être un remarquable syndrome d'appel de diagnostic en règle aisé sur des éléments cliniques et radiologiques simples. Il est souvent difficile de déterminer la chronologie d'installation des arthropathies et de l'hippocratisme digital, ce dernier apparaissant le plus souvent progressivement, et fréquemment négligé par le malade. Dans notre série de 10 cas, l'O.A.H. a conduit à découvrir l'affection causale dans 7 cas. L'atteinte articulaire se manifeste surtout par une oligoarthrite chronique des membres inférieurs, l'atteinte des genoux et des chevilles est quasi constante. On peut dire que toute oligoarthrite des genoux et chevilles chez l'homme de la cinquantaine doit faire penser à l'O.A.H. même si l'hippocratisme digital manque au début. Dans quelques cas à vrai dire rares il s'agit d'une polyarthrite chronique qui touche entre autres les poignets et les petites articulations des mains et des pieds, qui s'accompagne de raideur matinale des mains et qui est souvent améliorée du moins de façon transitoire par les anti-inflammatoires non stéroïdiens ; tous ces caractères font que cette polyarthrite peut être confondue avec une polyarthrite rhumatoïde. Cependant l'O.A.H. se distingue de la polyarthrite rhumatoïde par l'absence d'atteinte radiologique érosive, l'absence de facteur rhumatoïde, le caractère mécanique du liquide synovial qui est pauvre en cellules et par l'histologie synoviale qui montre une augmentation du nombre des capillaires avec peu d'épaississement synovial et peu d'infiltrat inflammatoire (17). L'apposition périostée apparaît d'abord au niveau des diaphyses des os longs et est plus épaisse au niveau des régions juxtaépiphyseuses, surtout aux points d'insertions musculo-tendineuses : 1/3 inférieur juxtaépiphyseuse des fémurs (maximum au niveau du bord interne de l'os), os des jambes et des avant-bras (maximum au bord interne des os externes : radius et péroné et au bord externe des os internes : cubitus et tibia) ; lorsque l'affection progresse, l'apposition périostée s'étend vers les extrémités osseuses. Elle ne dépasse jamais la capsule articulaire et l'interligne est respecté. Le corps de l'os primitif n'est pas sensiblement augmenté de volume ni modifié dans sa morphologie ou sa structure. Le manchon périosté est linéaire, de 1 à 5 mm d'épaisseur, de densité plus faible que l'os primitif dont il reste séparé par un liseré clair comme « l'écorce autour d'un arbre » prenant lors de l'évolution un aspect lamellaire. A un stade tardif l'apposition périostée réalise un véritable manchon, quelquefois anarchique (périostose engainante), accolée à la corticale sans rupture de continuité. L'apposition périostée n'est pas pathognomonique de l'O.A.H. : elle peut apparaître au voisinage d'un processus infectieux (ostéites, ostéomyélite chronique), d'une tumeur osseuse ou d'une fracture occulte. Certaines maladies rhumatismales comme le rhumatisme psoriasique, le syndrome de Reiter et les arthrites chroniques juvéniles comportent également fréquemment des appositions périostées au niveau

des phalanges des mains et des pieds. Dans la polyarthrite rhumatoïde la périostose est rare (moins de 5 % des cas) (12). L'apposition périostée dans la pachydermopériostose (16) se fond avec l'os et réalise l'aspect « d'os in os » avec absence de liseré clair entre périoste et corticale. La scintigraphie osseuse au pyrophosphate de technécium 99 m décèle l'apposition périostée dans l'O.A.H. en montrant une hyperfixation péri-corticale bien différente de l'aspect scintigraphique des métastases osseuses. Elle présente certains avantages indéniables par rapport à la radiologie, elle permet de détecter les stades pré-radiologiques de l'O.A.H., de suivre l'évolution en montrant la disparition de l'hyperfixation péri-corticale un mois après l'extirpation de la lésion causale alors que l'aspect radiologique reste inchangé ; dans certains cas sévères elle montre une atteinte des côtes, des clavicules, des omoplates, du bassin et des os maillaires (6, 7, 27).

La physiopathologie de l'O.A.H. reste encore très mal connue : de nombreuses théories ont été abandonnées (théorie toxique, stase capillaire par hyperpression veineuse, hyperpituitarisme, production ectopique de STH (32) ou d'hormones gonadotropes (13) avec stimulation testiculaire ou ovarienne et hyperproduction d'oestradiol (25)). Les faits suggèrent un désordre local de la circulation périphérique potentiellement réversible au début et régulé par un mécanisme réflexe encore mal connu prenant naissance au voisinage de la lésion causale. MENDLOWITZ et LESLIE ont reproduit chez l'animal une O.A.H. en anastomosant l'artère pulmonaire gauche et l'oreillette gauche créant une situation similaire à une cardiopathie congénitale cyanogène. On a démontré dans l'hippocratisme digital une augmentation du flux sanguin et de la pression artérielle digitale. Les photographies infrarouges et les aortériographies post-mortem ont mis en évidence une augmentation du nombre et de la taille des artéoles des doigts hippocratiques sans pulsations capillaires suggérant que le sang en excès shunte le lit capillaire à travers des anastomoses artérioveineuses. L'amélioration rapide après vagotomie (10), irradiation (31) ou section des nerfs intercostaux (15) suggère l'interruption d'un réflexe vasculo-pulmonaire anormal.

Le seul traitement efficace sur les différentes manifestations de l'O.A.H. est l'éradication de l'affection causale : chirurgie des cancers pulmonaires et des cardiopathies congénitales, antibiothérapie des abcès pulmonaires et des endocardites bactériennes, chimiothérapie dans la maladie de Hodgkin. Les manifestations douloureuses articulaires disparaissent en quelques jours souvent le jour même de l'intervention. L'hypertrophie des parties molles puis l'hippocratisme digital régresse ensuite en quelques semaines. Les images scintigraphiques se normalisent après un mois. Les anomalies radiologiques sont les dernières à rétrocéder, quelquefois de façon incomplète (3). Sur le plan symptomatique les corticoïdes et surtout l'indométhacine ont une efficacité transitoire sur les douleurs articulaires. Les alpha et Béta bloquants ont été utilisés pour diminuer le flux sanguin des extrémités avec des résultats médiocres (26).

Au total, l'ostéoarthropathie hypertrophiante, affection de diagnostic en règle aisé ne doit pas être

étiquetée comme idiopathique tant que les explorations systématiques et orientées selon les cas (radiographie thoracique, fibroscopie pulmonaire, hormones thyroïdiennes, hémocultures systématiques si valvulopathie même en période apyrétique, rectoscopie...) n'ont pas éliminé une étiologie qui sera le plus souvent intrathoracique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — ADIER J.J., SHARMA O.P. — Hypertrophic osteoarthropathy with intrathoracic Hodgkin's disease. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1970, 102, 83-85.
- 2 — BAMBERGER E. — Protokoll der kaiserliche und kvenigliche gesellschaft der Aertz in Wien, sitzung vom 8 Marz 1889, Wien Klin. Wochenschr. 1889, 2, 225-226.
- 3 — COURY C. — L'hippocratisme digital, l'ostéoarthropathie hypertrophiante et les autres dysacromélies apparentées. 1^{er} vol., Paris, 1960, BAILLIERE, 230 p.
- 4 — DESHAYES P., GEOFFROY Y., FABLET J., — Les dysacromélies d'origine digestive. *Rev. Rhum.*, 1964, 31, 177-194.
- 5 — DIAMOND M.T. — The syndrome of exophthalmos, hypertrophic osteoarthropathy and localized myxoedema : a review of the literature and report of a case. *Ann. Int. Med.*, 1959, 50, 206-213.
- 6 — DONNELLY B., JOHNSON P.M. — Detection of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy by skeletal imaging with 99 m Tc — labeled diphosphate. *Radiology*, 1975, 114, 389-391.
- 7 — FREEMAN M.H., TONKIN A.K. — Manifestations of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in patients with carcinoma of the lungs. Demonstration by 99 m Tc — pyrophosphate bone scans. *Radiology*, 1976, 120, 363-365.
- 8 — FIROOZNI H., SELIGER G., GENIESER N., BARASCH E. — Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in pulmonary metastases. *Radiology*, 1975, 115, 269-274.
- 9 — FISCHER D.S., SINGER D.H., FELDMAN J.M. — Clubbing, a review with emphasis on hereditary acropathy. *Medicine (Baltimore)*, 1964, 43, 459-479.
- 10 — FLAVELL G. — Reversal of pulmonary hypertrophic osteoarthropathy by vagotomy. *Lancet*, 1956, 1, 260-262.
- 11 — FORMAN J. — Ulcerative colitis associated with hypertrophic osteoarthropathy. *Am. J. Dig. Dis.*, 1976, 21, 130-135.
- 12 — FORRESTER D.M., KIRKPATRICK J. — Periostitis and pseudo-periostitis. *Radiology*, 1976, 118, 597-601.
- 13 — GINSBURG J., BROWN J.B. — Increased oestrogen excretion in hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *Lancet*, 1961, 2, 1274-1277.
- 14 — GOLDSTRAW P., WALBAUM P.R. — Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy and its occurrence with pulmonary metastases from renal carcinoma. *Thorax*, 1976, 31, 205-211.
- 15 — GRECO F.A., KUSHNER I. — Loss of symptoms of pulmonary hypertrophic osteoarthropathy after laparotomy. *Ann. Int. Med.*, 1974, 81, 555-556.

- 16 — HAMZA M., ZAKRAOUI L., Hamza R. BEN. AYED H. — Pachydermopériostose. A propos de deux cas. *Tunisie Médicale*, 1977, 55, 213-218.
- 17 — HOFFMAN G.S. — Polyarthritides : The differential diagnosis of rheumatoid arthritis. *Sem. Arthr. Rheum.*, 1978, 8, 115-141.
- 18 — MARIE P. — De l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. *Rev. Med.*, 1890, 10, 1-36.
- 19 — MAN S.Y., COLLINS L.C. — Hypertrophic pulmonary in cirrhoses of the liver. Report of 2 cases. *Radiology*, 1968, 91, 795-796.
- 20 — Mc CORD M.C., MOBERLY J. — Acute hypertrophic osteoarthropathy with bacterial endocarditis. *Ann. Int. Med.*, 1953, 39, 640.
- 21 — Mc LAUGHLIN G.E., Mc CARTHY D.J., DOWNING D.F. — Hypertrophic osteoarthropathy associated with cyanotic congenital heart disease. *Ann. Int. Med.*, 1967, 67, 579-587.
- 22 — NIXON D.W., SAMOIS E. — Acral changes associated with thyroid diseases. *J.A. M.A.*, 1970, 212, 1175-1181.
- 23 — PAPAVALILION C.G. — Pulmonary metastases from cancer of the nasopharynx associated with hypertrophic osteoarthropathy. *Brit. J. Radiol.*, 1963, 36 680-684.
- 24 — PETTY R.E., CASSIDY J.T., HEYV R., KENIEN A.G., WASHBURN R.L. — Secondary hypertrophic osteoarthropathy. An unusual cause of arthritis in childhood. *Arthr. Rheum.*, 1976, 19, 902-906.
- 25 — PIERON R., ROSSI G., JUNDT S., FSALMON F., JAGUEUX M. — Somatotrophine plasmatique et phenolsteroides urinaires dans l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique et la gynécomastie paranéoplasique. *Sem. Hôp. Paris*, 1972, 48, 2577-2586.
- 26 — READON G., COLLINS A.J., BACON P.A. — The effect of adrenergic blockage in hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *Post. Grad. Med. J.*, 1976, 52 170-173.
- 27 — ROSENTHALL L., KIRSCH I. — Observations on radionuclide imaging in hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *Radiology*, 1976, 120, 359-362.
- 28 — SCHUMACHER H.R. — Articular manifestations of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in bronchogenic carcinoma : a clinical and pathologic study. *Arthr. Rheum.*, 1976, 19, 629-636.
- 29 — SCULLY R.E., GALDABINI J.J., Mc NEELY B.V. — Case records of the Massachusetts General Hospital. *New Engl. J. Med.*, 1978, 299, 708-714.
- 30 — SKORNECK A.B., GINSBURG L.P. — L'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Son absence au cours de la tuberculose. *New Engl. J. Med.*, 1958, 258, 1079-1082.
- 31 — STEINFELD A.D., MUNZENRIDER J.E. — The response of hypertrophic osteoarthropathy to radiotherapy. *Radiology*, 1974, 113, 709-711.
- 32 — STERNER H., DAHLBACK O., WALDENSTROM J. — Ectopic growth hormone production and osteoarthropathy in carcinoma of the bronchus. *Lancet*, 1968, 1, 783-785.
- 33 — THOMPSON H.E.S. — Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *Medicochirurgical Transactions*, 1904, 87, 85.
- 34 — YACOB M.H., SIMON G., OHNSORGE J. — Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in association with pulmonary metastases from extra-thoracic tumours. *Thorax*, 1967, 22, 226-231.

RESUME

Les auteurs rapportent dix cas d'ostéoarthropathie hypertrophiante tous de sexe masculin. Le cancer bronchique primitif est la cause la plus retrouvée (6 cas) ; d'autres étiologies rares sont rencontrées : métastase pulmonaire d'un cancer du trigone vésical (1 cas), adénopathie médiastinale dans un cas de lymphosarcome du grêle, abcès pulmonaire (1 cas), endocardite d'Osler (1 cas). Cliniquement l'ostéoarthropathie hypertrophiante associe dans tous les cas un hippocratisme digital, une hypertrophie des extrémités, une arthropathie et des appositions périostées.

SUMMARY

Ten cases of hypertrophic osteoarthropathy in males are reported. Carcinoma of the lung was the most frequent etiology (6 cases) ; other rare causes were seen = pulmonary metastasis (1 case), lymphosarcoma with intrathoracic location (1 case), intrathoracic suppuration (1 case), bacterial endocarditis (1 case). Clinically hypertrophic osteoarthropathy is associated in all cases with clubbing, arthropathy and periostitis.



**Mode d'emploi et posologie :
dans la majorité des cas**

**2
comprimés par jour
(1 comprimé matin et soir)**

Forme et composition :

Comprimés sécables en croix : boîtes de 20 et de 60.
Gliclazide 0,080 g par comprimé
Excipients : gomme arabique, lactose, magnésium (stéarate de), talc, q.s.p. un comprimé terminé à 0,160 g.
Dose de principe actif par conditionnement : 1,6 g et 4,8 g de gliclazide.

Sort du médicament :

Absorption gastro-intestinale rapide. La demi-vie biologique moyenne de Diamicron est de 10 à 12 heures. Son élimination est totale.

Propriétés pharmacologiques :

Propriétés métaboliques :
Diamicron est insulino-sécréteur. Diamicron réactive la réponse pancréatique et rétablit une sécrétion insulinaire adaptée à la prise alimentaire.

Propriétés hémovasculaires :

Diamicron s'oppose à la microthrombose, point commun des complications vasculaires du diabète : il diminue l'adhésivité et l'aggrégation plaquettaire, rétablit une fibrinolyse pariétale physiologique et s'oppose à la vasoconstriction adrénergique.

Ces propriétés expliquent l'amélioration de la rétinopathie et de la néphropathie observée en clinique.

Indications :

Diabètes justiciables du traitement oral, en particulier les diabètes menacés de complications vasculaires.

Contre-indications :

Diabète juvénile, cérose grave, acidose, précoma et coma, grossesse, insuffisance rénale sévère, insuffisance hépatique grave.

La posologie de Diamicron est souple et adaptable : 1 comprimé par jour dans les diabètes légers, 3, exceptionnellement 4, dans les diabètes plus importants.

Dans toutes les formes de diabète :

- le régime demeure la pierre angulaire du traitement.
- les complications cardiovasculaires sont le principal facteur de gravité de la maladie diabétique.

1. Diabétique obèse :

Dans la majorité des cas : 2 comprimés par jour. La qualité de l'équilibre glycémique est étroitement liée à la chute pondérale. Le régime restrictif doit être correctement adapté et suivi. Sous Diamicron, la grande majorité des diabétiques obèses maigrit.

2. Diabétique de poids normal :

Dans la majorité des cas : 2 comprimés par jour. L'équilibre nutritionnel est capital pour permettre à Diamicron d'assurer son action de rééducation progressive du pancréas.

3. Cas particuliers :

Diabètes asymptomatiques et diabètes insulinés. Les propriétés hémovasculaires de Diamicron méritent d'être prises en considération en raison de la précocité et de la gravité de la vasculopathie. Des études sont en cours, en milieu hospitalier. (Documentation sur demande.)

Effets secondaires éventuels :

Reactions cutanéo-muqueuses, qui régressent en quelques jours après l'arrêt du traitement, rarement des troubles digestifs banals, exceptionnellement, des troubles sanguins généralement réversibles.

Précautions d'emploi - surveillance :

Potentialisation possible de l'effet hypoglycémiant par les IMAO, les dérivés pyrazolés et salicylés, la phénylbutazone, les sulfamides antibactériens et les β bloquants. Réduction possible d'activité avec les diurétiques et les barbituriques. Il est inutile de surveiller la lactacidémie, le mode d'action de Diamicron exclut formellement tout risque d'acidose lactique.

Surdosage - Consultation d'urgence :

Le surdosage accidentel ou volontaire conduit essentiellement à des manifestations d'hypoglycémie. Dans les cas sévères, si des troubles de la conscience apparaissent, administration immédiate de sérum glucosé hypertonique à 10 ou 30 % par voie intra-veineuse stricte, puis hospitalisation d'urgence.

Présentation :

Boîte de 20 à 60 comprimés.
Mis à la disposition du corps médical depuis 1972.



Les Laboratoires Servier
22, rue Garnier - 92200 Neuilly

HOMMAGE A LA MEMOIRE DU PROFESSEUR MOHAMED TAHAR MAAMOURI

Le Professeur Mohamed Tahar MAAMOURI n'est plus

Sa disparition brutale affecte douloureusement l'école anatomopathologique tunisienne et tout le corps médical des hôpitaux de Tunis qui l'a bien connu.

Tous ceux qui avaient eu l'occasion de collaborer avec lui regrettent la gentillesse de son accueil.

La porte de son laboratoire était toujours ouverte. On le trouvait derrière son microscope, la voix selon les jours claire, cassée ou éteinte; toujours affable.

Il était d'assez grande taille, élégant et gardait en toutes occasions une attitude réservée.

Son regard doux parfois malicieux dominait sous d'éternelles lunettes, un visage serein, plein de bonhomie toujours prêt, même en période de grands soucis, à sourire.

Très poli, volontiers humble, il est exceptionnel de le voir élever la voix. Sa timidité et sa gentillesse ne l'ont pas empêché d'être partout respecté et estimé. Tous ses amis, ses élèves, le personnel de son service ont eu l'occasion d'apprécier en lui cette tranquillité empreinte de grande bonté.

La réputation qu'on faisait autour de lui d'enseignant exigeant voire dur le faisait toujours sourire. Il était certes rigoureux dans les appréciations mais jamais rigide, toujours très compréhensif et juste.

Il a consacré toute sa carrière hospitalo-universitaire au service des malades et de la discipline qu'il représente.

Sa carrière est digne de lui.

Après une formation clinique solide d'abord comme externe des hôpitaux de Paris, habitué pendant plusieurs années aux conférences d'Internat, puis comme interne de l'hôpital de Bobigny près de Paris, il a choisi de poursuivre sa carrière en Anatomie Pathologique.

Celle-ci a été particulièrement riche, jalonnée de plusieurs séries de travaux dont la portée scientifique est incontestable. Qu'il s'agisse de l'étude exhaustive sur les tumeurs de cavum du système nerveux central, de l'épidémiologie du cancer en Tunisie ou de publications diverses sur certaines paratuberculoses, la maladie des chaînes alpha... il se dégage toujours de ses travaux une impression de rigueur scientifique et de sérieux.

Pendant les 15 années de sa courte carrière, il a enseigné l'Anatomie Pathologique à toutes les générations sorties à ce jour de la Faculté de Médecine de Tunis, depuis sa création. Ses exposés étaient toujours exemplaires d'équilibre, de clarté et de concision.

Sa carrière hospitalière lui tenait particulièrement à cœur. Il l'aurait voulue certainement plus riche. Après six années à l'Institut Pasteur de Tunis où nous avons eu l'occasion le Professeur A. Chadli et moi-même d'apprécier ses hautes qualités professionnelles et humaines, la Direction du Service central d'Anatomie Pathologique de l'hôpital Ernest CONSEIL lui fut confiée. Il l'a assumé tout seul pendant de longues années avec beaucoup de courage jusqu'à l'arrivée de son assistant actuel, le Docteur ZITOUNA.

Créer un service de toutes pièces, l'équiper, former son personnel, tisser patiemment avec tous les services de l'enceinte hospitalière de solides liens de collaboration, ne fut certes pas facile. Il est arrivé à l'accomplir mais au moment où il récoltait le fruit de ses efforts en s'installant dans son nouveau service qu'il a patiemment monté, la mort vint le ravir subitement jetant le désarroi au sein de tout le corps médical qui l'a connu et tout particulièrement au sein de son équipe qui lui était fort attachée, mettant fin à une carrière pleine de promesses.

Membre titulaire de la Société Tunisienne des Sciences Médicales, de la Société d'Anatomie Pathologique et de la Société Anatomique de Paris, il fut l'un des membres fondateurs de la section francophone de l'Académie internationale de Pathologie. Il était assidu à toutes les réunions entre pathologistes et particulièrement celles de la Semaine d'Anatomie Pathologique à Paris où il représentait l'une des figures les plus connues et les plus appréciées du corps professoral français.

Sa gentillesse, son hospitalité légendaire, sa rigueur scientifique et son application dans toutes les actions accomplies ont fait de Mohamed Tahar MAAMOURI un exemple d'un exceptionnel équilibre de sérieux, de clairvoyance et de désintéressement.

Ses amis et ses élèves ne l'oublieront jamais.

Mahmoud HAFSIA

Seul un anti-infectieux peut véritablement traiter une diarrhée infectieuse



ercéfuryl

Anti-infectieux intestinal

Suspension

Indications : Nourrisson et enfant : Gastro-entérites et entérocolites. Diarrhées aiguës, Diarrhées infectieuses. **Posologie :** Nourrisson de moins de 6 mois : 2 à 3 cuillères-mesure par jour. Nourrisson de plus de 6 mois et Enfant : 3 cuillères-mesure par jour. **Mode d'utilisation :** il est conseillé d'absorber Ercéfuryl pur ou mélangé à une cuillerée d'aliments. **Formule :** nifuroxazide 4 g, p, hydroxybenzoate de méthyle 0,1 g, excipient sucré et aromatisé à la banane, q.s.p. 100 g. **Présentation :** Flacon de 90 ml accompagné d'une cuillère-mesure de 5 ml.

Gélules

Indications : Diarrhées aiguës, Diarrhées chroniques. Séquelles diarrhéiques. Colites inflammatoires. Colopathies chroniques. **Posologie :** Nourrisson : 4 gélules par jour en 4 prises. Enfant et adulte : 8 gélules par jour en 4 prises. **Mode d'utilisation :** Ercéfuryl étant insoluble, il est recommandé de ne pas le mettre dans le biberon mais de le mélanger à une cuillerée d'aliments. **Formule :** nifuroxazide 0,10 g, excipient q.s.p. une gélule.

Présentation : Flacon de 30 gélules.

Laboratoires Robert & Carrère 1 bis, avenue de Villars - 75341 PARIS CEDEX 07 - Tél. : 555.95.44

LE SYNDROME DU SANG NOIR

Pendant l'hémodialyse itérative
Signe de dysfonctionnement de la voie d'abord vasculaire

A. EL MATRI, H. BEN AYED.

Parmi les incidents observés au cours de l'hémodialyse (HD) itérative, le noircissement du sang dans les tubulures est relativement rare. Ce « syndrome du sang noir » (SSN) a de multiples étiologies dont l'augmentation de la concentration de l'hémoglobine réduite secondaire à la diminution du débit de la fistule artérioveineuse qui a été signalée par YUDIS et coll. (6). Nous rapportons un cas secondaire au dysfonctionnement d'une « greffe de saphène ».

Un homme de 50 ans ayant une I.R.C. secondaire à une néphropathie interstielle était traité par hémodialyse depuis octobre 1978 à raison de 3 séances par semaine sur un générateur Travenol RSP avec des bobines de 1 m² de surface. Il était piqué avec des aiguilles métalliques, l'aiguille artérielle étant dirigée vers l'anastomose avec l'artère. En raison de la mauvaise qualité de son réseau veineux, il avait été doté d'impléée d'une greffe de saphène au bras gauche réalisée le 7-10-78. Son traitement médicamenteux consistait en : dihydralazine, hydroxyde d'alumine et Pyrimidine.

Pendant le premier mois de traitement par HD, le débit artériel (DA) était compris entre 250 et 350 ml/mn, la contre pression veineuse spontanée (CPS) entre 0 et 60 mm Hg. et le sang circulant dans les tubulures avait un aspect normal. Mais, à partir du 11.11.78, nous avons noté une augmentation de la CPS qui se situait entre 100 et 120 mm Hg avant d'atteindre 240 mm Hg. Le 28.11, le sang qui était normalement rouge au début de la séance a foncé progressivement pour devenir noir vers la 2^e heure. Par contre le patient ne présentait aucun trouble clinique et en particulier ni signes d'hémolyse ni d'hypoxie. Le même phénomène s'était reproduit à 4 séances successives.

Les examens biologiques faits au cours de ces séances n'ont rien montré de particulier ; il n'y avait pas d'hémolyse et l'hématocrite, faite au début de la séance et pendant la période où le sang était noir, était toujours autour de 20% comme pendant la période précédant l'apparition de ce phénomène. L'électrophorèse de l'hémoglobine, faite aussi bien sur du sang rouge que sur du sang noirci, était normale à deux reprises. Le dosage de l'urée de la créatinine et de l'ionogramme, avant et pendant l'hémodialyse, étaient en faveur d'une épuration médiocre. Nous n'avons pas fait de mesure des gaz du sang au cours du phénomène du noircissement du sang mais entre deux dialyses ils étaient normaux.

Comme la CPS devenait de plus en plus élevée, nous avons décidé de réintervenir sur la veine saphène greffée. Le 23.12.1978, elle a été incisée et ramonée avec une sonde de Fogarthy qui n'a ramené que quelques petits caillots. Depuis l'intervention, la CPS était nettement plus basse, entre 20 et 50 mm Hg, pour un débit de 250 ml/mn et le phénomène de noircissement du sang avait disparu. Mais, un mois plus tard, nous avons trouvé des caillots à la ponction de la saphène greffée qui s'est thrombosée complètement à la séance suivante, malgré le traitement par Pyrimidine. Après épuration par dialyse péritonéale, nous avons réalisé une autre greffe de saphène au bras droit le 31.1.79. Vu les antécédents de thrombose, le malade a été systématiquement mis sous héparinate de calcium. Le jour même, il a présenté une importante hémorragie digestive et conjonctivale, des troubles respiratoires avant de décéder le lendemain.

Les étiologies du noircissement du sang au cours de l'hémodialyse sont nombreuses. Nous en avons éliminé la plupart comme la méthémoglobinémie, la sulfhémoglobinémie, l'accumulation de l'acide homogentisique et surtout l'hémolyse qui peut être fatale dans l'immédiat. Celle-ci peut avoir diverses causes dont la plus fréquente est une erreur dans la préparation de bain qui est soit hypotonique, soit tout à fait sans électrolytes (4) ou qui peut être surchauffé (1-2). Viennent ensuite le traumatisme mécanique des globules rouges par une pompe mal réglée, l'intoxication par l'hypochlorite de soude qui est utilisé pour la désinfection des machines, une hémolyse secondaire à une transfusion, l'administration de certains médicaments à des malades qui ont un déficit en glucose-6-phosphate deshydrogénase, une intoxication aiguë par le cuivre (5) et les chloramines contenues dans l'eau du robinet (3).

Dans notre cas, comme dans ceux de YADIS et coll. (7), le syndrome de noircissement du sang était probablement dû au mauvais débit de la voie d'abord vasculaire. Le mécanisme le plus probable serait une stase et une stagnation dans la fistule avec recirculation du sang de la fistule vers l'hémodialyseur et réduction du retour vers la circulation systématique. Cette stase engendrerait une augmentation de l'hémoglobine réduite qui serait responsable du noircissement du sang. D'ailleurs les auteurs (7) qui ont étudié les gaz du sang pendant ce phénomène ont trouvé une acidose et une hypoxie. Ce même sang est redevenu rouge en quelques minutes, lorsqu'on y a fait barboter de l'oxygène.

Lorsqu'au cours d'une HD itérative, le sang circulant dans les tubulures devient progressivement noir, il faut

* Service de Médecine Interne et de Néphrologie (Pr H. BEN AYED)
Hôpital Charles Nicolle — TUNIS.

Mots-clés : Syndrome du sang noir — Hémodialyse.
Black blood syndrome — Hemodialysis.

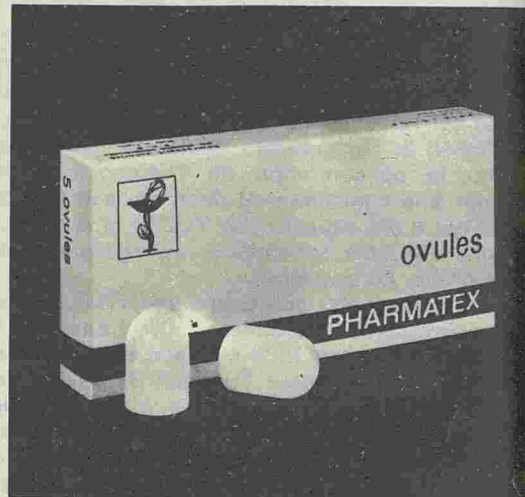
évoquer l'existence d'une augmentation de concentration de l'hémoglobine réduite due à la stase secondaire à un dysfonctionnement de la voie d'abord vasculaire, surtout lorsqu'il existe un faible DA ou une forte CPS. Une exploration angiographique peut visualiser l'anomalie et permettre d'envisager l'intervention chirurgicale adaptée avant que la voie d'abord ne se thrombose complètement.

REFERENCES

- 1 — BERKES S.L., SEWELL I.K., CHAZAN J.A., GARELLA S. — Prolonged hemolysis from overheated dialysate. *Ann. Int. Med.*, 1975, 83, : 363-364.
- 2 — FORTNER R. W., NOWAKOWSKI A., CARTER S.B. — Death due to overheated dialysate during dialysis. *Ann. Int. Med.*, 1970, 73 : 443-444.
- 3 — KJELISTRAND C.M., EATON J.W., YAWATA Y., SWOFFORD H., KOPLIN C.F., BUSELMEIER T.J., HARTITZSCH B. VON, JACOBS H.S. — Hemolysis in dialysed patients caused by chloramines. *Nephron* 1974, 6 : 427-433.
- 4 — MAHER J.F., SCHREINER G.E. — Hazards and complications of dialysis. *New England J. of Med.*, 1965, 273 : 370.
- 5 — MATTER B.J., PEDERSON J., PSIMENOS G., LINDENMAN R.D. — Lethal copper intoxication in hemodialysis. *Trans. Amer. Soc. Artif. Int. Organs*, 1969, 15 : 309.
- 6 — YUDIS M., GLASER B., IATESTA J., WARGO L. — Black blood syndrome. An indication of serious Cimino fistula dysfunction. *Abstracts Amer. Soc. Artif. Int. Organs*, 1976, 5 : 87.
- 7 — YUDIS M., GLASER B., IATESTA J., WARGO L. — Black blood syndrome during hemodialysis. An indication for fistula revision. *Dialysis and Transplantation*, 1977, 6 : 66-96.

contraception:

l'ovule dont on parle*



OVULE

PHARMATEX

présentations :
Boîtes de 5 et 20 ovules.

composition :
Chlorure de
• diméthyl-alkyl-benzyl-ammonium
p. ovule 0,0189 g
Excipient q.s.p. un ovule de 1,60 g

propriétés :
Inhibiteur des spermatozoïdes et
antiseptique.

indications :
Contraception chimique locale.

contre-indications :
Il n'y a pas de contre-indications
connues.

* **efficacité clinique :**
Le taux de Pearl tendrait vers 0, si le mode d'emploi est rigoureusement observé et dans le cadre des indications précises du produit. Les expérimentateurs dont les noms suivent ont obtenu les taux de : J. Sénéze = 0, (Bichat 1978) (Semaine des Hôpitaux, 30 novembre 78); P. Crimail = 0,97 (Journal des Agrégés, décembre 78); B. Leroy = 0,81 (Revue française de gynécologie et d'obsté-

trique, janvier 79); M. Levrier = 0 (Médecine Interne, décembre 78.)

précautions :
L'efficacité dépendant d'une utilisation correcte, on insistera sur :
- l'interdiction absolue des irrigations vaginales savonneuses avant ou après les rapports car les savons même à l'état de traces, dissocient le principe actif.
- l'attente de la fusion complète de l'ovule afin que le principe actif soit totalement libéré.
- l'introduction de l'ovule en position couchée qui permet à la patiente de mieux amener l'ovule dans le cul-de-sac postérieur et évite ainsi un placement dans le tiers antérieur vaginal.

mode d'emploi :
Placer un ovule au fond du vagin, 5 à 8 minutes avant les rapports, en étant en position allongée. Protection : quatre heures au moins.

VISA NL 8043 - Commercialisé depuis 1976.

Prix : 9,80 F (5 ovules).
32,50 F (20 ovules).
Non remb. Séc. Soc.



LABORATOIRE PHARMECAC

41, rue de l'Abbé-Groult - 75015 Paris
Téléphone : 531.63.81 - 531.63.82

serlec

PM 250 L 181

LA BIOPSIE LABIALE DANS LA MALADIE DE BEHCET

M. HAMZA M. CAMMOUN**, H. BEN AYED*

Plusieurs études se sont intéressées aux glandes salivaires et surtout à la salive dans la maladie de Behcet. La parotidite est rare mais possible (1). Un cas de maladie de Behcet avec stigmates histologiques et sialographiques de syndrome de Sjögren a été rapporté (2). Par ailleurs le test de transformation à la salive est fréquemment positif dans la maladie de Behcet (3) et la salive présente quelques anomalies : il semble que l'IgA salivaire soit augmenté (4) et que la pièce sécrétoire salivaire libre et liée soit absente (5).

Pour toutes ces raisons nous avons pratiqué une biopsie labiale pour une étude histologique des glandes salivaires accessoires dans 20 cas de maladie de Behcet. Elle a été faite dans tous les cas en dehors d'une poussée d'aphtose buccale. Les lésions histologiques des glandes salivaires ont été notées selon

la classification de CHISHOLM et MASON (6). L'infiltrat lymphocytaire était absent (stade 0) dans 7 cas, discret et diffus (stade I) dans 3 cas, en amas cellulaire inférieur à 50 cellules (stade II) dans 1 cas, nodulaire de plus de 50 cellules par champ de 4 mm² (stade III) dans 4 cas, il comprenait plusieurs nodules de plus de 50 cellules par champ de 4 mm² (stade IV) dans 5 cas. La sclérose était absente (0) dans 16 cas, périlobulaire isolée (*) dans 1 cas, intralobulaire périacineuse modérée (**) dans 1 cas et intralobulaire marquée avec atrophie parenchymateuse (***) dans 2 cas. Ces lésions des glandes salivaires trouvées au stade III et IV dans 9 cas de maladie de Behcet sont pathognomoniques du syndrome de Sjögren (6), cependant les autres stigmates du syndrome sec comme la kérato-conjonctivite sèche et la xérostomie étaient absents.

Cette étude montre que le syndrome de Sjögren latent est fréquent dans la maladie de Behcet ce qui n'est pas étonnant dans une maladie marquée par des troubles de l'immunité à médiation humorale et cellulaire très probablement de type auto-immun.

* Service de Médecine Interne (Pr H. BEN AYED). Section Rhumatologie Hôpital Charles Nicolle — Tunis.

** Service d'Anatomie Pathologique (Pr Agr. M. KAMOUN) Institut de Carcinologie — Tunis.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — HAMZA M., ZRIBI A., CHADLI A., BEN AYED H. — La maladie de Behcet. Étude de 22 cas. *Nouv. Press. Méd.*, 1975, 4, 563-566.
- 2 — RAMINEZ-PEREDO J., CETINA J.A., ALARCON-SEGOVIA D. — Sjögren's syndrome in Behcet's disease. *Lancet*, 1973, 2, 732.
- 3 — AMOR B., KAHAN A., DELBARRE F. — Le test de transformation lymphoblastique à la salive autologue dans le syndrome de Behcet. *Rev. Rhum.*, 1974, 41, 309-313.
- 4 — LEHNER T. — Immunologic aspects of recurrent oral ulcers. *Oral Surg.*, 1972, 33, 80-85.
- 5 — ABDOU N.I., SCHUMACHER H.R., COLMAN R.W., SAGAWA A., HEBERT J., PASCUAL E., CARROL E.T., MILLER M., SOUTH M.N., ABDOU N.L. — Behcet's disease: Possible role of secretory component deficiency, synovial inclusions, and fibrinolytic abnormality in the various manifestations of the disease. *J. Lab. Clin. Med.*, 1978, 91, 409-422.
- 6 — CHISHOLM D.M., MASON D.K. — Labial salivary gland biopsy in Sjögren's disease. *J. Clin. Pathol.*, 1968, 21, 656-660.

TRADEMARK

Daktarin

miconazole (D.C.I.)

fongicide polyvalent



● **mode d'emploi et posologie** : Applications biquotidiennes. ● **formes et présentations** : Gel dermique : tube de 30 g. Lotion : flacon de 30 ml. Poudre : flacon poudreur de 30 g. ● **composition** : miconazole (DCI) nitrate à 2 %. Excipients : Gel et Lotion : résine carboxyvinyle, triéthanolamine, tétracémate disodique, propylène glycol, eau, q.s. Poudre : talc, oxyde de zinc, silice, q.s. ● **sort du médicament** : Daktarin, topique à usage local n'est pratiquement pas absorbé, que ce soit au niveau de la peau ou des muqueuses. ● **propriétés** : Fongicide polyvalent. Anti-bactérien. Actif sur : ● les Candida et autres levures ● les Dermatophytes ● l'agent du Pityriasis versicolor ● les champignons rares ● les bactéries Gram +. ● **indications** : Mycoses externes cutanées, cutanéomuqueuses et phanériennes, simples ou surinfectées par des Gram +. ● Candidoses : perlèche, intertrigos des grands et des petits plis. Candidoses génitales, onyxis et périonyxis ● Levures : états pityriasiques diffus du cuir chevelu (pellicules) ● Mycoses étendues : Pityriasis versicolor ● Dermatophyties : herpès circiné, eczéma marginé de Hebra, pied d'athlète, onyxis ● Dermato-épidermites à bactéries Gram +. ● **précaution d'emploi** : Eviter d'acidifier la peau immédiatement avant l'application de Daktarin, gel et lotion. ● **tableau C** : A.M.M. 316018.7 (Gel). Commercialisé depuis 1974. A.M.M. 318873.1 (Lotion). Commercialisé depuis 1976. A.M.M. 319410.5 (Poudre). Commercialisé depuis 1976 ● **prix** : Gel : 22,05 F + 0,35 S.H.P. (Tube de 30 g). Lotion : 20,20 + 0,35 S.H.P. (Flacon de 30 ml). Poudre : 22,00 F + 0,35 S.H.P. (Flacon de 30 g). Remboursé Séc. Soc. à 70 % - Collect.



JANSSEN - LE BRUN

5, rue de Lubeck 75116 Paris - tél: 723 61 62

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

TEXTE

Le Texte sera adressé en double exemplaires obligatoirement dactylographiés (25 lignes par page en double interligne). Le plan sera, dans la mesure du possible classique c'est à dire comportera les chapitres suivants : introduction, matériel et méthodes, résultats et discussion, conclusion.

Les articles originaux ne doivent excéder 10 pages dactylographiées y compris les noms des auteurs le résumé et la bibliographie. Ils ne peuvent comporter plus de 6 tableaux ou figures (de 8cm de largeur au maximum)

Les lettres ne doivent pas excéder 2 pages dactylographiées et ne peuvent comprendre qu'un seul tableau ou figure sans autre illustration.

Le titre doit être concis et très évocateur du contenu de l'article sans abréviation. Il ne peut-être complété par un sous titre. Nous demandons aux auteurs d'indiquer en outre 4 ou 5 mots-clés destinés aux organismes de documentation (par exemple l'Index Medicus où notre Journal est répertorié). Les mots clés ne figurent pas nécessairement dans le titre.

Les noms et prénoms des auteurs seront indiqués avec, en note, l'adresse de l'hôpital, du centre ou de l'Institut où a été réalisé le travail. L'orthographe des termes scientifiques des noms des médicaments et des noms propres ainsi que les abréviations sera uniforme tout au long du texte, de même que sur les figures. Les termes peu courants ou sigles utilisés seront expliqués entre parenthèses la première fois qu'ils apparaîtront dans le texte, les titres de paragraphes et sous titres de même valeur seront signalés d'une façon identique tout au long du texte.

Un résumé n'excédant pas 200 mots en arabe, en français et en anglais sera joint obligatoirement au texte.

FIGURES ET TABLEAUX

Les tableaux dactylographiés sur des feuilles séparées seront numérotés en chiffres romains avec un titre explicatif.

Les figures par contre seront numérotées en chiffres arabes. Les photographies et radiographies seront fournies sous forme d'excellents tirages sur papier ou de négatifs originaux. Les diagrammes et les dessins au trait seront fournis en trait noir sur un papier blanc ou sur calque. Chaque illustration sera rappelée dans le texte. Les légendes courtes et très explicatives seront réunies et dactylographiées sur une feuille séparée.

BIBLIOGRAPHIE

La Bibliographie sera limitée aux articles les plus récents cités dans le texte: Les références seront classées par ordre alphabétique de nom d'auteurs et numérotées en indiquant pour les articles : le titre abrégé de la revue selon les normes internationales, année, tome et pages extrêmes (avec la ponctuation).

Pour les livres, le nom de l'éditeur, la ville et l'année de parution.

Dès réception d'un article, le comité de Direction vous enverra un accusé de réception. Les articles seront soumis à un comité de lecture. Les réductions ou modifications suggérées par le Comité de Lecture seront transmises à l'auteur.

tableau des corrections typographiques

u/u/	Pour changer une ou plusieurs lettres. Pour supprimer une lettre ou un mot. Pour ajouter une lettre ou un mot.	rs// y/ e h un h
N	Pour déplacer un lettre ou un mot. Pour créer un nouvel alinéa. [Mettez ce signe. <u>Pour faire suivre deux alinéas.</u> <u>Mettez cet autre signe.</u>	[Z a/
e h e h e/ y/	Les corrections sont indiquées indifféremment dans la marge de gauche ou celle de droite. La première correction est placée le plus près du texte. Pour mettre un mot en italique il faut le souligner de 1 trait. En petites capitales de 2 traits. Inversement pour transformer de l'italique en romain entourer le mot. qui rétablira l'ordre normal.	[net. cap.]
① ② ③	<u>Deux lignes interverties</u> se corrigent avec le signe ci-contre. S'il y a plus de deux lignes interverties il est plus facile de mettre des numéros en marge. Mais lorsqu'une correction est trop compliquée, il vaut mieux réécrire le mot ou la phrase en entier.	[u h]
#	[Pour rentrer le début d'une ligne mettre ce signe, et] pour sortir le début d'une ligne mettre cet autre signe. Pour ajouter un espace oublié entre deux mots ou entre deux lignes, employer ces signes.	[#

• veuillez lire ces épreuves avec beaucoup de soin ; seules les corrections typographiques seront acceptées. elles doivent être très lisibles.

Achévé d'Imprimer
sur les Presses de
l'Imprimerie
MAGHREB-EDITIONS

5, Rue Borj Bourguiba — TUNIS

TEL. : 240-696

Dépôt Légal N° 17/25/09/80



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 dragéfié

présentation

Etui de 50 comprimés dragéfiés
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 dragéfié

présentation

Etui de 50 comprimés dragéfiés
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

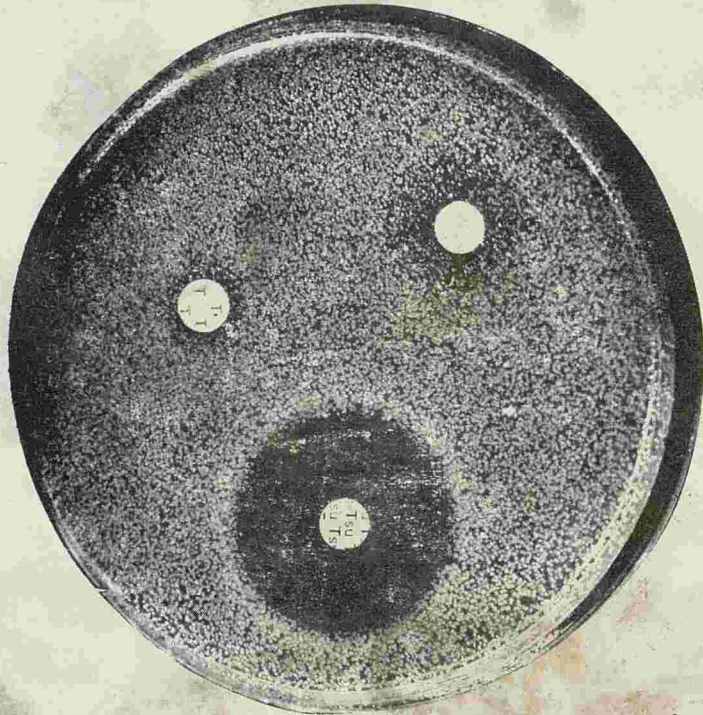
Traitement d'attaque
des infections urinaires aiguës
et douloureuses, en particulier:

- 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.

deux molécules une action antibiotique



Inoculum: *St. Proteus*
Absence d'activité SMZ et TM seuls
Activité synergique SMZ + TM
(Collection du Pr. Grasset
Faculté de médecine Pitié-Salpêtrière Paris)

'Bactrim'® Roche

Sulfaméthoxazole-Triméthoprim

Indications

Infections à germes banals. Infections majeures à germes polymésistants.

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 cuillères mesure de Bactrim Suspension pédiatrique ou 8 comprimés de Bactrim "Enfants" par jour, en deux prises, matin et soir.

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 gastralgies sont parfois observés. Les manifestations cutanées ou hémato-logiques sont rares, mais elles imposent l'interruption du traitement.

Précautions d'emploi

Au cours de traitements prolongés, une surveillance de la formule sanguine est conseillée ; la prudence est recommandée en cas d'affaiblis graves du parenchyme hépatique, de dyscrasies sanguines et d'insuffisance rénale ; l'allaitement par les femmes sous traitement par Bactrim est déconseillé.

Présentations

'Bactrim' Roche étui de 20 comprimés, dosés à
400 mg de sulfaméthoxazole | par comprimé
80 mg de triméthoprim
AMM 300106-9 - Prix : F 20,95 + SHP

'Bactrim' Roche "Enfants" étui de 20 comprimés rainurés, dosés à
100 mg de sulfaméthoxazole | par comprimé
20 mg de triméthoprim
AMM 311572-6 - Prix : F 6,70 + SHP

'Bactrim' Roche Suspension Pédiatrique, flacon de 100 ml
200 mg de sulfaméthoxazole | par cuiller-mesure de 5 ml
40 mg de triméthoprim
AMM 313053-6 - Prix : F 13,55 + SHP

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



PRODUITS "ROCHE"
52, BD DU PARC - 92521 NEUILLY-S/SEINE CEDEX
TEL. 637.77.00

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE



AVICENNE ET LA MEDECINE ARABO- ISLAMIQUE

Numéro
spécial
publié
à l'occasion
du millenaire
de la naissance
du prince de la médecine

1^{er} safar 370 H
17 Août 980 j.c



sommaire

(42 pages — 13 illustrations.)

	PAGES
Editorial de Monsieur Mohamed MZALI — Premier Ministre	541
Articles du Prof. Agr. Sleïm AMMAR concernant AVICENNE :	
— LES ECRITS D'AVICENNE	543
— IBN SINA LE MAITRE PAR EXCELLENCE	544
— L'APPORT D'AVICENNE A LA MEDECINE	548
— AVICENNE LE PSYCHO-SOMATICIEN	552
— MAXIMES ET CITATIONS D'IBN SINA	554
L'HYGIENE ET LA PREVENTION CHEZ IBN SINA	556
Dr Ahmed AROUA (Alger).	
Articles du Prof. Agr. Sleïm AMMAR sur la Médecine Arabo-Islamique :	
— INTRODUCTION A L'ETUDE DE LA MEDECINE ARABO-ISLAMIQUE	562
— LES QUATRE PHASES DE LA MEDECINE ARABO-ISLAMIQUE	564
— LES GRANDS TRAITS DE LA MEDECINE ARABO-ISLAMIQUE	568



*Extrait d'une estampe médiévale représentant le triumvirat
médico-scientifique : HIPPOCRATE, GALIEN
et AVICENNE*

La date exacte de la naissance d'Avicenne a été contrôlée à partir des calculs du Professeur Ahmed Dhia célèbre calendriste et directeur du Musée de la Révolution à Bayezid en collaboration avec le Professeur Suheyl Unver directeur de l'Institut d'histoire de la médecine d'Istanbul et dont l'érudition et les travaux médico-historiques sont bien connus*.

Cette date du 1^{er} Safar de l'année 370 de l'Hégire correspond ainsi au 17 août 980 J.C. tandis que la date de décès correspondant au premier vendredi du mois de Ramadan 428 de l'Hégire équivaut au 21 Juin 1037 J.C.

* Quelques données relatives aux dates de naissance et de décès du médecin philosophe Ibn Sina (Avicenne). Prof - Suheyl Unver - Publications de l'Institut d'Histoire de la Médecine d'Istanbul - N° 49 - Etudes sur la vie et les œuvres d'Avicenne - Istanbul - 1955 - pp. 164 - 166.

المجلة الطبية التونسية

لسان حال الجمعية التونسية للعلوم الطبية وجمعية عمادة الأطباء بتونس
مجلد طبيّات تصدر كل شهرين

LA TUNISIE MEDICALE

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

(Continue la Revue Tunisienne des Sciences
Médicales et le Bulletin de l'Hôpital Sadiki.)

REVUE BIMESTRIELLE DE MEDECINE
MEDICAL JOURNAL PUBLISHED EVERY TWO MONTHS

Comité de Rédaction et de Direction : Editorial Board

A. EL MATRI

Ch. BELKAHIA

F. BEN KHALIFA

H. HADJ SALAH

M. ZEGAYA

Correspondants :

Sousse : A. ZEBIDI

Sfax : A. REKIK

Secrétariat

Secretary

Mlle R. BEN NACEUR

Traduction

Translation

M. F. ARFA

لجنة التحرير والإدارة :

العزیز الماطري

شلي بالكاحية

فتحي بن خليفة

الحادي حاج صلال

محمد زقينة

المراسلون :

سوسة : عبد الكريم الزبيدي

صفاقس : أحمد الرقبة

الكاتبة :

الآنسة راضية بن ناصر

الترجمة :

م. فوزي عرفة

العنوان : دار الطبيب - 18، نهج روسيا - تونس - الهاتف : 245.067

LA TUNISIE MEDICALE : Maison du Médecin : 18, Rue de Russie — TUNIS

Tél. : 245-067

REMERCIEMENTS

Le Comité de Direction et de Rédaction de la TUNISIE MEDICALE adresse ses remerciements à Messieurs :

- Le Premier Ministre,
- Le Ministre de la Culture et de l'Information,
- Le Ministre de la Santé Publique,
- Le Secrétaire Général de la Ligue des Etats Arabes,
- Le Directeur Général de l'ALESCO,

pour leur soutien moral et matériel.

Comme il remercie le Docteur Sleim AMMAR, Professeur de Psychiatrie et de Psychologie Médicale qui a conçu et réalisé ce numéro spécial.

Pour le Comité
Pr Agr. Aziz EL MATRI.

INFORMATIONS

En commémoration du Millénaire de la naissance d'Ibn Sina, la Faculté de Médecine de Tunis tiendra sa rentrée solennelle sous la présidence et en présence de M. Mohamed Mzali Premier Ministre et cela le 11 Novembre 1980 dans les locaux de la Faculté.

A cette occasion sera éditée une plaquette commémorative en arabe et en français retraçant la vie et l'œuvre d'Ibn Sina avec la collaboration de médecins du Maghreb et du Machreq arabes.

L'année universitaire 1980-1981 sera ainsi ouverte et se poursuivra sous le signe d'Avicenne et de l'exemple que peuvent comporter à la fois pour les étudiants et les enseignants la vie et l'œuvre du plus grand des médecins arabo-musulmans.



Avicenne tel que se le représentait l'Occident latin.

EDITORIAL

ABU ALI EL HOSEIN IBN ABDALLAH IBN SINA (Avicenne), médecin célèbre, politicien brillant et écrivain de talent, est d'origine persane. Il est né en 370/980 à Afchana près de Bokhara.

La civilisation musulmane avait à l'époque atteint son apogée grâce à son ouverture sur les civilisations anciennes, à sa puissante créativité, à la dynamique de la culture arabo-musulmane et à son assimilation, sans ségrégation aucune, de nombreuses ethnies.

Ibn Sina a su, dans cette immense aire musulmane, maîtriser la longue arabe, surpasser ses professeurs alors qu'il n'avait que quatorze ans et assimiler, à l'âge de dix-huit ans, toutes les sciences de son époque.

Il ne compta, dès lors, que sur ses expériences, ses propres déductions. Il devint ainsi un éminent médecin, et sut guérir des malades devant lesquels ses collègues avaient levé les bras d'impuissance.

Il ne se référait à la science d'autrui que pour porter sa réflexion sur le concret et sur la vie grouillante autour de lui.

Rien d'étonnant à ce qu'un homme comme Ibn Sina s'intéressa aussi à la politique. Il dut, à son corps défendant, entrer dans l'Administration. Les Princes eurent à apprécier ses idées justes et le chargèrent à plusieurs reprises de fonctions ministérielles, l'exposant ainsi à la jalousie et aux animosités. Il connut la prison, l'exil et se réfugia finalement dans la pratique de la médecine.

Il consacrait ses journées aux affaires politiques et passait ses nuits à la rédaction de ses livres. Il rédigea ainsi des traités de logique, de linguistique, de physique, de psychologie, de chimie, de mathématique, de musique, d'astrologie, de morale, d'économie, de métaphysique, de théologie et de soufisme. Il fut même poète et exégète du Coran, laissant ainsi une œuvre de plus de deux cent cinquante ouvrages, dont les plus connus sont le « Kitab Ecchifa ». (De la guérison) et « le Canon de la Médecine ».

Il consigna dans ces livres les résultats de ses expériences et de ses réflexions en vue de vulgariser les connaissances dans une langue de science et de civilisation : l'arabe. Mais son souci de généraliser les bienfaits de son art et sa présence dans un milieu persan l'incitèrent à écrire aussi dans sa langue d'origine.

Il est donc naturel qu'un homme tel qu'Ibn Sina demeure vivant dans les esprits, depuis mille ans, car il a pu réunir trois qualités rarement retrouvées chez une seule et même personne : celles de l'homme de l'Art, de l'écrivain et de l'homme politique. Il était en effet brillant médecin, maître de son Art, pouvant diagnostiquer des maladies avec une étonnante justesse, à une époque où la médecine ne disposait point d'un minimum d'équipements et d'instruments.

De plus, il s'occupait de politique, convaincu en cela qu'on pouvait ainsi améliorer la situation des gens. Le pouvoir allié à la sagesse et la politique éclairée par la philosophie étaient, à ses yeux de nature à assurer la prospérité, à endiguer l'injustice et à empêcher l'oppression.

De plus, il trouvait encore, on ne sait comment, le temps d'écrire, laissant une quantité de livres beaucoup plus importante que celle de nombreux savants et écrivains, pourtant disponibles. Il écrivait certes à la hâte, mais ses ouvrages sont un exemple de perfection et d'originalité.

Ibn Sina était persuadé que l'homme n'atteint sa plénitude qu'en joignant la connaissance à l'action. Il fit ainsi progresser l'humanité. Son œuvre franchit les frontières du monde arabo-musulman et rayonna sur l'Occident qui était en train de construire sa Renaissance à l'ombre de l'Islam. Le monde latin traduisit ses livres et en fit sa référence dans plusieurs disciplines.

Le millénaire d'Ibn Sina ne concerne donc pas uniquement le monde arabo-musulman, il intéresse l'humanité tout entière. C'est là un exemple vivant de l'homme consacrant toute sa vie pour assurer le bonheur présent et futur de ses semblables.

La vie d'Ibn Sina était pleine et dense. Et c'est en songeant à sa propre existence qu'il nous a laissé cette magnifique sentence : « Une vie ne se mesure pas par sa longueur, elle se mesure par sa largeur. »

C'est pourquoi, il m'est agréable de participer par ce modeste propos, à ce numéro spécial de « La Tunisie Médicale », en félicitant son Comité de rédaction d'avoir pris l'heureuse initiative de célébrer ce millénaire.

Il s'agit d'un acte de fidélité, d'authenticité et de fierté à l'égard de l'héritage des Ancêtres. Il s'agit également d'un acte de volonté de suivre leur exemple dans le domaine de l'action, de la création et de la prospection. Cela honore la Tunisie en général et plus particulièrement ses médecins.

Mohamed MZALI.

LES ECRITS D'AVICENNE

Pr Sleïm AMMAR (Tunis)*

ملخص

مؤلفات ابن سينا

الاستاذ سليم عمار (تونس)

تعرض هنا اهم تاليف ابن سينا في ثنات ميادين العلم والمعرفة وهي تفوق 276 كتابا منها 43 في الطب فتذكر اهم المجلدات الطبية بالاضافة الى كتاب القانون والارجوزة في الطب مع العلم ان الاغلبية الساحقة لمؤلفات ابن سينا كانت باللغة العربية .

Les écrits d'Avicenne sont nombreux et souvent volumineux. Certains traités comprennent jusqu'à 20 tonnes. La liste qui en est donné par El. Quidt (op. cit. ; p. 418) renferme 21 grands ouvrages et 24 plus petits de philosophie, de médecine, géométrie, astronomie, etc... ; la plupart en arabe, quelques-uns en persan, en particulier un vaste manuel de philosophie scientifique et un petit traité sur le pouls.

Brockelmann (en 1900 déjà) comptabilisait 100 ouvrages dont la liste ne cesse en fait de s'allonger au fil des jours. Actuellement 276 traités lui sont connus et ce n'est pas fini. En fait, Avicenne écrivit notamment 24 livres de philosophie générale, 26 de physique, 31 de métaphysique (dont ce véritable monument qu'est le kitab Eschifa) 23 en psychologie, 15 en mathématiques, 22 en logique, 5 en exégèse coranique, 14 recueils de correspondances, etc... (**).

Les plus connues de ses œuvres médicales (au nombre de 43) qui ont été traduites en latin et souvent en d'autres langues sont en premier lieu : « Le Canon » (El Qanoun fi Ettib) et son abrégé « l'Urjuza », cantique médical en 1.300 vers, un traité de l'eoxymel (skènjbir) ; le compendium de médecine, l'épître sur la physionomie, un traité sur la diarrhée (El qawlanj) et les principes thérapeutiques de la colique, enfin vingt questions de médecine, un livre d'hygiène et « le trait du pouls » (en persan).

Il faut surtout signaler le « traitement des médicaments cardiaques » « El adouia el Kalbia », qui demeure inédit et dont le British Museum possède plusieurs vieux beaux manuscrits ainsi d'ailleurs que les bibliothèques de Leyde, de l'Escurial, de Berlin et de Gotha.

* *Professeur de psychiatrie et de psychologie médicale... Chargé des cours d'histoire de la médecine de la Faculté de Médecine de Tunis. Chef de service hospitalo-universitaire à l'Hôpital Errazi (Manouba - Tunisie).*

(**) Les extraits les plus importants des œuvres d'Avicenne ont été publiés dans les principales langues. Ils sont actuellement aussi publiés en Tadjik en 10 volumes et en russe et un jubilé se tiendra cette année à Moscou et Bokhara en l'honneur du « Prince de la Médecine ». Les Soviétiques cependant considèrent exclusivement Ibn SINA comme un précurseur de la libre pensée, tout en passant sous silence les aspects profondément humanistes de son œuvre ainsi que l'importance qu'il accordait aux choses de la foi.

« Le Maître par Excellence »

Pr Sleïm AMMAR (Tunis)*

(17 Août 980/21 Juin 1037 J.C.)
(1^{er} Safar 370 - 3 Ramadan 1037 H.)

ملخص

ابن سينا المعلم المتفوق الجودة

الاستاذ الدكتور سليم عمار (تونس)

(1) حياته :

يتعرض المقال الى مختلف اطوار حياة ابن سينا انطلاقا من نعومة انظاره الى طور شبابه حيث صار يلم بعلم زمانه ويذكر سلسلة الترقيات والنكبات التي تعرض لها فيما بعد والتي لا تنال من غزارة انتاجه العلمي والادبي والاخلاقي ويستند المقال على ما ورد حول سيرة الشيخ الرئيس عن صحيفته الجزائي وعلى مراجع اخرى معروفة مؤكدا على ما اتصفت به حياته من حيوية ونشاط وحكمة وابتكار .

(2) انتاجه الطبي :

يذكر هناك بايجاز اهم تاليفه الطبية وعلى راسها الموسوعة الباهرة المتمثلة في كتابه « القانون في الطب » فتذكر تراجم هذا الكتاب العبيد بالاضافة الى ترتيبه ونبويه واهم فحواه . وبالرغم من عداوة بعض منافسيه لقد بقي هذا الكتاب الانجيل الطبي لاطول فترة من الزمن مضت .

SA VIE

De son vrai nom : ABOU ALI HOSEIN IBN ABDAL-LAH IBN SINA.

Le Prince des savants — le Maître et Chef (Echaikh Errais) — le Prince de la Médecine — le Maître par Excellence — « le Second Maître » (El Mouallim Ethani) après Aristote ; tels furent les surnoms dont on devait qualifier l'un des plus prodigieux génies de tous les temps.

Turcs, Iraniens, Afghans, Tadjiks et Arabes enfin se disputent la gloire et l'honneur de le compter parmi les meilleurs de leurs fils.

Une chose est certaine en tout cas, c'est qu'Avicenne était musulman et que, bien que sa langue maternelle fût le persan, l'essentiel de sa culture et de ses écrits furent produits en arabe langue dans laquelle s'exerça son génie.

Personnalité prestigieuse qu'on a comparée au Léonard de Vinci de l'Orient, Ibn Sina se situe non seulement aux sommets de la science et de la culture musulmanes mais passe parmi les grands phénomènes dont s'enorgueillit à juste titre l'Humanité.

Phénoménal, il l'était en effet précocément dans tous les domaines de la science et de la sagesse.

Possédant la physique et l'alchimie, l'astrologie et la géologie aussi bien que les sciences naturelles et surnaturelles, excellent dans l'algèbre, l'arithmétique et la géométrie autant que dans la musique, la poésie

et le littérature, philosophe éminent, métaphysicien de talent, orateur d'une rare éloquence, politicien impénitent, thaumaturge itinérant, Avicenne était doué d'une intelligence peu commune, d'une mémoire prodigieuse, d'un dynamisme et d'une capacité de travail étonnants.

Il n'est pas possible de donner ici un aperçu complet de sa vie et de son œuvre médicale et philosophique. Des études très fouillées, de multiples travaux, thèses, monographies, etc... n'ont pas cessé d'être rédigés à son sujet qui n'ont pu épuiser la connaissance de cet être exceptionnel, ni achever de dépouiller, commenter et analyser ses ouvrages — dont on découvre chaque jour de nouveaux méconnus ou égarés.

Il est impossible dans les limites de cette article d'analyser même succinctement la multitude de ses écrits philosophiques et scientifiques ni de retracer toutes les péripéties d'une vie aussi prodigieuse dont Avicenne a tenu lui-même jusqu'à sa vingt-et-unième année un registre précis, le reste ayant été rédigé par son élève et ami El Djozjany.

Avicenne serait né le 1^{er} du mois de Safar de l'an 370 de l'Hégire correspondant au 17 août 980 de l'ère chrétienne * à Khormeytan ou Afchana (pays du soleil) près de Bokhara, dans le Turkestan. Son père était collecteur d'impôts et très tôt, l'enfant prodige buvait déjà littéralement les paroles de tous ceux, hommes de loi, cheikhs, savants, artistes qui rendaient visite à son père pour s'acquitter de leurs obligations civiques.

Une herboriste, expert en calcul indien, lui enseigna les premiers rudiments d'arithmétique, et guidé par un précepteur bienveillant, le philosophe Ennatali, il s'initia au Coran et aux Humanités, en commençant par étudier

« l'Isaguogue » de Porphyre. Mais bientôt les rôles furent inversés et c'est le maître qui étonné, va commencer à profiter des explications de l'élève.

A dix ans, le jeune Ibn Sina possédait le Coran dans son entier et dit-on une bonne partie des Belles Lettres.

C'est alors qu'il commença à s'adonner à l'étude de la médecine sur l'initiative d'un adepte d'Esculape, El Djozjany, son futur ami et disciple qui lui procura des traductions des œuvres d'Hippocrate et l'emmènera rendre visite à des malades. Il ne trouva, dira-t-il à cette initiation « aucune difficulté ». « Je complétais, ajoutait-il, mes lectures par l'observation des malades, ce qui m'apprenait bien des faits de thérapeutique que l'on ne trouve pas dans les livres. J'avais alors seize ans. »

Avicenne nous livra lui-même le secret de sa méthode de travail : « La nuit, chez moi, à la lueur d'une chandelle, je lisais et j'écrivais et quand le sommeil me gagnait, que je sentais mes forces faiblir, je prenais un verre de vin épicé pour les soutenir, et je recommençais mes lectures. Tout en sommeillant, j'avais l'esprit rempli de mes études et parfois, en me réveillant, je voyais les questions obscures s'éclaircir. »

Il lui arrivait aussi de rêver souvent à ses problèmes et la solution lui apparaissait dans les songes. C'est ainsi qu'il retrouva de lui-même la totalité du système géométrique d'Euclide après en avoir étudié seul les propositions premières.

A dix-sept ans, toutes les sommités de l'époque dans les pays voisins commençaient à assister à ses cours de médecine et il avait même été désigné comme examinateur dans un séminaire organisé par un des émirs de Bagdad.

Consulté par le sultan Nouh Ibn Mansour, il le traita et le guérit, ce qui lui ouvrit les portes de la richissime bibliothèque du Prince et permit de parachever sa culture.

A dix-huit ans, sa formation était déjà accomplie et il passait pour avoir fait presque le tour complet des connaissances de son temps. Il en fit d'ailleurs un résumé sous le nom de « Majmouaa » qu'il dédia à un de ses voisins, tandis qu'un juriconsulte Abou Bekr El Barky, l'ayant prié de lui en faire un commentaire, il en écrivit vingt volumes. Il avait alors vingt-et-un ans.

Entre temps, un incendie avait détruit la bibliothèque de Nouh El Mansour où Avicenne passait ses jours et ses nuits.

Ses ennemis l'accusèrent d'avoir provoqué le sinistre afin de rester bénéficiaire des connaissances qu'il venait d'y puiser. Menacé de prison, pourchassé par la calomnie, après la chute des Sammanides et le décès de son père, Ibn Sina s'enfuit sur la mer Caspienne dans le « Khorassan » auprès d'un mécène du Daghestan, Abou Mohamed Chirazy, exactement à Djordan, où il

écrivit plusieurs traités d'astronomie et de logique et jettera les bases de son ouvrage, fameux entre tous que les siècles à venir devaient immortaliser : « Le Canon de la Médecine. »

Auparavant, mandé à Rey par la princesse Zubeïdah il guérira magistralement son fils d'un mal d'amour mêlé à la colique.

Le retentissement de cette cure merveilleuse, fut éclatant et la réputation du savant grandit encore lorsqu'il fut appelé au chevet de l'Emir de Hamadan « Chams El Daoula », il le guérit d'un mal jusque-là rebelle à tous les traitements.

S'étant engagé imprudemment dans une sédition militaire, il connaîtra encore les rigueurs des géocèles à l'exil et ne retournera en grâce que lorsque Chams El Daoula, son ancien bienfaiteur, retombé malade, eut de nouveau besoin de ses services. C'est dans cette période troublée que, vizir du Prince (de 1014 à 1020) il rédigea ses ouvrages sur l'administration, tels que « Sur l'impôt foncier » ou « Sur les remèdes aux différentes erreurs administratives ».

Le monarque succombant faute d'avoir suivi, disaient-on, les conseils de l'illustre médecin, son fils Taj El Moulouk, proposa à Avicenne le vizirat. Mais ce dernier refusa et se réfugia chez un ami pharmacien, Abou Ghaleb. C'est dans cette retraite forcée qu'il rédigea son monument philosophique « Ecchifa », tentative de conciliation entre la foi et la raison.

Mais Taj El Moulouk n'eut pas de scrupules à saisir du savant et à l'emprisonner à la forteresse de Ferdojan d'où il ne tarda pas à son tour à s'enfuir, réfugié en soufi, pour se réfugier auprès de l'Emir d'Ispahan Aladine (ou Ala-Ed-Daouala).

Devenu le conseiller du prince Ala Ed-Daouala, Avicenne poursuivit une vie agitée et aventureuse parcourant la Perse, la Mésopotamie et le Turkestan, reçu avec faste et considération dans les cours princières en repartant avec les plus riches présents, vivant les aventures les plus étranges, tantôt honoré dans le palais, tantôt passant ses nuits chez les pauvres les plus démunis.

Sa vie politique et de savant, sera ainsi une succession de promotions, de destitutions et d'emprisonnements, jusqu'au jour où en 1013, lors d'une campagne militaire dans le Kimanshah, il tomba malade. Depuis lors, la santé de ce grand amateur des joies de l'esprit et du cœur, ne cessa de décliner, jusqu'à sa mort qui survint à Hamadan en juin 1037, à 58 ans, au terme d'une vie prodigieuse abrégée par un dur labeur et de grands excès physiques, intellectuels, et dit-on même érotiques. Il mourut d'une affection gastrique. D'aucuns disent d'un cancer de l'estomac, d'autres des suites de dysenterie amibienne, d'autres enfin d'un empoisonnement lent.

Avant son dernier soupir, il distribua ses biens aux pauvres, libéra ses esclaves, fit ses ablutions et écouta le Coran.

Avicenne fut enterré aux abords de Hamadan où son tombeau reste encore de nos jours un lieu de pèlerinage. La sépulture est signalée par une lanterne des morts.

dressée au-dessus d'une simple et émouvante chambre funéraire en granit en provenance de la montagne voisine. Des colonnes de granit soutiennent une petite coupole surmontant la dalle de marbre vert pâle (A.R. Goichon). On peut lire encore sur la stèle, une inscription par trop injuste, qu'imposèrent peut-être certains de ses puissants ennemis : « L'étude approfondie de la Philosophie ne lui a pas enseigné les bonnes mœurs

et l'étude de la médecine ne lui a pas enseigné l'Art de conserver la santé. »

En fait, en l'analysant de près, elle apparaît significative à la fois de l'immense savoir et du scepticisme du grand savant en même temps que de son abnégation infinie à la tâche et de son exaltation passionnée pour tous les plaisirs du corps, du cœur et de l'esprit.

SON ŒUVRE MÉDICALE

LE CANON DE LA MÉDECINE

« Le Canon » ou « Règles de la Médecine » fut la véritable bible médicale, selon l'expression du Dr William Osler de l'Orient à l'Occident, du XII^e au XVIII^e siècle, surclassant le « Hawi » de Rhazès et le « Maleky » d'Ali Ibn Abbas (***) par la précision de sa méthode ; l'ordre et la rigueur de sa présentation, l'étendue de son apport théorique qui épuise la somme des connaissances médicales de l'époque.

Le Canon, traduit en latin au XII^e siècle à Tolède par Gérard de Crémone, connu depuis le Moyen-Âge et des siècles durant un succès universel. Une traduction complète en hébreu, en fut réalisée en 1279, par Nathan Haméati, dont on a tiré de nombreux extraits analyses et commentaires.

On en connaît trente éditions au moins, la première celle de Milan, en 1473 puis celle de Padoue, en 1474, celle de Venise en 1482 accompagnée de gloses et de commentaires et ouvrage réputé due à l'imprimeur Géonti. Une belle traduction latine fut publiée encore à Venise en 1544, une autre édition appréciée étant celle de Rome qui date de 1593. Pendant les trente dernières années du XV^e siècle, le « Canon » connut une quinzaine d'éditions en hébreu et en latin. Une édition remarquable sera encore celle de Louvain en 1658.

Ainsi, le liber Canonis Medicinae fut le manuel voire la véritable bible de l'enseignement de la plupart des Universités d'Europe jusqu'au XVIII^e siècle au moins. Il l'était encore, en Iran et dans l'Inde musulmane au début du siècle.

Il en existe actuellement une belle édition moderne égyptienne du texte original arabe (***).

Ayant le caractère d'une vaste compilation encyclopédique bien ordonnée, davantage que celui d'une œuvre médicale constructive issue d'expériences et d'observations personnelles originales ; le « Canon » alimentera cependant sans discussion l'enseignement médical en Europe durant toute la fin du Moyen-Âge et une bonne partie de la Renaissance.

La direction pour ainsi dire idéologique du Canon de la Médecine continuera encore à élargir son audience du fait qu'Avicenne y tente d'y concilier les doctrines d'Aristote et de Galien comme le fera deux siècles plus tard Saint-Thomas d'Aquin (****).

Le titre même de l'ouvrage d'un dogmatisme intrinsèque contraste avec la tendance habituelle d'Avicenne à harmoniser les impératifs des sciences exactes avec le fruit des spéculations philosophiques.

L'œuvre ne renferme pas moins d'un million de mots. Elle est divisée avec minutie, la division principale étant en cinq livres ou « Founon ».

Le premier livre, intitulé « Koulyat El Canoun », est consacré aux théories, généralités et moyens dont dispose la médecine, aux définitions des tempéraments, constitutions et organes. C'est une sorte de livre d'anatomie-physiologie.

Le troisième traité de ce premier livre dénommé « De la présentation de la santé », constituera la source principale des études et ouvrages sur l'hygiène et la prophylaxie durant six siècles au moins.

Le deuxième livre est un inventaire des 760 médicaments simples connus à l'époque.

Le troisième livre concerne la pathologie, chaque affection étant analysée au point de vue anatomique et physiologique, clinique et pronostique ; et suivant une présentation classique, les différents organes sont étudiés un par un, de la tête au pied.

On y trouve les plus belles pages sur les empyèmes, les maladies intestinales, la pleurésie et les maladies vénériennes.

Le quatrième livre traite de certains chapitres particuliers et de maladies qui bien que locales et partielles à leur début gagnent plus tard d'autres parties du corps : telles les fièvres et leurs différentes formes. Mais ce 4^e livre aborde aussi la petite chirurgie, la traumatologie (fractures et luxations), certaines maladies éruptives comme la rougeole et la variole.

Le cinquième et dernier livre décrit en détail les médicaments composés dans leurs diverses indications, proportions, dosages, incidents et accidents.

« Dans le domaine de la pharmacie, écrira Castiglioni, ce livre sera jusqu'à la Renaissance un texte classique, universellement adopté. »

Quant à l'« Urjuza », cantique médical en 1300 vers, elle résume de manière élégante le « Canon »

et se divise en deux parties qu'Avicenne appelle lui-même : partie scientifique et partie pratique. Elle commence par cette excellente définition de la santé que les temps modernes n'ont pu préciser davantage : « La Médecine est l'art de conserver la santé et éventuellement de guérir la maladie survenue dans le corps. »

De par son caractère encyclopédique, son ordonnance précise et bien systématisée, sa direction philosophique, son intransigeance dogmatique, du fait qu'il fut l'œuvre d'un auteur dont la célébrité dans d'autres branches que la médecine fut légendaire, le « Canon » reste ainsi une œuvre inébranlable qui a occupé et occupe encore une place unique dans l'histoire des sciences médicales.

Certes, Paracelse en fit en 1526 à Bâle une condamnation spectaculaire. Il jeta au feu les 5 tomes du « Canon » en s'écriant : « Va au feu de la Saint-Jean et que tout ce qui est mauvais disparaisse dans l'air avec ta fumée ! » Assimilant le « Canon » purement et simplement à l'œuvre périmée de Galien, Paracelse voulait ainsi « purifier l'atmosphère des vieilles écoles et marcher dans une voie suivant la nature de la vie. » Mais ne disparaît pas facilement dans les lueurs d'un autodafé, une œuvre aussi monumentale ! Paracelse ouvrit certes à la médecine de nouvelles perspectives,

mais il ne put faire oublier les efforts de ses prédécesseurs et tout particulièrement l'apport immense d'Avicenne dont le caractère exceptionnel survivra à toutes les vicissitudes et à tous les bouleversements.

* Cette année 1980 correspond donc au millénaire de sa naissance. Pour fixer ainsi avec précision les dates de naissance et de décès d'Avicenne, le Professeur Suheyli Unver d'Istanbul a consulté le directeur du « musée de la Révolution », à Bayezid, M. Ahmed Z. astronome et calendriste bien connu.

Ainsi la naissance d'Avicenne correspond à la date sus-indiquée, la date de son décès correspond au premier vendredi du mois Ramadan de l'an 428 de l'Hégire, c'est-à-dire au 21 juin 1037.

1 * Rhazès est le plus grand clinicien persan d'expression arabe au 9^e siècle de « Continens » (X^e siècle) — Ibn Abbas connu sous le nom d'Haly Abbas est le troisième grand médecin persan de cette époque — (mort à peu près au moment de la naissance d'Avicenne).

2 ** Version offset de l'édition Boulak. Ed Halabi et Cie, 14, Avenue Gaouad Hassine. Le Caire. Et Dar Sader-Beyrouth.

3 *** Ainsi, la philosophie de Saint-Thomas pour contenir les attaques du rationalisme contre la foi s'appuyera sur les enseignements d'Averroès) et leur assimilation de l'héritage d'Aristote qui parviendra ainsi à l'Europe concilié avec la foi et sous sa forme arabe.



Edition latine du « Canon de la Médecine » en date de 1544.

L'APPORT D'AVICENNE

A LA MEDECINE

Pr Sleïm AMMAR (Tunis)*

ملخص

مآثر ابن سينا على الطب

الاستاذ سليم عمار (تونس)

يبين المقال بتعريف ابن سينا للطب وذكر تقسيمه ويتعرض بعد ذلك الى معاينات واكتشافات الشيخ الرئيس في ميدان الطب السريري لعييد من الامراض مثل التهاب السحايا والحيزوم وداء الجنب وخراج الكبد وقرح المعدة والسكته واورام الدماغ والعظام فالسرطان والامراض الجلدية والناسلية فالطفيليات من داء الفيل الى الانكيلوستوميا بالاضافة الى الداء السكري ومختلف انواع اليرقان والحميات والابوثة وشتات امراض النساء والتوليد ومظاهر العقم عند المرأة والرجل الخ ... وقد ابدع في التشخيص الفارق لكل هذه العلل كما برع في فهم الامراض النفسية على اساس الطب النفسجدي ثم ياتي فصل العلاج والادوات الذي توسع فيه ابن سينا متعرضا الى الادوية المفردة والمركبة والى شتات انواع الاحتقان والبناق المظفة فوصف علاج القرص والرثي والسل واستعمال الثلج في الحمى بالاضافة الى طرقه العلاجية النبيرة في ميدان الجراحة والتوليد وكان يدرس مفعول الادوية المفردة والمركبة من شتى الاعشاب والمقاقير على ضوء التجربة والقياس مقدرا أهمية المياه المعدنية التي وصف اشكالها بكل جودة وانتقان .

ثم يدخل الفصل الثالث في درس مبادي حفظ الصحة بالنسبة للعوامل السبعة وهي المزاج والماكولات والمشروبات والهواء واللباس والحركة والنوم واليقظة ويحلل المقال كل هذه العناصر على ضوء ما كان ينصح به ابن سينا في تدبير صحة الاطفال والكهول والشيوخ والمسافرين والنساء والمرضعات الخ ... وقد كان يفضل التمسك بقواعد حفظ الصحة على العلاج بالادوية ولو كانت مؤردة ومن صنعه الخاص ويختم المقال بذكر مدى تعلق ابن سينا بالاخلاق العالية وباداب صناعة الطب .

Avicenne définit la médecine comme « la science par laquelle on connaît les états humains et par laquelle on conserve le corps en bonne santé. Elle est spéculative et pratique : elle est spéculative et par la spéculation elle se rattache à la logique et à la métaphysique.

Elle est pratique et par là, elle est préventive avant d'être curative :

En philosophe, Avicenne applique en médecine, le principe de causalité qui doit être à la base de toutes nos connaissances.

Il y a en effet des causes aussi bien de la santé que de la maladie qui peuvent être matérielles, efficaces, formelles ou finales. Certaines sont apparentes, d'autres inaccessibles aux sens sont cachées et ne se révèlent que par des accidents extérieurs.

La maladie, d'après le Maître, évolue en quatre étapes : le début, l'accroissement, l'acmé et le déclin, les affections se divisant en trois grands groupes :

— les maladies par désordre du tempérament (c'est notre médecine interne) ;

— les maladies par désordre de configuration (tumeurs et malformations) ;

— les maladies par solution de continuité (c'est l'objet de la chirurgie).

LA CLINIQUE

Ibn Sina décrit avec pertinence presque toutes les maladies aujourd'hui connues.

Excellent dans l'analyse sémiologique, le diagnostic positif et différentiel, il sera le premier médecin à distinguer la pleurésie de la médiastinite et de l'abcès sous-phérique. Ses descriptions de l'ulcère de l'estomac et du rétrécissement du pyllore sont aussi célèbres.

Il contribua à individualiser les méningites et à délimiter les phénomènes du méningisme qui surviennent dans certaines affections aiguës.

Il décrit les hémiplegies, les paralysies faciales de type central et périphérique, enfin les tumeurs qui, « contrairement à l'avis des Anciens, peuvent siéger dans le cerveau. »

De l'avis des Anciens, les tissus lâches comme le cerveau et les tissus fermes comme l'os ne pouvaient subir d'inflammation. « Cette théorie est fautive », déclare Avicenne, qui rapporte au contraire la preuve de l'inflammation du squelette et du tissu cérébral.

Le « Prince de la Médecine » étudiera surtout avec une rare maîtrise l'apoplexie, « qui, explique-t-il, relève

de la pléthore contrairement à l'opinion de Galien. »
« L'apoplexie, écrit-il, est la perte de la sensibilité et du mouvement, perte qui provient d'une obstruction dans l'intérieur du cerveau. Cette obstruction et cet arrêt peuvent provenir de trois causes différentes :

1°) de la pléthore, la congestion envahissant le cerveau et les ventricules. Quand les sujets pléthoriques ont une face rouge et des yeux injectés, ils se trouvent prédisposés à ce genre d'apoplexie.

2°) de l'occlusion provoquée par une substance épaisse atteignant le cerveau par la voie de la circulation.

3°) de la contraction des vaisseaux sanguins, sous l'influence des matières morbides, ce qui provoque une anémie cérébrale. »

Certaines des descriptions magistrales du « Prince de la Médecine » restent célèbres comme celles des affections intestinales, psychiques ou vénériennes, celle de la filariose cutanée dite de Médine, surtout celle de l'empyème ou de la pleurésie dont le remarquable texte a été reproduit par Castiglioni.

« Les signes de la pleurite simple sont évidents : la fièvre est continue ; il existe une douleur violente sous les côtes qui n'apparaît parfois que lorsque le malade respire fortement... Le troisième signe est représenté par la gêne et l'accélération des mouvements respiratoires. Le quatrième signe réside dans la rapidité et la faiblesse du pouls. La toux constitue le cinquième signe, elle est sèche au début, puis productive ; dans ce dernier cas, cela signifie qu'il existe également une atteinte du poumon. »

Avicenne distingue aussi les simples réactions méningées des véritables méningites aiguës dont il nous donne une magistrale description clinique.

Il nous fait également remarquer qu'une maladie peut devenir une méthode de soin pour une autre.
« Ainsi la fièvre quarte de la malaria peut guérir l'épilepsie. »

La définition qu'il donnait par ailleurs du cancer est aussi fort intéressante : « Le cancer est une tumeur qui augmente progressivement de volume. Elle est destructrice et étend des racines qui s'insinuent parmi les tissus avoisinants. »

Le « Cheikh Er-Rais » sera encore le premier à décrire l'ankylostomiase, comme en témoigne clairement ce qu'il en dit dans le « Canon », au 5^e chapitre concernant les helminthes. Et il faudra attendre l'année 1889 pour que l'italien Dubini en fasse, avec plus de précision, il est vrai, la découverte.

Pour l'époque et compte tenu de l'interdiction qui était faite de la dissection des corps humains, Ibn Sina avait aussi une connaissance remarquable de la physiologie digestive. Écoutons-le plutôt :

« La digestion, dit-il, commence à la bouche, à la salive et va se continuer jusqu'à l'estomac grâce aux organes qui l'entourent : foie, rate, épiploon. Dans ce premier stade, on obtient un chyle liquide. Le chyle passe de l'estomac dans l'intestin et sa destinée va être celle du sang circulant car il est pris dans la

racine des vaisseaux mésentériques allongés le long des tractus intestinaux, puis passe dans la veine-porte et de là dans le foie. »

Avicenne décrira également les symptômes du diabète. Il distinguera aussi avec précision différentes variétés d'ictères et reconnaît par avance la cause de la sciatique, lorsqu'il parle de douleurs en rapport avec une atteinte « du gros nerf de la cuisse ». Il entrevoit le rôle des rats dans la propagation de la peste et pressent déjà la transmission de certaines infections par voie placentaire.

Il décrit aussi avec une rare maîtrise les divers types et causes d'accouchement, séparant nettement par ailleurs l'éclampsie, de l'épilepsie et de l'apoplexie.

En gynécologie, il décrit magistralement les prolapsus et tumeurs de l'utérus, ainsi que la môle hydatiforme, de même qu'il étudia avec beaucoup de précision les stérilités féminine et masculine.

Enfin, c'est encore lui qui jettera les fondements de l'embryologie moderne, en procédant à la dissection de l'embryon et à l'analyse minutieuse de ses divers organes.

LA THERAPEUTIQUE

Le développement de la pharmacologie qui suivit les recherches du chimiste Geber Ibn Hayan (702-760 J.-C.) permettra encore à Avicenne de réaliser d'innombrables préparations médicamenteuses, qui lui servaient à soigner notamment les maladies nerveuses et mentales (jusquiame, extrait de pavot, etc...).

En pharmacologie, il découvrit l'usage médical des vapeurs de mercure, analysant leurs effets ainsi que les incidents ou accidents qu'elles peuvent provoquer. Il introduisit aussi dans l'arsenal thérapeutique les laxatifs doux et bien d'autres drogues, qui figurent de nos jours en bonne place dans notre pharmacopée.

C'est à Avicenne que l'on doit encore d'avoir songé à dorer la pilule au sens propre et figuré du terme, procédé dont la valeur psychothérapeutique se passe de commentaires.

Il fut aussi le premier à préconiser les vessies de glace et les lavements rectaux. Dix siècles avant qu'ils ne fussent pratiqués les abcès de fixation dans certaines septicémies, il recommandait de combattre les fièvres malignes par l'introduction sous la peau d'un morceau d'ail afin de provoquer une suppuration salivatoire.

Bien avant l'opothérapie moderne, Avicenne préconisait déjà aux nourrices l'ingestion des tétines de brebis desséchées ou cuites dans le sang des animaux et cela afin d'augmenter la lactation.

On découvre encore avec étonnement dans le « Canon » la maîtrise avec laquelle ce clinicien génial utilisait les clystères, pratiquait la saignée, réduisait les fractures et se méfiait du danger des purgations répétées. Avicenne utilisait déjà les préparations à base

de semence de colchique dans la goutte, conseillaient les méthodes d'allongement vertébral aux rhumatismes et la cure en montagne aux tuberculeux pulmonaires, à qui il prescrivait par ailleurs des pilules d'extraits de noix, de tanins et d'eucalyptus.

Ainsi, les différentes théories d'Ibn Sina devaient bouleverser de multiples données grecques antérieures, telle l'analyse des causes qui déterminent la congestion cérébrale, l'usage de la glace dans la thérapeutique contre la fièvre ainsi que les injections hypodermiques et la chloroformisation du patient, avant les opérations chirurgicales.

En chirurgie, le Canon renferme ainsi des notions surprenantes qui de nos jours encore sont loin de paraître déplacées comme l'emploi des soies de porc pour la suture des plaies et des fistules alors qu'auparavant on utilisait du fil de coton, comme aussi l'ablation de la glande mammaire en cas de cancer ou l'amputation dans la gangrène des extrémités.

Fin psychologue et en même temps psychosomaticien hors pair, Avicenne est aussi passé maître dans les cures psychothérapeutiques et nous légua de savoureuses anecdotes dans ce domaine.

Il introduira aussi l'aconit en thérapeutique et proposera de traiter les anémiques par l'ingestion de moelle fraîche.

Par ailleurs Ibn Sina composait ses cholagogues et ses cholérétiques en ajoutant à sa tisane de chicorée par exemple des décoctions et des infusions de pissenlit, de tamarin, de menthe, de génévrier, d'oseille, de fenouil, de houblon, de fumeterre, de cresson, de sabine, de capillaire, de coriandre, de camomille, de citronnelle, d'estragon, de jujubier, de caroube etc...

Ainsi nous rappelle Mahmoud Nadjmabadi l'historien iranien de la médecine : « Cholagogues, cholérétiques, apéritives, purgatives, fébrifuges, toniques ou pectorales, toutes ces plantes médicinales, dont Avicenne tenait l'usage tantôt de Dioscoride tantôt de ses propres herborisations et essais se retrouvent dans les phytopharmacopées les plus actuelles. »

Voici ce qui disait enfin Ibn Sina des eaux thermales :

« Les eaux alumineuses contenant du sulfate double de fer et de magnésium sont favorables, dans les hémoptysies, les meloenas, les hémorragies, les fausses-couches à répétition et les sueurs profuses.

— Les eaux cuivreuses sont excellentes pour la bouche, les yeux, les amygdales.

— Les eaux ferrugineuses sont indiquées pour l'estomac et la rate.

— Les eaux sulfureuses calment les nerfs, apaisent les douleurs, dispersent les matières morbides contenues dans les articulations. Elles nettoient la surface de la peau des furoncles et autres ulcères et relâchent l'utérus ».

Ainsi, il y a dix siècles, « le Prince de la Médecine » définissait déjà avec maîtrise les indications toujours valables des eaux sulfureuses, à savoir : les rhuma-

tismes, affections gynécologiques et maladies de la peau.

L'HYGIENE ET LA PREVENTION

Avicenne ne se limitait pas à étudier et à soigner les maladies déjà constituées. Il a été aussi — et surtout peut être — un grand précurseur en matière d'hygiène générale et de médecine préventive.

Ahmed Aroua a excellemment précisé dans son ouvrage sur l'hygiène et la prévention chez Ibn Sina, (Ed. SNED N° 368 Alger) l'immense apport et les intuitions géniales que développera le « Prince des Savants » dans ce domaine.

Ibn Sina définit en effet la prévention comme « l'art de conserver la santé ; comme étant celui qui permet à l'organisme humain d'atteindre dans des conditions convenables l'âge auquel il est naturellement prédisposé ».

Puis il dénombre les divers domaines où devra s'exercer l'hygiène préventive. « L'attention, précise-t-il, doit se porter sur les sept domaines suivants :

— l'hygiène du tempérament (milieu intérieur), le choix des aliments et des boissons (hygiène du milieu ingéré) l'assainissement de milieu inhalé (atmosphère), l'hygiène vestimentaire, l'hygiène de l'activité corporelle, l'hygiène de l'activité mentale, y compris le sommeil et la veille... »

« Pour conserver la santé en équilibre le « Maître par Excellence » recommandait ainsi d'éviter les excès, de sélectionner nourriture et boissons, de veiller à l'évacuation des matières usées, (la constipation étant à l'origine de bien des troubles), de maintenir la pureté de l'air respiré, enfin de se préserver des contingences étrangères. »

La prévention de la maladie et la protection de la santé commencent d'ailleurs pour Ibn Sina, avant même la naissance. Elle sont particulièrement importantes dans les premiers mois de la vie, et sont liées aux conditions d'hygiène corporelles et psychologiques de l'enfant, mais aussi à la santé physique et mentale de la mère et de la nourrice.

Ainsi, « quant à l'allaitement et l'alimentation, nous rappelle le « Cheikh Er-Rais » il faut autant que possible donner à l'enfant le lait de sa mère car c'est l'aliment le plus proche de la nourriture qu'il recevait dans l'utérus... à tel point que l'expérience prouve que l'allaitement au sein maternel est un facteur important de protection contre les affections. »

Ibn Sina développera ainsi avec pertinence les soins à donner au nouveau-né, l'hygiène du nourrisson et son allaitement, les conditions du choix des nourrices, des qualités du lait etc...

Pour ce qui concerne l'éducation, il précise aussi que « deux indications sont indispensables pour fortifier le tempérament de l'enfant : d'une part les mouvements physiques modérés et d'autre part la musique

et les méthodes destinées habituellement à endormir l'enfant. Dans la mesure où il est réceptif, cela contribuera à développer ses dispositions pour la culture physique et la musique, l'une utile pour son corps, l'autre pour son esprit ».

Avicenne développe avec tout autant de perspicacité l'hygiène du vieillard et du voyageur, celle de l'eau, et de l'air, et leur critères de salubrité ; le but de l'assainissement étant de débarrasser l'air de l'humidité et de la pollution par tous les moyens.

L'influence des saisons et des climats sur la santé et les diverses affections morbides, l'hygiène de l'habitat, la lutte contre les différents types de nuisance enfin sont également précisées par le grand hygiéniste que fût Ibn Sina.

« Nous avons tous besoin d'aliments, soulignait-il encore, et la conservation de la santé est assurée par une alimentation équilibrée quantitativement et qualitativement. »

« Il ne faut donc pas surcharger l'organisme par des repas riches et répétés mais plutôt manger quand on a faim et éviter d'absorber une trop grande quantité d'aliments... »

Avicenne s'attachera aussi à préciser une discipline que l'on croit moderne, à savoir : « L'hygiène par le sport. » Dans ses prescriptions pour l'hygiène des adultes, dix-sept paragraphes sont ainsi consacrés à définir les règles de l'exercice physique, de l'emploi de la nourriture et de la durée du sommeil.

Il y a deux sortes d'exercices, l'activité normale de la vie habituelle qui peut suffire à un corps sain et une activité volontaire qui, selon les cas, doit être douce, violente, rare, fréquente, vive ou lente. Les exercices doivent être diversifiés en tenant compte des différents états de santé de même que les massages.

« La culture physique, précisait Ibn Sina, est un mouvement volontaire qui impose une respiration intense

et soutenue, et celui qui la pratique dans la limite des conditions normales, n'aura pas besoin de recourir au traitement des affections dues à l'altération de l'équilibre humoral. »

« La culture physique est donc le meilleur moyen pour prévenir les maladies par rétention, à condition qu'elle soit bien mesurée. »

Elle représente ainsi un des moyens essentiels pour conserver la santé. Dirigée médicalement, elle peut substituer à bien d'autres thérapeutiques d'autant plus qu'elle agit au surplus sur le moral. Avicenne en établit ainsi plusieurs méthodes proportionnées aux âges et définissant avec pertinence les vertus, les indications et les modalités de certains sports comme l'équitation, la course et la lutte.

Une grande importance est aussi accordée par Avicenne à l'hygiène du sommeil.

« Le sommeil étant un phénomène physiologique de récupération à la fois physique et cérébral, il convient ainsi de respecter certaines règles comme le temps nécessaire au sommeil, mais aussi d'éviter les excès de préférer le sommeil de nuit à la sieste du jour, de dormir de bonne heure et alors que la digestion est avancée... »

Le Prince de la Médecine posait aussi de façon magistrale les indications des balnéations chaudes, froides et de la douche dite écossaise. Mais plus que tout autre, il préférerait les bains froids ou chauds, les bains de soleil, les régimes et l'hygiène naturelle à tous les médicaments, même à ceux de son invention.

Enfin, les principes déontologiques, du « Maître par Excellence » dans lesquels on retrouve les termes et le sens profond du serment d'Hippocrate invitent expressément à être compâtissants envers les malades et à tenter de garder un équilibre de l'humeur inviolable à toute épreuve, au cours de la relation thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

- AMMAR (S.). — En souvenir de la médecine arabe, quelques-uns de ses grands noms, Imp. Bascone - Tunis 1965 STD. pp. 134-147.
- AMMAR (S.). — Rôle et importance du psychisme et du système nerveux chez Avicenne — Médecine et Hygiène N° 958 et 959 ; 78, Avenue de la Roseraie - Genève (7 et 14 Avril 1971).
- AROUA (A.). — Hygiène et Prévention médicale chez Ibnou Sina - Ed. SNED N° 368 Alger (1974).
- BROWNE (Ed.). — Arabian medicin (Tr. français) par H.P.J. Renaud Paris Larose (1933).
- ÇA HAR MAQALA (les 4 discours) — Nizami El Arudi Essamarkandy - traduction de Abdelwahab Azzam et Yahia El Khachab - Le Caire (1949).
- CARRA DE VAUX (B.). — Avicenne - Paris-Félix Editeurs (1900).
- EL ALAMI (A.). — L'Islam et la culture médicale - Médecine et biologie dans leur rapport avec l'Islam. Thèse de doctorat en médecine. Rabat (1979).
- GOICHON (A.M.). — Introduction à Avicenne : son épître des défini-

- tions - Desclée de Brower et Cie Paris (1933).
- GOICHON (A.M.). — Influence d'Avicenne en Occident/Publication de l'Institut des belles lettres arabes-extrait de la revue (Tunis 1951).
- GOICHON (A.M.). — La distinction de l'essence et de l'existence d'après Ibn Sina - Paris/Desclée de Brower (1937).
- LECLERC (L.). — Histoire de la médecine arabe - Editeur Leroux - Paris (1876).
- NADJIMABADI (M.). — Abbotempo Livre - Avicenne Prince de la Médecine Vol. 5.1. DF - 2-44, Rue Beaumarchais - 93 Montreuil-Sous-Bois, pp. 28-31.
- SOUBIRAN (A.). — Avicenne - Prince des Médecins - Sa vie et sa doctrine 176. Paris Lipschutz (1935).
- UNVER (Suheyli). — Ibn Sina - Istanbul Universitesi Tip Tarihi Enstitüsü N° 49 - Istanbul (1955) pp. 164-209.
- UNVER (Suheyli). La science médicale et l'habileté des médecins célèbres. Istanbul Universitesi - Sayı 32 (1936) pp. 64-81.

AVICENNE LE PSYCHO-SOMATICIEN

Pr Sleïm AMMAR (Tunis)

ملخص

ابن سينا الطبيب النفسجي

الاستاذ سليم عمار (تونس)

يتعرض المثال الى مدى تعلق ابن سينا بهبدا تعامل الجسم والروح حيث كان يخضع الجسم لآخلاق النفس وبالعكس ويذكر المثال نظرياته القيمة في عديد من الاعراض والامراض النفسية فبراعته في العلاج النفساني حيث توجد له نواذر رائمة في هذا الصدد وكان ابن سينا يظيف دوما العلاج النفساني الى العلاج بالادوية ويركز اهتمامه البالغ الى المبادئ النفسية لحفظ الصحة بصفة عامة الامر الذي جعله في مقدمة ما يعبر عنه اليوم بالطب النفسجي .

Avicenne, le second maître (après Aristote) grand médecin mais aussi grand philosophe ne pouvait se limiter à la perspective étriquée d'une médecine clinique purement organiciste. Excellent dans la métaphysique, il ne pouvait, ce faisant, que produire une « Physique » (ou Médecine) irréductible à l'analyse des seuls phénomènes grossièrement palpables. Il s'attachera au contraire, à maintenir invariablement un juste équilibre entre le respect de la science exacte et le fruit des spéculations les plus élevées.

Aussi la médecine d'Avicenne était-elle à la fois profondément liée à la philosophie et comprise dans un sens holistique alliant en permanence les interactions du microcosme et du macrocosme. La correspondance entre le corps et l'esprit auquel il attachait toujours la plus haute importance faisait ainsi de lui avant la lettre, un des plus grands psychosomaticiens de tous les temps. Ainsi après Hippocrate, après Rufus d'Ephèse, après Ishaq Ibn Omrane (*1), Avicenne à son tour, devait reprendre et approfondir l'analyse de la mélancolie dans son « Canon de la Médecine ».

« Ces états, dit-il, se caractérisent par des croyances et des sentiments erronés, basés sur l'angoisse et la peur de vilaines choses. »

Parmi les symptômes apparents, il relève les idées noires, l'angoisse sans raison valable, l'irritabilité excessive, la tendance à l'isolement, les tremblements et vertiges, la tristesse, la peur, les propos délirants enfin : tous symptômes qui ne sont jamais, limités dans leur expression.

Au point de vue thérapeutique, et dans les états dépressifs, outre les exercices physiques et un juste dosage entre l'activité, le sommeil et le repos joints aux médications hypnotiques et sédatives, Avicenne recommandait l'exercice de la balançoire et les coups de verge, traitements de choc repris et étendus, depuis, sous les formes les plus diverses pour aboutir de nos jours aux techniques convulsivothérapeutiques modernes. Il écrit surtout et très justement que l'on a voulu attribuer plusieurs espèces de mélancolies à l'influence des démons mais que cela ne les regarde pas. Ce qui est

particulièrement remarquable, eu égard aux croyances ancrées de l'époque à ce sujet, et même des époques qui suivirent longtemps encore.

Psychologie d'une rare finesse, « le Prince de la Médecine » attachait la plus haute importance aux correspondances et intrications entre le psychique et l'organique.

Dans ses « Généralités écrites en guise d'introduction pour le Canon, il posait ainsi le principe que les remèdes psychiques doivent toujours aider la thérapeutique médicamenteuse et la compléter en accroissant la capacité de résistance du malade. « Nous devons, précisait-il, considérer que l'un des meilleurs traitements, l'un des plus efficaces consiste à accroître les forces mentales et psychiques du patient, à l'encourager à la lutte, à créer autour de lui une ambiance agréable, à lui faire écouter de la bonne musique, à le mettre en contact avec les personnes qui lui agréent, qu'il respecte et en qui il a confiance ».

« Voyez, ajoutait-il, ce que devient le malade qui, par vos paroles, se croit soulagé, et bientôt guéri, et par contre celui chez qui la crainte et l'obsession de la maladie ont annihilé les forces vitales. »

Suivant en cela les traces d'Hippocrate, Ibn Sina considérait que la forme et l'aspect extérieur du corps ont toujours un sens, une relation qu'il analysera admirablement dans ses écrits sur la physionomie (« Epître sur la physionomie »).

Toute difformité, tout manque ou tout supplément anatomique ont une raison d'être.

Ainsi par l'étude physique du malade, de son aspect, de sa choix comme par celle de son caractère, de ses talents et aptitudes, Avicenne obtenait des renseignements aussi précieux que ceux que pourraient fournir de nos jours la morphopsychologie moderne et ses disciplines connexes. A Avicenne psychologue, on doit aussi de pertinentes analyses des rêves, des états coenesthétiques, imaginatifs et passionnels, des obsessions, du problème de la perception, de celui de la mémoire qui en arabe est définie par deux termes

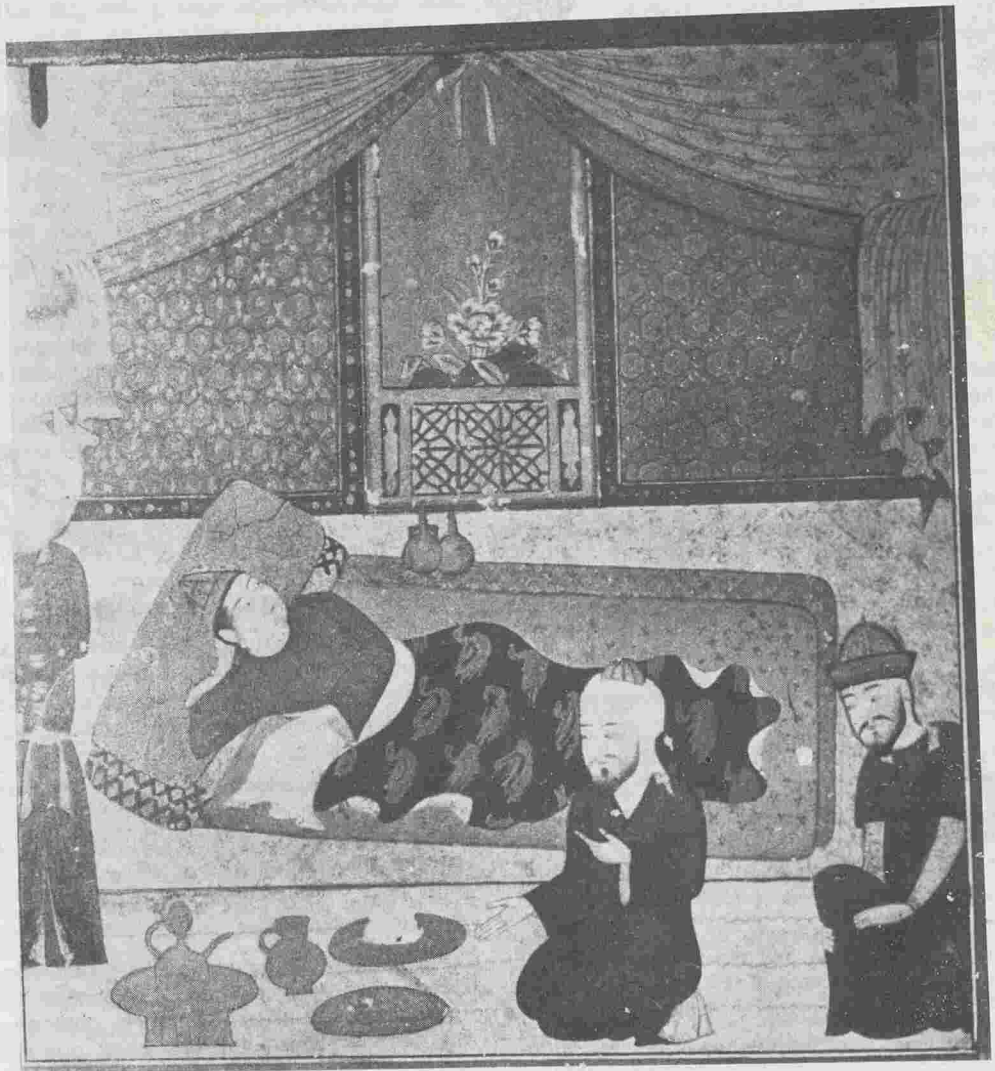
différents l'un représentant la mémoire de fixation « Al Hafidha », l'autre la mémoire d'évocation « Adhakira ».

En médecine psychosomatique, les prescriptions hygiénodiététiques d'Ibn Sina avaient enfin un rôle capital dans la prévention et le traitement des troubles psychiques, tels les dix-sept paragraphes du Canon qui définissent les règles de l'exercice physique de la nourriture et du sommeil.

Telle est l'analyse succincte de ce qu'Avicenne a pu apporter à la connaissance du système nerveux et de ses troubles d'une part en même temps qu'à l'analyse des affections psychiques, à la recherche de leurs causes et de leur traitement d'autre part, à la compréhension profonde des ressorts de l'âme humaine et aux tentatives de les commander utilement enfin.

On saisit ainsi combien la médecine d'Avicenne grand philosophe, métaphysicien et psychologue — élargement nourrie de spiritualité et d'élévation morale — et combien largement elle devait — selon les termes d'André Soubiran — « rechercher par delà la réalité des lésions manifestes celle des causes plus profondes des états morbides et déboucher, bien avant la vogue actuelle des théories psychosomatiques, sur la conception de l'homme, être complet. »

(*)1) Fondateur de l'école médicale de Kairouan au début du X^e siècle, auteur du remarquable traité sur la mélancolie objet du titre de Doctorat de notre élève le Dr Chamseddine HAMOUDA présenté sous notre direction le 16 octobre 1979 à Tunis en langue française (avec version française) pour la première fois dans l'histoire de la Faculté de Médecine de Tunis.



Avicenne soignant l'Emir TAJ EDAOULA, fils de la Princesse ZUBEIDA atteint de mélancolie.

MAXIMES ET CITATIONS D'IBN SINA

Pr Sleïm AMMAR (Tunis) *

ملخص

بعض العبر والاقوال المنسوبة لابن سينا

للاستاذ سليم عمار (تونس)

هناك بعض الاقوال والاشعار المعبرة عن التقييم النفيسة التي اشتهر بها الشيخ الرئيس وهي تشير الى رشاقة ارائه وعمق نظرياته في الطب والفلسفة والى شهامة اخلاقه وتمسكه بفضائل الصق والاحسان والتسامح .

Voici quelques maximes et aphorismes qu'Avicenne aimait traduire en vers (extraits de son célèbre « Poème de la Médecine » ou « Ourjouza ».

« Tout symptôme a une valeur dans le passé, dans le présent et pour l'avenir. »

« La connaissance parfaite des tempéraments aide au traitement des maladies. »

« La conservation de la santé chez l'homme sain est, en vérité, pour nous médecins la meilleure des choses. »

« Dieu a réparti entre tous les hommes la raison et les sens en même temps que la vie. »

« Ainsi quiconque a banni de son âme la laideur a pu acquérir la vertu. »

« Les meilleurs des hommes font le bien en l'accompagnant de paroles affables. »

« Se préoccupent du corps, en ne lui accordant que des joies légitimes. »

« Les Poètes sont les Princes du Verbe, les Médecins règnent sur le Corps. »

« L'éloquence des premiers réjouit l'âme, le dévouement des seconds guérit les malades. »

Et encore « ce qui vainc les maux du corps, c'est la drogue, ce qui fait croître, c'est la nourriture. »

« Parmi les exercices physiques il en est de modérés : c'est à eux qu'il faut se livrer. »

Ils équilibrent le corps en expulsant les résidus et les impuretés et sont facteurs de bonne nutrition pour les adultes et d'heureuse croissance pour les jeunes. »

« Les habitudes de longue date quoique mauvaises sont ordinairement moins nuisibles que les choses inaccoutumées ; il ne faut donc changer que rarement ses habitudes en des choses inaccoutumées. »

Et plus loin encore... « les lassitudes spontanées présagent des maladies. »

Et voici quelques autres citations du second Maître (après Aristote) touchant les passions et autres facultés de l'âme.

« Chacun de nous a la capacité de se réjouir ou de s'attrister. Mais certains d'entre nous n'ont une disposition que pour la joie ou pour la tristesse. »

« De même qu'on évite d'exhaler sa mauvaise humeur contre une personne haut placée, on doit éviter de s'irriter contre une personne trop faible. La colère qui s'apaise vite n'engendre pas la haine. »

Certains autres aphorismes d'Ibn Sina relatent avec finesse et profondeur, la grandeur d'âme et l'élévation d'esprit de leur auteur.

Rédigés en arabe pour la plupart puis traduites en latin, en persan et en turc puis dans nombre d'autres langues y compris le russe et l'anglais, en voici quelques-uns.

« Ils me regardent de travers. Car j'ai travaillé toute la nuit jusqu'au matin pour des causes nobles. Tandis qu'eux ont dormi jusqu'au matin... »

« Ils ne peuvent supporter que je sois un médecin de mérite. Il leur est pénible de voir mes mérites à côté de leur ignorance. Ils croient me causer du tort en médisant de moi et en me calomniant. Mais leurs médisances et leurs calomnies me rappellent la chèvre qui donne des coups de corne à la montagne... »

« Lorsqu'une personne se connaît soi-même, l'opinion de ceux qui ne la connaissent pas ne peut avoir aucune importance et aucun effet sur elle... »

« En trouvant la fortune ils ont perdu l'intelligence et la compréhension. Ce qu'ils ont gagné a-t-il la même valeur que ce qu'ils ont perdu ? »

« Cache ton secret à tout le monde et sois toujours attentif. Car être intelligent ne veut pas dire autre chose que d'être attentif... »

« Si quelqu'un qui t'a causé un tort vient solliciter ton pardon, n'hésite pas à lui pardonner... »

« Le destin, ce cheval rétif, n'est docile qu'avec celui qui prend exemple des événements. »

Et encore... « La bonne action la plus profitable consiste à faire l'aumône. Le meilleur caractère est celui qui supporte les vexations sans se plaindre. La mauvaise action est l'hypocrisie. L'homme qui ne peut s'élever au-dessus de la mêlée, ne peut se purifier et rester sans tâche. »

Et enfin... « Souvent pour un mot sans importance, pour un rien, nous envions notre prochain et le considérons comme un rival. Il faudrait nous élever au-dessus de pareilles mesquineries. Ce qui nous sied est de quitter ce cercle et de planer au-dessus de la mêlée... »

L'HYGIENE ET LA PREVENTION

CHEZ IBN SINA

par Le Dr Ahmed AROUA (Alger) (*)

ملخص

الوقاية وحفظ الصحة عند ابن سينا

الدكتور أحمد عروه (الجزائر)

تحتل قواعد حفظ الصحة في الطب العربي الإسلامي مكانة فائقة فيتعرض هذا المقال الى ما اتى في كتاب القانون من تعاليم قيمة في هذا الصدد .

ويحلل المقال علاقة الانسان ببيئته على اساس نظرية الاخلاط فالخصائص الطبيعية للجسم التي تقاوم التغيرات الاتية من الداخل ومن الخارج ثم تذكر الامور السبعة التي ينبغي تعديلها وهي المزاج واختيار ما يتناول وتنقية الفضول فحفظ التركيب واصلاح المستنشق واصلاح اللبس وتعديل الحركات وهكذا تدرس تغيرات البيئة الداخلية والخارجية فالعفونة واسبابها وكيفية الانتقاء منها على مستوى المياه والهواء والاغذية والاشربة والمسكن واخيرا اهمية النوم واليقظة والحركة والقوى النفسية والعوامل التربوية بالنسبة لقواعد حفظ الصحة .

L'hygiène et la prévention médicale, occupent dans la médecine arabo-islamique du Moyen-Age, et notamment chez Ibn Sina, la place fondamentale qu'elle n'aurait jamais dû perdre. La définition même de la science médicale exprime chez Ibn Sina la complémentarité entre la prévention et le traitement : « La médecine est une science qui permet de connaître les conditions de l'organisme humain dans l'état de santé et de maladie afin de conserver la santé acquise et de la récupérer quand elle s'est altérée. »

En ce siècle où la prévention et l'hygiène ont acquis une importance primordiale dans toute politique de santé d'avant-garde, il nous a paru impardonnable d'ignorer dans ce domaine, ce que les médecins anciens pensaient et disaient, d'autant plus que leur science s'éclairait toujours d'une grande sagesse, et d'autant plus que nous trouvons chez eux des observations et des idées qui aujourd'hui encore nous étonnent par leur perspicacité et par leurs vérités.

Dans son œuvre monumentale, le Canon de la Médecine, Ibn Sina a consacré de très longs chapitres à la prévention et à l'hygiène du milieu dans sa signification la plus large. Nous nous contenterons ici d'exposer sommairement les principaux thèmes qui reviennent dans le Canon. Pour plus de détails, se reporter à notre ouvrage « Hygiène et Prévention chez Ibnou Sina. SNED. » (Alger).

Nous essayerons successivement, en nous référant à l'œuvre d'Ibn Sina :

1° De définir les liens qui existent entre l'organisme humain et les différents facteurs qui constituent son environnement.

2° D'étudier les interactions entre l'organisme humain et le milieu dans lequel il vit.

3° D'envisager les mesures à prendre pour améliorer ce milieu et protéger la santé.

I. L'homme et son milieu

Si la santé de l'homme s'exprime par l'intégrité anatomique et l'équilibre physiologique de l'organisme, elle est aussi étroitement liée aux échanges qui s'effectuent entre cet organisme et son environnement extérieur. C'est pourquoi il nous faut définir la santé à travers cette double relation.

a) L'organisme humain et son milieu intérieur

Le milieu intérieur est constitué par des organes dont les structures et l'activité dépendent de la nature et de la qualité des humeurs qui les constituent, du tempérament individuel, lui-même dépendant des combinaisons entre les substances élémentaires fondamentales. Il serait inconcevable de trahir le langage des Anciens en leur faisant dire ce qu'il ne voulaient pas et ne pouvaient pas dire à propos des éléments, du tempérament, des humeurs et du psychisme, mais nous pouvons leur rendre cette justice qu'avec les moyens d'investigation dont ils disposaient, ils ont été aussi loin que possible dans la compréhension du phénomène de la vie. Ce que nous appelons aujourd'hui atomes, molécules, gaz, énergie, représente un approfondissement et non une réfutation de la logique sur laquelle se basait la médecine ancienne.

La santé est d'abord conditionnée par le patrimoine génétique c'est-à-dire par la combinaison entre le sperme de l'homme et le « sperme » de la femme qui détermine le tempérament individuel, c'est-à-dire en définitive ses potentialités de développement, de résistance aux infections, de morbidité, de longévité... En vérité, combien de siècles après Ibn Sina, a-t-on pris conscience aussi bien de la mixité que de l'importance du facteur génétique ?

L'intégrité biologique de ce milieu intérieur est assurée par « deux fonctions chargées de maintenir la santé et que le médecin doit connaître :

— Une fonction biologique nutritionnelle chargée de remplacer les substances organiques d'origine terrestre (solides) ou hydrique (liquides) au fur et à mesure de leur dégradation.

— Une fonction biologique pulsative (circulatoire) chargée de remplacer les éléments gazeux et caloriques qui se dégradent dans le « souffle vital » ou « rouh ».

Ces deux fonctions biologiques d'assimilation et de dégradation sont complétées par une fonction d'élimination des déchets (solides, liquides, gazeux et caloriques) qui sont éliminés par différents processus : défécation, urines, transpiration, respiration.

b) L'organisme humain et les échanges avec le milieu extérieur

Les échanges qui se font entre l'organisme et le milieu extérieur sont destinés à apporter les éléments indispensables à l'activité vitale de l'organisme et à le débarrasser des produits de la dégradation ou de la combustion. Mais ce milieu peut comporter des facteurs défavorables et il convient de les connaître pour en améliorer les qualités sanitaires.

En effet « parmi les causes qui maintiennent ou altèrent l'état de santé du corps humain, il y a :

- l'air et les éléments qui s'y rattachent ;
- les aliments, l'eau et les boissons et les éléments qui s'y rattachent ;
- l'élimination ou la rétention des déchets ;
- le pays et l'habitat et ce qui s'y rattache ;
- l'activité physique et le repos ;
- l'activité mentale et le repos y compris la veille et le sommeil ;
- les différences d'âge et de sexe ;
- les métiers et les traditions ;
- et d'une façon générale, tout ce qui entre en contact avec le corps humain et qui peut être favorable à sa santé ou contrariant... »

Ibn Sina développe longuement ces différents chapitres et il n'y a pas lieu ici de nous y attarder.

II. Les interactions entre l'organisme et le milieu extérieur

1° Les qualités sanitaires du milieu

Le milieu, qu'il soit alimentaire, hydrique ou atmosphérique, peut acquérir des qualités incompatibles avec la santé. Nous ne citerons que quelques extraits du texte du Canon.

L'eau :

« Les eaux diffèrent non en tant qu'élément, mais par les substances qui s'y mélangent et qui modifient ses qualités... »

« L'eau devient épaisse soit par l'effet du froid, soit par la suspension d'éléments terrestres tellement tenus qu'ils s'y dissolvent... »

« L'eau stagnante des marécages est lourde et malsaine. La chaleur solaire et la contamination la rend responsable de nombreuses maladies : (spléno-mégalies - affections intestinales - affections hépatiques - ascites - affaiblissement des membres - varices - abcès - etc...).

L'air :

« De la même façon que l'eau ne s'altère pas dans sa structure élémentaire, mais à cause des particules terrestres infectantes qui s'y mélangent, l'air devient infectant non pas en tant qu'élément simple, mais à cause des vapeurs malsaines qui s'y mélangent. Cela peut être provoqué par des vents qui transportent vers des lieux salubres, des fumées contaminantes provenant de régions éloignées où se trouvent des marécages, des cadavres en décomposition dans des charniers ou en cours d'épidémies mortelles et qui n'auront pas été enterrés ou incinérés. La cause peut être dans des particules infectieuses qui se trouvent dans le sol et dont les détails nous restent inconnus et qui contaminent l'eau et l'air... »

Les aliments :

« L'infection peut être due soit à un aliment contaminé au cours de ses transformations, soit à un aliment qui comme le lait, se contamine rapidement... soit enfin à de mauvaises conditions de fabrication, de manipulation ou de traitement... »

2° L'action des facteurs du milieu sur l'organisme

« Nos corps sont exposés à deux genres d'affections, chacune de ces affections ayant une cause interne et une cause externe. Le premier genre d'affection réside dans la dégradation progressive des humeurs, le deuxième dans l'infection de ces humeurs, leur altération les rendant impropres aux fonctions vitales... »

« Parmi les causes externes, nous citons l'air qui provoque la dégradation et l'infection... »

« Parmi les causes internes, c'est par exemple la chaleur naturelle du corps qui dégrade les humeurs ou bien une chaleur étrangère engendrée par une nourriture contaminée... »

« Ces deux genres d'affections diffèrent des affections provoquées par des agents tels que le froid, le gel, les traumatismes et d'autres maladies... »

Nous retrouvons aussi dans cette classification judicieuse :

- les maladies dégénératives qui affectent les humeurs et les organes ;
- les maladies infectieuses dues à la contamination du milieu (aliments - air)... ;
- les affections provoquées par des agents physiques ou chimiques.

3° La réaction de l'organisme aux agressions du milieu

« Toute cause qui atteint l'organisme n'agit pas nécessairement. Trois conditions doivent être réunies :
— la virulence de la cause ;
— la réceptivité de l'organisme ;
— le temps de contact nécessaire pour que l'action se produise.

Voilà des notions précieuses qui nous paraîtraient d'acquisition récente en matière d'épidémiologie :

a/ L'action de l'agent pathogène :

L'infection au niveau des tissus et des humeurs est nettement rapportée à un processus pathologique tel que nous pouvons le concevoir depuis l'ère pastoriennne. « Il survient dans le sang une fermentation d'origine à l'infection, semblable à celle qui transforme le jus de fruit » et un peu plus loin : « Le résultat est l'apparition d'une chaleur anormale qui s'exprime cliniquement par la fièvre et l'accélération des fonctions circulatoires, et qui se manifeste dans la désintégration d'une partie des humeurs qui sont ramenés à l'état de cendres comme cela se passe dans la transformation des ordures en fumier... »

b/ La réceptivité de l'organisme :

« L'infection peut siéger dans un organe à cause de sa réceptivité particulière, ou se généraliser dans l'organisme... »

Les réactions de défense de l'organisme sont actives. « La lutte se passe entre deux chaleurs, celle de l'organisme et celle qui est introduite de l'extérieur... »

Pour expliquer les phénomènes de l'immunité et de la défense de l'organisme, les vulgarisateurs modernes font appel à des images de guerre où l'envahisseur se heurte aux soldats chargés de la défense d'un pays. Ibn Sina n'avait pas moins fait appel aux coutumes guerrières de son temps.

« La maladie est pour le corps ce que l'envahisseur étranger est pour la cité. La nature est comme le Sultan chargé de la défendre. Le combat peut revêtir la forme de petites escarmouches sans conséquences graves, mais il peut s'intensifier et il en résulte des situations et des manifestations comme on le verrait dans les tourbillons de poussières, les cris d'effroi, l'effusion de sang... A un moment donné survient la « décision » qui assure la victoire au Sultan qui défend la ville ou bien à l'envahisseur... Cette victoire peut être d'autre part, définitive ou partielle, c'est-à-dire que l'ennemi provisoirement refoulé, peut retourner à l'offensive une ou plusieurs fois, ou bien se cantonner dans une région périphérique... »

c/ Retenons enfin cette notion de seuil qui apparaît dans le temps de contact qui détermine l'apparition de l'infection :

III. Hygiène du milieu et prévention médicale.

« Les règles fondamentales de la prévention consistent à équilibrer l'ensemble des facteurs de santé, et

l'essentiel de l'attention doit se porter sur les domaines suivants :

- hygiène du tempérament (milieu intérieur) ;
- hygiène des aliments et des boissons (milieu intégré) ;
- hygiène de l'élimination des résidus ;
- hygiène de la constitution (corporelle) ;
- hygiène vestimentaire ;
- hygiène du milieu inhalé (atmosphère - y compris l'habitat, et le choix du climat et des lieux) ;
- hygiène de l'activité physique ;
- hygiène de l'activité mentale, y compris la veille et le sommeil. »

Ces différentes théories donnent lieu à de larges développements dans le Canon de la Médecine et nous ne ferons que donner quelques exemples illustrant le niveau des connaissances théoriques et pratiques atteint en ce domaine par la médecine Islamique du Moyen Age.

1°) Assainissement de l'eau de boisson :

Commençons d'abord par définir l'eau potable avec Ibn Sina :

« Elle doit être agréable au goût, légère, ayant tendance à se réchauffer et à se refroidir rapidement, froide en hiver, chaude en été. Inodore et sans saveur, elle dissout les substances qui y sont introduites, et permet la cuisson rapide des aliments. »

Le choix de l'eau de boisson : « ... les eaux les meilleures sont celles des sources, mais pas de n'importe quelle source... Les sources les meilleures sont celles dont l'eau est courante, et parmi les eaux courantes, les meilleures sont celles exposées au soleil et aux vents qui améliorent la qualité de l'eau... »

« On peut obtenir de l'eau saine par l'évaporation et la distillation ou bien par l'ébullition... »

« ... Les différentes eaux peuvent provoquer chez le voyageur des affections encore plus graves que celles d'origine alimentaire. Il doit donc procéder à l'épuration de l'eau par :

- la filtration à travers la porcelaine poreuse ;
- l'ébullition ;

— mieux encore par la distillation et l'évaporation. Il est possible ici de disposer de la laine tressée entre le récipient plein et le récipient à remplir. C'est un des meilleurs moyens pour obtenir l'eau pure, surtout si l'opération est répétée... »

— l'eau amère et de mauvaise qualité peut être améliorée par l'ébullition, l'addition d'argile ou de pelotes de laine que l'on essore ensuite... »

— ... si l'eau est en petite quantité et s'il n'est pas possible de s'en procurer de meilleure, il conviendrait d'ajouter du vinaigre... »

— ... l'addition de jus acides est une excellente mesure... »

Ce sont là des recommandations d'une étonnante vérité, qui non seulement n'ont pas perdu de leur intérêt à l'échelle individuelle, mais auxquels le traitement de l'eau à l'échelle collective, fait encore appel : fil-

tration, décantation, floculation par addition de boues comme le sel de fer ou d'alumine...

2°) Hygiène de l'atmosphère et de l'habitat.

Quels sont d'abord les critères de salubrité ?

« L'air salubre est un air pur, non pollué par des vapeurs émanant des marécages, des vallées, des fosses, des eaux d'infiltration, des jardins maraîchers... Il doit être exposé aux vents qui parcourent les étendues élevées et vastes... il ne doit pas provoquer de gêne respiratoire ou l'irritation de la gorge... »

Le choix de l'habitat :

« Les effets de l'habitat sur la santé varient en fonction de l'altitude et de l'environnement : relief ; nature du sol selon qu'il s'agit d'argile, de marécages, de la présence de minéraux, de la présence d'eau, du voisinage d'arbres, de minerais, de cimetières, de charniers, etc... »

« Dans le choix de l'habitat... les portes et les ouvertures doivent être orientées Nord-Est, de façon que les vents d'Est pénètrent à travers l'habitation. Le soleil doit atteindre toutes les parties car c'est le soleil qui assainit l'air... La construction doit être placée à proximité des eaux douces, courantes, saines, abondantes, et au contraire éloignée des eaux stagnantes... »

Quant à l'assainissement de l'air, il fait appel au lavage à grande eau, aux pulvérisateurs d'essences multiples, à des fumigations avec diverses substances végétales ou minérales...

3°) L'hygiène des aliments :

D'abord sur le plan diététique : choix et équilibre de l'aliment en quantité et en qualité, hygiène de l'activité physique et de l'élimination qui permet de maintenir l'organisme en bonne forme et de prévenir les maladies de surcharge.

Ensuite sur le plan de l'hygiène : protection des aliments contre la contamination exogène : les lait, les viandes, les poissons peuvent facilement s'altérer et véhiculer l'infection. Ils doivent être traités par la cuisson, l'aération, l'acidification, l'addition de substance contre la contamination...

4°) Hygiène psycho-somatique :

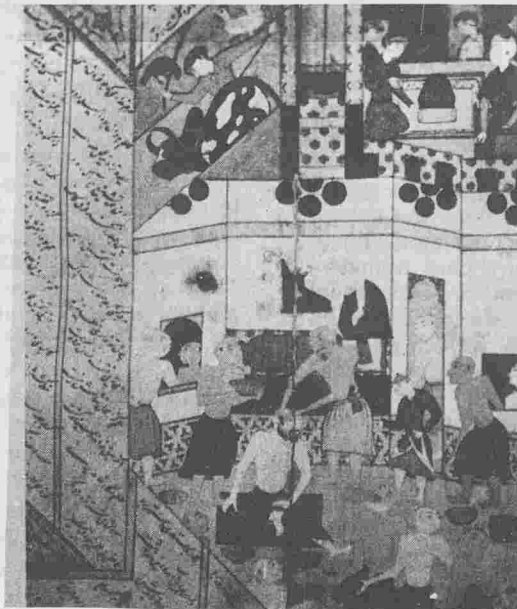
Une place importante sur laquelle il est impossible de s'étendre ici, est réservée à la culture physique, pour le maintien de l'équilibre humoral, pondéral, physique et psychologique du corps.

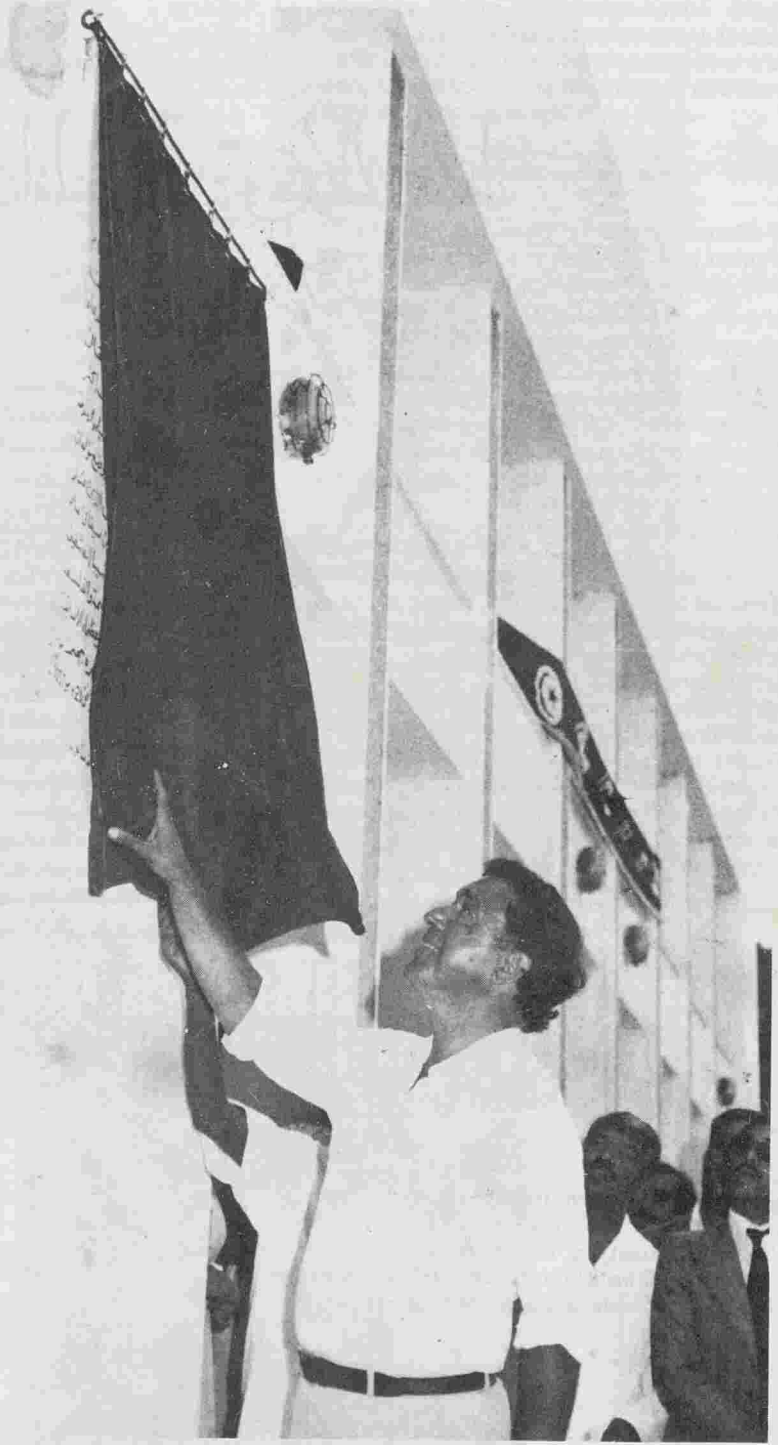
L'hygiène mentale commence très tôt chez l'enfant avec l'environnement psycho-affectif familial, les soins, les habitudes de comportement, l'éducation... La médecine psycho-somatique est même introduite par ce biais. « Car de la même façon qu'un comportement morbide peut être dû à différentes altérations du tempérament (humoral), de mauvaises habitudes de comportement peuvent provoquer des altérations du tempérament... »

En résumé, l'hygiène et la prévention trouvent dans la Médecine Islamique la place d'honneur qui lui revient. Ibn Sina n'a pas seulement prescrit des mesures pertinentes de diététique, de culture physique, d'hygiène corporelle et d'assainissement du milieu, mais il a eu aussi profond la connaissance des phénomènes biologiques et des interactions entre l'organisme humain et le milieu, aussi loin que la science de son temps pouvait le lui permettre. Il reste donc sans doute encore beaucoup de recherches et de découvertes à faire pour mieux connaître et mieux apprécier le riche patrimoine de sagesse et de science que les Anciens maîtres nous ont légué.

(*) Adresse de l'Auteur : 37, Avenue Alilat - Kouba-Alger

L'hygiène par les bains.





Le Professeur Hassouna BEN AYED doyen de la Faculté de médecine inaugurant la plaque commémorative d'IBN SINA le 17 août 1980, jour exact de célébration du millénaire à l'Hôpital Errazi.

INTRODUCTION A L'ETUDE DE LA MEDECINE ARABO-ISLAMIQUE

Pr Sleim AMMAR (Tunis)*

ملخص

مقدمة لدراسة الطب العربي الاسلامي

الاستاذ سليم عمار (تونس)

في هذه المقدمة نتعرض الى اهم المراجع العربية للطب العربي الاسلامي ولابحاث مشاهير المستشرقين والمختصين بهذا الميدان مع الاشارة الى ما تتطلبه هذه الابحاث من دقة واحتراف الامر الذي يتركب عليه عبيد من الجاهة العرب والمسلمين على اختلاف مواطنهم وتختتم المقدمة بالاشارة الى اهم ما يمكن استنتاجه من عبرة واستفادة في هذا الصدد .

L'étude de la médecine arabe proprement dite ainsi que celle de la médecine principalement turco-iranienne d'expression arabe ou plus généralement encore islamique, ont fourni depuis la fin du XIX^e siècle déjà et le début du XX^e, matière à de laborieuses et fécondes recherches. Les principales sources biographiques et bibliographiques ayant alimenté ces études ont été le Fihrist ou « Index des Sciences » d'Ibn Nadim (987 J.C.) (1) « l'Histoire des Philosophes » — Tarikh El Hukama » d'El Quifti (1227 J.C.) — (2). Les Classes des Médecins — Tabakat El Attiba d'Ibn Abi Oussaibia (1242 J.C.) (3) et la Grande Bibliographie de Haji Khalifa (1658 J.C.) (4).

Ces ouvrages fondamentaux rédigés en arabe ont eu la faveur d'excellentes éditions et l'essentiel de leur contenu a été repris et approfondi dans les travaux de Wenrich, Wustenfeld, Daremberg, Brockelmann, Meyerhof, Campbell, Browne, Leclerc, Hariz, Riquie, Colin et beaucoup d'autres.

Des historiens de la médecine comme Neuburger, Pagel, Withington, Garrison, Laignel — Lavastine, Meunier, Barbillon, Castiglioni, Bariéty, Coury et plus récemment Ch. Lichtenthaler ont assez souligné les caractères et les mérites de cette science médicale arabo-islamique dont la richesse et la diversité des sources jointes à l'originalité des courants ont fécondé si abondamment le champ des connaissances et des découvertes médicales en Occident.

Le Professeur Browne de Cambridge affirme que celui qui étudie la littérature médicale arabo-islamique doit commencer par corriger et même rééditer les textes imprimés avant de pouvoir se mettre à les lire ou à les traduire. Il s'agit principalement d'ouvrages manuscrits écrits en arabe, persan et turc.

Il est en effet impossible par exemple de se faire une idée exacte de la médecine arabo-islamique d'après les versions latines si imparfaites des œuvres arabes les plus typiques.

De plus, de ces versions déjà dénaturées sont sorties des traductions hébraïques, puis françaises, allemandes, italiennes, etc..., parfois extraites elles-mêmes l'une de l'autre en un véritable chassé-croisé.

La plupart des auteurs reconnaissent d'ailleurs que les transcriptions du grec en arabe ont été généralement beaucoup plus précises et fidèles que celles de l'arabe en latin.

Le retour aux textes originaux reste cependant encore indispensable pour le chercheur. C'est à cela que se sont attelés d'autres travaux qui ont été le fait d'auteurs et de médecins arabes ou musulmans contemporains tels : les docteurs Abdelkarim Chehade et Salmane Kataya en Syrie, Férid Sami Haddad au Liban, Ahmed Issa, Mohamed Kamel Hassine et Abdelhalim Okbi en Egypte, Mahmoud Jelili en Irak, Tigani El Mahi au Soudan, Ahmed Ben Milad et Boubaker Ben Yahya en Tunisie, Saïd Chibane et Ahmed Aroua en Algérie, Abdelmelek Farej et Ezzedine Laraki au Maroc et surtout Suheyl Unver et Féridun Nafiz Uzlut en Turquie et Mahmoud Nadjmabadi en Iran. Ces derniers ont pu ainsi ; en puisant directement aux sources rectifié nombre d'erreurs et éclaircir nombre d'obscurités.

Toutefois, tous ces auteurs musulmans ou non sont unanimes à considérer que l'importance de la science arabo-islamique — principalement en médecine — a résidé autant dans son génie propre, son originalité et ses grandes découvertes et acquisitions que dans le fait qu'au cours du long intervalle qui va du déclin de la science grecque à la Renaissance elle représentera la fidèle tradition de la Sagesse et du Savoir de l'Antiquité constituant la source capitale d'où l'Europe tirera l'essentiel des idées philosophiques et scientifiques qu'elle possède.

Les bases morales et spirituelles de cette médecine constituent par ailleurs une source permanente de réflexion en vue du renouvellement profond d'une médecine humaniste que la sécheresse de la technique et la dépersonnalisation de l'acte médical tend de nos jours de plus en plus à compromettre.

Enfin la richesse de la pharmacopée traditionnelle arabo-islamique recèle sans doute encore des trésors insoupçonnés qu'il serait passionnant sinon extrêmement fructueux à court terme de soumettre dans le cadre de la chimie analytique, au crible du microscope et du tube à essai.



Opération de la césarienne.



(Pharmacien arabe préparant un médicament à base de miel.)

Copie de Materia Médica de Dioscoride en date de 1224 J.C.

Metropolitan Museum of Art (New York).

LES QUATRE PHASES HISTORIQUES DE LA MEDECINE ARABO-ISLAMIQUE

Pr Sleim AMMAR (Tunis)

ملخص

المراحل الاربعة للطب العربي الاسلامي

للاستاذ سليم عمار (تونس)

(1) المرحلة الاولى (من القرن 1 الى 2 هـ/7 وبداية 8 م) تمثل عصر الترجمة واستيعاب علوم القدامى (في اليونان وباريس والهند ومصر العتيقة) في صلب الطب العربي الاسلامي الذي ابتداء ينشأ ويتطور في عهد الدولة الاموية ويزدهر في عهد بني عباس

(2) المرحلة الثانية (من القرن 3 الى 4 هـ/من 9 الى 13 م) وهي تمثل عصر الانتاج والابتكار والقيمة التي ستصل اليها صناعة الطب على اساس المعايير والتجربة ويفضل عباقرة الطب العربي الاسلامي مثل الرازي وعلي بن عباس وابن سينا والزهراوي وابن زهر وابن البيطار وابن النفيس الخ ...

(3) المرحلة الثالثة تغطي الى حد ما المرحلة السابقة (من القرن 5 الى 7 هـ/ومن 11 الى 13 م) فهي تمثل بداية نهضة الغرب في رحاب الحضارة الاسلامية واستيعاب علومها على طريق الممارسة والترجمة.

(4) اما المرحلة الرابعة والاخيرة (من القرن 8 الى 14 هـ/من 14 الى 20 م) فهي تمثل بعد الغزو المغولي على بغداد طور الانفلاق والركود بالرغم من بعض الاعمال النبيرة والمجهودات الملحوظة في عهد الدولة العثمانية والمغول بالهند والصفويين بابران خاصة حتى نصل الى البعث الجديد الذي تمتاز به لا محالة منذ بداية القرن العشرين على الاقل غالب البلاد العربية والاسلامية والذي سجل في الميدان الصحي والطبي انجازات قيمة بالرغم من نقط الضعف المعروفة الراجعة الى وضع هذه البلدان السائرة في طريق النمو والى التحديات المصيرية التي تعترضها اليوم .

La médecine arabo-islamique classique peut se scinder en deux périodes historiques fondamentales allant de l'aube de l'Islam à l'âge d'or de cette médecine auxquelles ont ajouté généralement une troisième qui est celle de la diffusion à l'Occident.

Après le sac de Bagdad par les Mongols en 1258 et à l'aube de la Renaissance italienne, une quatrième période s'instaurera qui verra la consolidation des anciennes acquisitions et de temps à autre certaines actions d'éclat.

C'est la quatrième étape prélude aux prémices du renouveau qui se fait jour à l'heure actuelle dans la plupart des Etats arabo-islamiques modernes, avec ses grandes acquisitions et néanmoins encore ses notables faiblesses.

La première période : VII^e et début du VIII^e J.C.
(I^{er}, II^e siècles de l'Hégire).

C'est celle de la fièvre des traductions qui s'est emparé de l'entourage des Califes, de cette soif d'apprendre, de compiler les écrits des Anciens, de les

commenter et les assimiler. C'est la période de l'adaptation de la médecine grecque et accessoirement, syrienne, persane et indoue au système général de civilisation et de science que construiront les savants de l'Islam pendant l'âge d'or du Califat de Bagdad (milieu du VII^e siècle).

Et c'est ainsi que l'héritage de la médecine grecque parvint jusqu'à l'école de médecine de Jondichapour qui se distinguera en Perse, à l'époque sassanide au moment de l'avènement de l'Islam.

La collectivité arabe de l'époque représentait une société tribale où l'art de guérir se confondait avec des pratiques fétichistes empreintes de magie.

Cependant bien vite, le Prophète placera la médecine aux côtés de la théologie, parmi les deux sciences principales.

Le Coran et les Hadiths ou « Discours du Prophète » insisteront à plusieurs reprises sur l'intérêt de conserver la santé.

« Le meilleur d'entre vous est celui qui a reçu de Dieu la nature physique la meilleure » (Hadith).

On comprend sans ces conditions l'intérêt que les missionnaires arabes vont accorder désormais aux choses de la médecine.

Bientôt sous la dynastie des Ommeïades, la conquête de l'Egypte mettra les Musulmans au contact de la célèbre école d'Alexandrie. Seize livres essentiels choisis dans l'œuvre de Galien et qui constituaient le dogme scientifique de cette école furent traduits et commentés avant l'incendie de la bibliothèque d'Alexandrie, ce qui les sauvera de l'oubli.

L'Empire immense des Califes Ommeïades s'étendait alors de Samarkand à l'Andalousie. En 929, ces derniers fondèrent Cordoue, « le joyau monde », dont la bibliothèque bientôt riche de 600.000 volumes sera comparable à celle qui jadis avait précisément fait la gloire d'Alexandrie.

Et tandis qu'en Espagne, l'époque, du prince El Hakam fut une espèce de siècle d'Auguste, la cour de Damas, elle, brillait d'un éclat et étalait un luxe et une opulence auxquels les Arabes n'avaient jamais rêvé auparavant.

Ainsi, dès cette époque, les traductions et œuvres originales commencèrent à se répandre aux quatre coins de l'Empire,

Mais l'âge d'or de la science arabo-islamique n'atteindra véritablement son sommet que de 750 à 850 J.C. C'est le siècle des dix Califes Abbassides établis à Bagdad, dont les plus célèbres furent Haroun Errachid, El Mansour, et surtout le septième calife : El Maamoun, lequel patronna si généreusement les sciences avec un esprit de tolérance si large vis-à-vis des non-musulmans, que certains orthodoxes n'hésitèrent pas à changer son titre de « Commandeur des Croyants en Commandeur des Incroyants ».

Ainsi, les premiers Califes Abbassides s'attacheront avec enthousiasme à l'étude de la science antique, conquérant, achetant ou échangeant une quantité de manuscrits précieux, grecs, sanscrits et autres. Ils les conserveront dans la bibliothèque royale ou « Maison de la Sagesse » (Bait El Hikma) et les feront traduire en arabe, soit directement, soit par l'intermédiaire du syriaque par les savants les plus réputés qu'ils attirèrent à prix d'or à leur cour.

Toutes ces traductions portaient sur des œuvres de choix, et l'on comprend la fièvre qui s'empara des chercheurs à cette époque.

Ainsi, à la fin du IX^e siècle, toute la médecine hippocratique, galénique et byzantine sera accessible en langue arabe.

La deuxième période : IX^e et XIII^e siècle J.C. (III-IV^e siècle de l'Hégire) :

Elle représente l'ère des productions originales et l'apogée de la médecine arabo-islamique.

« Ce qui caractérise l'école de Bagdad à son début, dira à propos de cette période, Sedillot, dans son « Histoire des Arabes », c'est l'esprit véritablement scientifique qui présida à ses travaux. Marcher du connu à

l'inconnu, se rendre un compte exact des phénomènes pour remonter ensuite des effets aux causes, n'admettant comme vrai que ce qui a été démontré par l'expérience, tels sont les principes enseignés par les Maîtres. Les Arabes étaient au IX^e siècle en possession de cette méthode féconde qui devait être, si longtemps après, entre les mains des Modernes, l'instrument de leurs plus belles découvertes » (Sedillot, « Prolégomènes d'Ouloug Beg », p. 23).

Cette période sera alors celle des célèbres médecins d'expression arabe qui, modifiant ces acquisitions à la lumière de leur propre expérience, produiront des œuvres originales et enrichiront la science médicale d'observations et de découvertes remarquables. C'est l'époque faste notamment des grands savants médecins turco-persans d'expression arabe comme Errazi (Rhazès) Ali Ibn Abbas (Haly Abbas), Ibn Sina (Avicenne) au IX^e et X^e siècles, ou de souche proprement arabe comme le chimiste de Coufa, Djeber Ibn Hayan (Djeber) au VIII^e siècle, le chirurgien andalou Aboul Kassem Ezzarroui (Abulcassis) au X^e siècle, le botaniste de Malaga Ibn El Baytar, et le savant physiologiste Ibn Nafis (Anafis) de Damas au XIII^e siècle.

C'est l'époque où la civilisation arabo-islamique brillera du plus vif éclat et où nous verrons les progrès décisifs notamment dans le domaine de l'astronomie, des mathématiques de la philosophie, de la physique et de la chimie et... de la médecine.

Dans cette dernière discipline, nous assisterons à l'introduction de méthodes qu'on peut qualifier véritablement d'expérimentales, basées sur le raisonnement et l'observation critique des phénomènes.

Cette période a commencé en fait à partir de la deuxième moitié du VIII^e siècle pour se terminer au XIII^e siècle avec une apogée sous la dynastie des Abbassides et quelque temps encore après son déclin.

Ce n'est qu'à partir du XII^e siècle que les écoles médicales de Mésopotamie et de Perse vont décliner peu à peu tandis que l'Espagne musulmane continuera à briller quelques lustres encore et que l'Egypte sera devenue un centre scientifique important et cela jusqu'à l'invasion mongole qui marquera dès lors un tournant pour la civilisation et la science arabo-islamiques.

La troisième période : qui chevauche en partie la seconde représente celle de la propagation et de la diffusion à l'Occident — elle va du XI^e au XIII^e siècle (V^e-VII^e siècle de l'Hégire).

Celle-ci s'opérera à partir des couvents bénédictins et de l'école de Salerne dominée au XI^e siècle par un moine originaire de Tunis : Constantin l'Africain, ainsi que par le juif Fararius ou Faragut (Fredj Ben Salem), le traducteur du « Hawi » d'Abu Beker Errazi. En 1275, la mort de Farrarius marquera d'ailleurs pour les orientalistes la fin de la période des traductions des textes originaux arabes.

En particulier, c'est par Chartres et Reims, par l'école de Salerne puis de Bologne et de Padoue puis par celles de Paris et Montpellier, que la médecine arabo-musulmane s'introduira et aura notamment une

part dominante sur l'évolution de la médecine occidentale et notamment italienne et française.

Le rôle des médecins juifs implantés dans le Midi de la France fut également très important : tels Samuel Ben Tibbon, Nathan Prophatius et Jekethiel auxquels au XVIII^e siècle Jean Astruc rendra encore un vibrant hommage dans ses mémoires. Il faut citer aussi les juifs Helinus, Hananel d'Amalfi, Abulhakim de Turin et l'anatomiste Caphon qui gravitaient autour des écoles de Salerne et de Montpellier. D'un autre côté, et à travers l'Espagne, attirés par les richesses séculaires de la littérature médicale arabe, nombreux furent ceux qui se rendirent à Tolède, comme Gérard de Crémone au XII^e siècle, afin d'en prendre directement connaissance.

Gérard de Crémone sera ainsi le plus fécond des traducteurs latins de la médecine arabe.

A son tour, formé à Salerne, le catalan Arnaud de Villeneuve qui connaissait l'hébreu et l'arabe, rapportera à Montpellier des notions très utiles après son séjour à la cour d'Aragon.

Citons aussi Ibn Daoud, juif espagnol converti au christianisme et connu aussi sous le nom d'Avendeth ou Jean de Séville et, dès le X^e siècle Gerbert d'Aurillac, plus tard chef de la Chrétienté sous le nom de Sylvestre II qui introduisit d'Espagne à la fois les chiffres arabes et des connaissances médicales essentielles qu'il

répandra dans la presque totalité du Continent par le canal des écoles de Reims et de Chartres.

La quatrième période : Après le XIV^e siècle J.C. (VIII^e siècle de l'Hégire) et jusqu'à l'époque contemporaine.

C'est la dernière étape qui verra le long déclin de la civilisation arabo-musulmane ou tout au moins le grand décalage qui va s'opérer entre elle et la civilisation technicienne de l'Occident.

Cette période verra se rallumer çà et là au cours de ces siècles obscurs pour le monde musulman certains foyers de science et de culture. Certaines lueurs persisteront qui seront ranimées tantôt par l'Empire Moghol aux Indes tantôt par l'Empire Ottoman en Méditerranée, au Proche-Orient et dans les Balkans, voire par la dynastie des Séfévides en Iran.

Cette quatrième étape de la médecine arabo-islamique sera aussi dans sa phase ultime celle des prémices du renouveau qui se fait jour à l'heure actuelle dans la plupart des états arabo-islamiques, étape marquée déjà par de grandes acquisitions et néanmoins encore par de notables faiblesses et insuffisances qui sont celles inhérentes à la condition des sociétés en voie de développement du Tiers-monde, y compris encore des plus avancées d'entre elles.



Charles d'ANJOU, roi de Sicile, recevant le manuscrit de RHAZES de la part du roi de Tunis (Miniature extraite du Continent de RHAZES).

(Bibli. Nationale - Paris.)

femme en train d'accoucher.
manuscrit arabe 5847.
Fol. 122 v extrait des « Makamat et Hariri ».
Bibliothèque Nationale (Paris).



عند دقوقا من زباد منجون بدقة شعير وفسا
وتسغل الجرح مايا او ما يجيود وادعما لسفون وفعل

Médecin arabe expliquant à son assistant la préparation
d'un cataplasme.

Extrait du « De Materia Medica », copié par
Abdallah IBN EL FADHL
Freer Gallery of Art (Washington).

LES GRANDS TRAITS DE LA MEDECINE ARABO-ISLAMIQUE

Pr Sleim AMMAR (Tunis)

ملخص

الخطوط الكبرى للطب العربي الاسلامي

للاستاذ سليم عمار (تونس)

يتعرض المقال الى درس الخطوط الكبرى للطب العربي الاسلامي الذي بلغ قمته في عهد ابن سينا فنذكر :
أولا : مظاهره وسماته الاساسية المتمثلة في :
1) تاسيس وتعميم المستشفيات ونظامها المحكم البديع ثم طرق تدريس الطب والشروط المطلوبة من يتعاطى هذه الصناعة .
2) شتات وسائل العلاج وتنظيمها فقواعد مباشرة صناعة الطب وما يتبعها من صناعات اخرى فكيفية مراقبتها ومكافاة من يباشرها .
ثانيا : الاسس النظرية والاصول العلمية للطب العربي الاسلامي المنبثقة من ثراث القدامى ومن المعايير والتجربة بفضل مقومات الحضارة الاسلامية وفي رحاب تعاليم الاسلام .
ثالثا : اهم الاكتشافات والمعلومات المبتكرة التي امتاز بها اعلام الاطباء العرب والمسلمين في شتى الميادين الطبية .
رابعا : ويختتم المقال بالتأكيد على الاهمية البالغة التي كانت تتعلق باخلاق الطبيب وباداب صناعة الطب.

I — L'ARMATURE DE BASE

A) L'enseignement et les hôpitaux

Les médecins arabo-islamiques inspiré par l'héritage scientifique grégoromain allaient très tôt comme l'on sait, développer une médecine laïque basée sur l'observation et l'expérience et même à un certain moment sur l'expérimentation mais aussi et surtout une médecine profondément humaine fondée sur une éthique et une morale très élevées.

Libérés des dogmes théoriques qui paralysaient l'activité scientifique et la libre pensée en Occident, ils seront très vite de perspicaces observateurs et de fins cliniciens, alliant les dons de l'intelligence aux élans généreux du cœur, et à un profond esprit de charité.

L'observation clinique jointe à l'enseignement théorique et pratique aura constamment leur faveur, dans le cadre d'une approche globale et essentiellement humaine du malade.

On sait que l'organisation, le fonctionnement et le standing des hôpitaux en pays d'Islam fut une de leurs plus belles réussites. A maints égards, elle était exem-

plaire comme nous l'ont relaté notamment Ibn Battuta au XIV^e et El Makrisi au XV^e siècle.

Il semble que le premier hospice créé en pays d'Islam, le fut à Damas au début du VIII^e siècle, vers l'an 77 de l'Hégire par le Calife El Oualid Ben Abdelmalik; de la dynastie des Ommeïades.

Ce dernier y héberga les aliénés et alloua un budget important pour leurs soins et subsistance. C'était donc le caractère d'urgence sociale que comportait la folie qui força les autorités arabes de l'époque à organiser leur premier établissement hospitalier.

Par la suite, ces établissements se multiplièrent. Au IX^e siècle, plusieurs hôpitaux importants sont fondés à Bagdad. L'un d'eux était dirigé par Yahya Ibn Mas-sawaih qui compte parmi ses élèves le célèbre traducteur Honain Ibn Ishaq (Johannitius).

A partir de cette époque, dans les principales villes de l'Empire, les hôpitaux prirent une grande extension en nombre et en qualité sur l'initiative des Califes, des Vizirs et de riches particuliers.

Ainsi, au Maghreb, à l'instar de l'hôpital de « la Dimna » de Kairouan, de nombreux autres établisse-

ments similaires se développeront dans toute l'Afrique au début du IX^e siècle après J.C./11^e siècle de l'Hégire.

Vers 970 J.C., le vizir Adud El Daoula fonda à Bagdad le très célèbre hôpital « El Adudi » confié à vingt-cinq spécialistes en chef et qui ne sera détruit qu'en 1258 par l'invasion mongole.

A son époque faste, on ne comptait pas moins de quarante hôpitaux dans la seule région de Cordoue.

Ainsi, l'hôpital El Adudi de Bagdad, l'hôpital El Mansouri du Caire, l'hôpital Ennouri de Damas et plus tard les remarquables hospices édifiés par les Turcs Seldjukiens notamment à Sivas, Kayseri, Erzeroum et Konia, passent parmi les plus célèbres de ces établissements.

Selon la règle, l'établissement était adjacent à une école ou médressa et à une mosquée. Il avait son orphelinat et sa bibliothèque, et comprenait toujours différentes sections pour chacune des grandes spécialités y compris les maladies mentales. La hiérarchie médicale était par ailleurs parfaitement codifiée et l'administration générale confiée (déjà) à un médecin-directeur.

La plupart de ces établissements modèles étaient très bien aménagés. C'est ainsi qu'un historien arabe, Abdellatif, rapporte qu'un riche persan, plein d'esprit, allant en pèlerinage à La Mecque, passa par Damas et visita le bimaristan (hôpital). Les malades lui parurent si bien, que le jour-même simulant une maladie, il s'y fit admettre. Le lendemain matin, le médecin traitant ne le jugeant sans doute pas bien malade ; lui prescrivit seulement le régime habituel ; pour son premier repas, on lui apporta la moitié d'un poulet rôti à point, des confitures, un sorbet glacé et des fruits à discrétion. Il resta ainsi avec un menu choisi jusqu'au matin du troisième jour. Ce matin-là, le chef de service, passant devant lui, glissa dans la main de notre faux malade, un billet ainsi conçu : « Il n'est pas convenable qu'un hôte... reste plus de trois jours chez celui qui l'héberge. » Le persan comprit et sortit de l'hôpital pour continuer son pèlerinage.

Au Caire, le plus ancien hôpital fut celui fondé par Ahmed Ibn Touloun vers 873 J.C... Il devint vite un modèle du genre et sera plus tard agrandi et rénové par Qalaoun El Mansour, dont il portera le nom « Grand hôpital El Mansouri — Bimaristan El Mansouri ». Il est souvent cité par les auteurs arabes comme le modèle des hôpitaux. Destiné au début, à recevoir seulement les aliénés, il admit plus tard toutes sortes de malades. Chaque espèce de maladie avait une salle particulière et là encore, à la tête de chacune de ces salles était placé un médecin spécialiste.

La donation de cet établissement montait à un million de dirhams par an. Il était ouvert à tout malade, homme ou femme ; riche ou pauvre avec des salles pour chaque sexe et des infirmiers et infirmières correspondants. Une grande section était réservée aux fiévreux, une autre aux malades des yeux, une aux cas chirurgicaux, une autre aux malades atteints de dysenterie ou d'affections analogues, etc...

Il y avait aussi des cuisines, des salles de lecture, des magasins pour les médicaments et le matériel, une

pharmacie et des salles réservées au personnel médical.

Les malades qui ne pouvaient pas dormir étaient réunis le soir dans une même chambre. Des conteurs et des musiciens venaient à tour de rôle les distraire et leur faire trouver moins longues les heures d'insomnie. Pour les convalescents, il y avait des jeux et des distractions de toutes sortes. De plus, à sa sortie, chaque malade recevait cinq pièces d'or afin qu'il pût vivre pendant quelques jours sans être contraint de reprendre un travail pénible. Enfin, ce qui ne gâtait rien, tandis que les hospitalisés jouissaient du plus grand confort, les médecins traitants touchaient de fort beaux émoluments.

Certains travaux récents comme ceux de l'égyptien Ahmed Issa ou de l'orientaliste allemande Sigrid Hunke ont précisé avec un luxe de détails parfois très piquants l'organisation et le fonctionnement de ces établissements.

« Ainsi, relate Sigrid Hunke, les établissements hospitaliers fondés par les Califes et les Sultans étaient conçus avec un luxe égal parfois à celui des palais royaux. Le confort qui présidait à l'installation des chambres et des salons des hauts dignitaires du Royaume se retrouvait souvent dans les chambres de malades des hôpitaux ouverts à toute la population. » Au confort de l'installation correspondait une nourriture princière. Les patients qu'ils fussent riches ou pauvres, étaient soignés gratuitement. Traitement médical, logement, nourriture et médicaments ne leur coûtaient pas un dirham. La plupart recevaient même, au moment de quitter l'hôpital des vêtements et un pécule suffisant pour pouvoir subsister un mois sans travailler.

Lors de leur fondation, les hôpitaux étaient tous dotés de magnifiques domaines dont les revenus servaient à payer leur entretien. L'administration des terres était confiée à de hauts dignitaires sur lesquels l'Etat exerçait une étroite surveillance. Et bien souvent un prince ou un notable était chargé en qualité de directeur, de superviser la gestion de l'hôpital. Le Sultan se livrait lui-même à de fréquentes inspections, enquêtes et interrogatoires et exigeait un contrôle rigoureux et constant.

Les revenus en question servaient également à régler les appointements des médecins assistants, des infirmiers et des domestiques. Les directeurs des hôpitaux tenaient soigneusement à jour les registres qui nous permettent de connaître aujourd'hui aussi bien le budget de ces hôpitaux que le montant des appointements des médecins et le coût des médicaments et instruments.

La supervision, de l'hôpital sur le plan proprement médical incombait au médecin chef. Celui-ci était choisi parmi ses confrères après un examen approfondi de ses capacités. Avant que lui fût attribué le poste de médecin chef, le célèbre Er-Razi à Bagdad avait dû prouver sa supériorité sur une centaine de concurrents. Comme titulaire du poste, il disposait d'un état-major de chirurgiens, d'orthopédistes et d'ophtalmologistes qui assuraient le fonctionnement de leur section et étaient de service à tour de rôle. De la plume du médecin, poète et historien de la médecine arabe, Ibn Abi Oussaïbia qui

fit ses études de médecine à Damas, nous possédons le rapport d'un témoin oculaire sur les tâches quotidiennes d'un médecin chef, rapport qui pourrait tout aussi bien avoir été écrit de nos jours.

Ainsi, Abou al-Hakam, médecin chef de l'hôpital Ennouri de Damas, avait pour principe de rendre visite aux malades tous les matins. Il s'informait de leur état de santé et écoutait leurs doléances. Il se faisait accompagner par ses assistants et infirmiers, et tout ce qu'il prescrivait comme médicaments ou régime alimentaire était exécuté à la lettre illico ».

Enfin, les études médicales étaient dispensées à partir de ces mêmes hôpitaux et centres de bienfaisance, spécialisés dans l'enseignement clinique. Le maître donnait à l'élève, une fois son instruction terminée l'Ijaza, ou certificat d'études complètes. C'était en quelque sorte le diplôme universitaire. Mais il fallait encore, pour exercer, un autre examen qui conférait le droit de pratiquer. C'était le diplôme d'Etat. Il y avait même des examens particuliers pour les spécialistes : les oculistes par exemple.

Le fameux serment, d'Hippocrate devait certainement être demandé lors des épreuves. Honein Ibn Ishaq l'invoquait implicitement en refusant de livrer au Calife El Mutawakkil, un poison pour ses ennemis et l'on sait que ce fut son neveu Hobaysh qui traduit ce serment en arabe.

La passion que les Arabes ont eue pour les livres fut d'autre part étonnante. D'après Ibn Kallilan, un vizir ne partait jamais en voyage sans être suivi de trente chameaux chargés de livres. Daremberg rapporte, d'après Abul-Feda, qu'un savant avait accumulé tant de livres dans sa maison, que sa femme, ne pouvant le corriger de cette passion, ne crut pouvoir trouver de meilleur remède que d'étouffer son mari, durant son sommeil, sous un monceau de parchemins.

Les bibliothèques publiques étaient d'une richesse inouïe. Celle du Caire aurait contenu 2.000.000 de volumes qui remplissaient 18 chambres. Celle de Tripoli en possédait 300.000. Le catalogue seul de la bibliothèque de Cordoue, comptait 44 volumes.

L'engouement qu'avaient les Arabes pour les travaux de recherche, l'érudition et la compilation des œuvres savantes peut encore être mesurée par la citation suivante :

Ainsi parlant d'un texte rare de Galien, Honein Ibn Ishaq écrit : « Je l'ai recherché avec ardeur et j'ai voyagé dans ce but en Mésopotamie, en Syrie, en Palestine, en Egypte et j'ai abouti finalement à Alexandrie. Je n'ai pu mettre la main que sur la moitié de l'ouvrage à Damas. »

B) Organisation des soins et réglementation des professions médicales et para-médicales

L'origine d'une organisation stricte des études médicales remonte, semble-t-il, au début du X^e siècle. Et ce serait à la suite d'un décès retentissant dû à une

erreur thérapeutique, que le Calife de Bagdad, El Moktader, fit paraître un édit prescrivant la nécessité pour pratiquer l'Art Médical, d'avoir été au préalable agréé par son premier médecin Sinan Ibn Thabet.

Ce dernier fut chargé également par le vizir Ali Ibn Issaâ de créer un service médical modèle pour les troupes en campagne et un corps de médecins pour les services pénitenciers qui dispenseraient leurs soins aussi bien aux musulmans qu'aux non-musulmans. Au XI^e siècle, apparaissaient encore les premières cliniques ambulantes destinées aux populations rurales.

Le point de départ de ces institutions fut la missive suivante adressée par le ministre Ali Ibn Issaâ à Sinan Ibn Thabet : « J'ai réfléchi, disait ce vizir, sur la situation des troupes. En raison de leur éloignement des grands centres, il doit y avoir beaucoup de malades manquant du nécessaire. Il faut que des médecins leur soient spécialement affectés, qu'ils les visitent chaque jour pour leur distribuer des médicaments et des boissons.

Qu'ils aillent dans tous les corps de troupes soigner les malades et se rendre compte de leurs besoins... »

... « J'ai pensé que les campagnes doivent avoir aussi des malades manquant de médecins pour les soigner. Il faut leur en envoyer avec provision de médicaments, qu'ils séjournent dans chaque localité le temps nécessaire et qu'ils se transportent partout. »

La compétence des médecins était aussi réglementée et contrôlée par le « muhtassib », sorte de régent des métiers qui s'entourait dans l'exercice de ses fonctions de l'avis d'une commission appropriée, pour chaque discipline. Car il ne s'agissait pas seulement de contrôler les médecins, mais aussi les barbiers, les parfumeurs, les droguistes-pharmaciens. Pour ces derniers, la réglementation existait à vrai dire déjà, du temps de Yuhanna Ibn Massawaih (Jean fils de Mesué) dès le VIII^e siècle. Elle était le fait des « Arifs » qui avaient pour mission de contrôler les fraudes dans les préparations médicamenteuses.

Les fonctions de « muhtassib » étaient dévolues au plus méritant des praticiens, sans distinction de confession. Ainsi deux des plus grands muhtassib, furent les chrétiens Honein Ibn Ishaq et Sinan Ibn Thabet.

Généralement gratuits pour les indigents, les soins étaient dispensés dans les milieux aisés en contre partie d'honoraires parfois considérables. La médecine de spécialistes était très développée, et comportait plusieurs disciplines qui valaient à certains praticiens de renom des gratifications matérielles importantes, témoin Giorgis, fils de Jibril qui arrivait à rivaliser avec les Califes Wattiq et El Mutawakil pour le luxe de son ameublement et le faste de son appareil vestimentaire. El Quifti nous rapporte aussi que son père Jibril Ibn Bakhtichou médecin du Calife Haroun Errachid et de la famille des Barmékides était réputé pour le caractère colossal de ses émoluments.

Par contre les marques de générosité, de renoncement et de charité qui caractérisent l'Islam à l'instar des autres lois bibliques et mosaïques, faisaient que

les soins étaient dispensés pour le plus grand nombre souvent gratuitement et toujours avec loyauté et humilité par l'extrême majorité des médecins de l'époque.

Il faut bien dire, toutefois, que les familles aisées donnaient plus souvent que d'autres issue aux érudits et aux médecins dont la richesse préalable leur permettait facilement un certain désintéressement.

Le plus souvent, les épineuses questions d'honnaires étaient ainsi traitées avec doigté. Le médecin, en principe, ne devait accepter aucun paiement, que ce soit pour un bon conseil ou un médicament : « Car la peine résultant de la prescription du médicament ne mérite pas d'honoraires, disait le philosophe El Ghazzali, et la science ne passe pas d'un individu à un autre... » « Les médecins ajoutait-il, exercent une activité favorable au bien public et ont, de ce fait, le droit d'émarger à la caisse de l'Etat, tout aussi bien que les prêtres. Car même le spirituel, en l'homme, dépend de la santé du corps. »

C) Les lignes doctrinales

La médecine considérée par le Prophète comme la deuxième des sciences, la première étant celle des religions, ne pouvait qu'avoir au sein de toutes les autres disciplines la place la plus éminente. Chez les musulmans, elle menait souvent à tout. Leurs médecins étaient souvent encyclopédistes comme tous les savants du Moyen Age. Car la somme des connaissances n'était pas alors si considérable qu'elle ne pût être embrassée par un seul individu. La solidarité et la dépendance de toutes les branches de la Science et du Savoir représentaient alors un dogme intangible. Ainsi, comme l'hellénisme médical, le galénisme arabe sera à son tour cosmopolite et les savants arabo-musulmans seront pour la plupart autant philosophes que philologues.

La philosophie était alors si intimement liée à la médecine que le titre de « Hakim » s'appliquait indifféremment aux métaphysiciens (philosophes) et aux physiciens (médecins).

Ainsi et tout au long des siècles, malgré la large part qu'ils accorderont à l'observation concrète des faits matériels, les médecins arabo-musulmans seront pour la plupart de grands philosophes qui enrichiront constamment le champ de leur expérience vécue par le fruit des spéculations les plus élevées.

A l'instar de leurs Maîtres grecs qui les ont précédé et des Encyclopédistes de la Renaissance qui furent leurs élèves, ils embrasseront généralement toutes les branches de la connaissance.

Ainsi, rares seront les médecins qui se limiteront à l'exercice de leur profession et aux travaux, recherches et écrits dans ce seul et strict domaine. Quelques-uns des plus valeureux comme le persan Rhazès et l'andalou Avenhoar le feront très courageusement car ils allaient à contre courant des tendances de leur époque, mais il fallait cela pour approfondir les sciences médicales et les faire réellement progresser.

« Les galénistes arabes, nous fait remarquer Ch. Lichtenthaler, devaient ainsi se heurter dès le

départ à une contradiction. Ils représentaient la forme la plus élevée de la connaissance médicale, mais les préalables philosophiques à cette connaissance paraissent diamétralement opposés au dogme islamique, et comme il n'y avait pas de révélation chez Platon et Aristote, les tensions entre ces deux pôles étaient inévitables. »

Partagée entre la raison et la foi, tantôt les conciliant, tantôt les séparant radicalement, la médecine arabo-islamique brillera cependant de ce fait et en plusieurs moments, du plus vif éclat.

Tenus en haute estime dans les universités arabes, les savants étaient dans l'ensemble assez mal vus des foules, et, pour éviter les soulèvements populaires provoqués par leurs doctrines, les Califes se virent souvent obligés de châtier ces philosophes hellénistiques de l'Islam, ces « falassifa » qui avaient fini par rejeter la plupart des préceptes de l'Islamisme, par ne plus admettre que les dogmes fondamentaux tels que l'unité de Dieu et la mission de Mohamet et qui, au lieu de se borner à exposer leurs idées devant des personnes éclairées, étaient allés jusqu'à les répandre publiquement.

Il faut donc faire remonter en réalité aux Arabes les premières manifestations de ce qu'on a nommé dans les temps modernes la libre pensée.

C'est ainsi par exemple que Aboulala Tenouki, qui vivait au X^e siècle ne craignait pas d'assurer que le monde est partagé entre deux sortes de gens : les uns ayant de l'esprit et pas de religion, les autres de la religion et peu d'esprit.

Aussi et pour rester en paix avec la foule, beaucoup de philosophes musulmans avaient-ils fini par séparer nettement la religion de la science. Leurs conclusions à cet égard, ont été bien formulées par le célèbre Hojjet El Islam, El Imam El-Ghazzali, qui enseignait au XI^e siècle, à Bagdad.

« Les vérités consacrées par la Raison, disait-il, ne sont pas les seules. Il y en a d'autres auxquelles notre entendement est absolument incapable de parvenir. Force nous est de les accepter, quoique nous ne puissions les déduire, à l'aide de la logique, de principes connus. Il n'y a rien de déraisonnable dans une supposition qu'au-dessus de la sphère de la raison, il y ait une autre sphère, celle de la manifestation divine et si nous ignorons complètement ses lois et ses droits, il suffit que la raison, puisse en admettre la possibilité.

Ainsi et malgré la grande réserve qu'ils étaient naturellement obligés de contenir dans leurs livres, les savants musulmans conserveront un grand esprit critique tels : Avicenne, Rhazès, El Ghazzali et surtout Averroes dont les écrits philosophiques, à l'exclusion des ouvrages strictement médicaux furent brûlés par le Calife almohade de l'époque.

Pourtant largement grécisés et à ce titre, fortement attachés aux données des sens, de l'expérience voire de l'expérimentation en même temps qu'imprégnés par la philosophie néoplatonicienne, les médecins arabo-islamiques n'en furent pas moins, pour la plupart, de

fervents croyants — car la culture arabe étant indissolublement liée à la religion nouvelle, cette dernière ne pouvait pas ne pas influencer sur la médecine importée.

Ainsi, en fonction des principes et fondements même de l'Islam et des diverses sources de culture et de civilisation auxquelles ils vont puiser, beaucoup de médecins arabo-islamiques accorderont immanquablement aux choses de l'esprit une part constante et dominante dans la vie et la destinée des êtres humains.

Leurs tendances habituelles, on dirait même leurs principes de base posaient comme un axiome intangible l'intrication constante des phénomènes physiques et spirituels, l'unité mouvante et diffuse de l'âme et du corps dans une dualité n'excluant pas une intimité permanente tout au moins en partie, jusqu'au périssement du corps par la mort.

L'intense spiritualisme de certains des plus grands penseurs musulmans devait leur faire embrasser par ailleurs la doctrine Soufi. Le Soufisme, doctrine mystique de la connaissance de soi imprégnera ainsi profondément le monde musulman, de la Turquie à l'Iran jusqu'à l'Inde musulmane et après le Maghreb et l'Andalousie, elle se répandra en Afrique noire à travers les confréries maraboutiques.

Ainsi, à la faveur de son suprême et spécifique élan vers la transcendance auquel on parvient par le long chemin de l'ascèse, le Soufisme dans certaines de ses applications sera aussi pour les savants médecins musulmans, une thérapeutique.

Enfin, approfondissant les généralités autant que les particularités de la maladie, s'attachant à rechercher toujours les étiologies au delà des symptômes et tout à la fois partisans de la conception hippocratique des quatre humeurs qui se recoupait avec les doctrines médicales indiennes et chinoises, les savants arabo-musulmans seront dans l'ensemble de grands psychosomatiques et par la même et en même temps les précurseurs de la biologie moderne.

II — LES GRANDES ACQUISITIONS

Bien moins outillés pour l'expérimentation que ne le sont nos contemporains et en général réduits aux leçons de la seule expérience, les savants arabo-islamiques n'en ont pas moins accompli des réalisations étonnantes.

Comme nous l'avons vu et contrairement à ce qui se passait alors dans toute l'Europe médiévale, le monde islamique avait de fait individualisé très tôt son enseignement laïc en le séparant (paradoxalement) et totalement du culte de la religion. Les grandes écoles médicales d'expression arabe ou persane avec leurs vastes bibliothèques remises à l'honneur et leurs hôpitaux modèles suivront ainsi brillamment les traces des écoles grecques d'Alexandrie et des écoles chrétiennes de Syrie. Elles seront elles-mêmes les premiers modèles des Universités qui fleuriront en Occident à partir du XIII^e siècle. Cependant, plus que partout ailleurs, les savants arabo-islamiques, passeront maîtres dans les

études botaniques et pharmacologiques et enrichiront considérablement l'herbier médical de Dioscoride de nouvelles plantes asiatiques ou africaines jusque-là méconnues. Ils introduiront quantité d'extraits aromatiques nouveaux, utiliseront les alcoolats et les teintures ainsi que les essences de rose, de citron, d'orange etc... comme excipients des produits pharmaceutiques.

On leur doit l'usage des sirops, des extraits de fruits et l'emploi des narcotiques si abondamment mentionnés dans le conte des « Mille et une Nuits »

Dès le début du XI^e siècle, le commerce des médicaments d'Orient fera la richesse des républiques maritimes italiennes en même temps que seront introduits dans la péninsule les vases persans et hispano-mauresques qui contenaient toutes ces drogues. Peut-être même est-ce à la suite de ces pots de pharmacie appelés en Italie « Albarelli » que pénétra en Europe l'art de la décoration des faïences.

Surtout les Arabes furent les premiers à jeter les bases de la chimie moderne dont Geber (de Coufa) aura été sans conteste le premier grand pionnier. Plus tard, les persans Rhazès et Avicenne, le turc El Birûni contribueront à différencier la chimie véritable des opérations alchimiques dans lesquelles s'enlisaient les chercheurs du Moyen Age à la suite des premiers travaux arabes en la matière.

Si d'autre part la physiologie demeurait le plus souvent figée dans les étroites conceptions de la médecine antique sur les complexions, humeurs et tempéraments cela n'empêchera pas quelques grands médecins de relever dans ce domaine des constatations d'importance telle la découverte de la petite circulation par Ibn Nafis.

Il faudra d'ailleurs des siècles — en Europe — pour individualiser une physiologie et une anatomie vraiment scientifiques et la médecine arabo-islamique telle qu'elle fut transmise à l'Occident y durera en fait pour l'essentiel sans modifications fondamentales jusqu'au XVIII^e siècle.

Par ailleurs, les médecins arabo-islamiques furent par leur goût du cas médical concret de remarquables cliniciens. Ils auraient volontiers soutenu qu'il n'y a pas de maladies mais seulement des malades et l'intérêt qu'ils portaient aux observations concrètes les amena souvent à corriger voire à réfuter leurs modèles grecs et jusqu'à « l'éminent Galien » lui-même.

En tous cas et, dans la pratique, l'expérience acquise et enregistrée prenait toujours le pas chez eux sur les discussions théoriques autour des causes de la maladie.

Au lieu de déterminer une thérapeutique en fonction de doctrine générales souvent fumeuses et en tous cas contestables et contestées, les médecins arabo-islamiques s'attachaient ainsi à réunir le plus grand nombre de renseignements particuliers, sur leurs malades, leurs antécédents, leur régime normal de vie, leurs activités, professionnelles, le climat de la région où ils vivaient et jusqu'à la nature de l'eau qu'ils buvaient.

L'observation au lit du malade jointe à l'enseignement théorique et pratique eut constamment leur faveur et ils la développeront au plus haut point.

On leur doit les premières grandes encyclopédies médicales et les premiers tableaux synoptiques si utiles pour l'enseignement.

Au surplus, les prescriptions contenues dans le Coran ; fréquence des ablutions, défense du vin, préférence à accorder au régime végétal sur le régime animal dans les pays chauds restent d'une grande sagesse et il n'y a rien à critiquer dans les recommandations hygiéniques qu'on attribue au Prophète.

Dès l'aube de l'Islam, l'usage des bains maures ou Hammams s'était aussi répandu chez les musulmans qui se mirent à en construire un grand nombre dans les villes. Chaque quartier sinon chaque rue devait avoir son hammam et le moindre village avait son établissement de bains à côté de sa médressa et de sa mosquée.

Ces fameux bains maures ou bains turcs aujourd'hui connus de tous, continuent, comme l'on sait, à être construits et fréquentés dans tous les pays islamiques et même en Europe (et ailleurs), bénéficiant de nos jours d'aménagements modernes et de mesures d'hygiène de plus en plus strictes.

Par ailleurs, les médecins arabo-islamiques seront encore deux siècles avant Fracastor les premiers à établir le mode de contagion de nombre de maladies infectieuses et à pressentir les méthodes prophylactiques qui en découlent.

Ils ont entre autres syndromes — étudié minutieusement les diverses sortes de fièvres avec leur évolution, leur durée, leur point critique et leurs récidives.

D'autre part, le message de tolérance de progrès et de profond humanisme que l'Islam après les lois mosaïques et bibliques renouvelait à l'adresse de l'Humanité poussa irrésistiblement à accorder aux aliénés plus d'assistance et de compréhension. C'est ainsi que le Coran s'étend longuement sur les principes relatifs à l'internement et à l'administration des biens des malades mentaux en recommandant expressément de les colloquer et de chercher à les guérir, et c'est ainsi que le premier asile autonome connu dans le monde aura été édifié (d'après le professeur Max Neuburger) à Bagdad vers 769 J.C., bientôt suivi vers l'an 800 par celui de Damas, tandis que les premiers asiles d'aliénés bâtis au XV^e siècle en Europe, plus précisément à Valence par les religieux espagnols, seront une stricte imitation de ceux du Caire édifiés un siècle auparavant.

Par ailleurs, du point de vue clinique, on aurait peu de choses à ajouter aux descriptions magistrales de la variole par Rhazès, à celle des méningites aiguës par Avicenne, ou à celles des abcès du péricarde et du médiastin par Avenzoar, jamais signalés avant lui.

Les maladies des yeux étant répandues dans les pays musulmans, il n'est pas surprenant de constater de nouvelles connaissances physiologiques, de nouveaux diagnostics et traitements dans ce domaine — le physicien Ibn El Haytham sera ainsi le fondateur de l'optique physique et aux alentours de l'an mille le cristallin est pour la première fois extrait lors d'une opération de la cataracte.

L'ophtalmologie et l'oculistique furent donc également en honneur. Les descriptions détaillées de l'anatomie de l'œil, des remarques physiologiques d'importance comme celles du rôle de la rétine dans la vision, l'emploi de nombreux fards et collyres thérapeutiques viendront s'ajouter aux travaux des physiciens arabes qui permettront la découverte des verres correcteurs ou bésicles, découverte qui sera attribuée aux Florentins vers la fin du XIII^e siècle. « Les Arabes, écrit le Docteur Hirsberg, ont élevé l'édifice de leur oculistique avec les matériaux grecs mais aussi avec leurs apports personnels et d'après un plan qui leur était propre tout comme la mosquée de Cordoue. »

Certes, l'interdiction de l'Islam de disséquer les cadavres a pu entraver chez les musulmans tout progrès réel en anatomie mais, il n'en reste pas moins que pendant des siècles dans les facultés européennes, le chirurgien Abucassis va prendre rang à côté d'Hippocrate et de Galien et former avec eux une sorte de triumvirat scientifique. Abulcassis auteur de techniques chirurgicales inédites fut incontestablement celui qui réhabilitera la chirurgie et l'imposera comme discipline majeure au sein de la médecine.

L'expérimentation animale, eut ainsi et quoiqu'on ait pu en dire la faveur des médecins arabo-islamiques.

Les premiers anesthésiques volatils furent utilisés par eux sous forme d'extraits opiacés mélangés à des essences puis desséchés et mis en solution au moment de l'intervention en application sur le nez du malade.

L'opération de la trachéotomie, celle du ptosis, l'utilisation du catgut en chirurgie, celle des cathétérismes et sondes urétrales, la pratique de l'alimentation par voie rectale sont encore à mettre à leur actif.

Sous leur impulsion, l'opothérapie et l'organothérapie (traitement par les extraits glandulaires) connaîtront une faveur durable qui se précisera si utilement de nos jours.

Au point de vue de l'hygiène générale et alimentaire, des règles diététiques pertinentes seront édictées et de mieux en mieux précisées concernant aussi bien le sommeil, l'alimentation et les boissons que le repos, le mouvement, et la pratique des sports, règles sur lesquelles il y aurait peu de chose à ajouter de nos jours et dont certaines fort judicieuses sont malheureusement trop souvent perdues de vue par nos médecins modernes.

La médecine arabo-islamique utilisera aussi avec profit dans le traitement des maladies mentales de nombreux narcotiques et particulièrement les extraits opiacés, dont on sait qu'ils étaient encore employés jusqu'à il y a quelques années sous forme de laudanum de Sydenham dans la mélancolie.

On utilisera aussi les thérapeutiques de choc tout autant que les thérapeutiques récréatives par la musique, le sport, les exercices physiques, l'alternance du sommeil et du repos, des douches tièdes, froides et même écossaises.

De plus, la prééminence accordée à la raison sur les forces spirituelles occultes devait naturellement

mener les médecins musulmans à de fines analyses psychologiques et dans tous les cas à appréhender constamment le malade dans sa totalité psycho-somatique : perspective de bon sens que la médecine moderne confirme et rappelle de nos jours avec tant d'insistance.

Enfin, organe de communication primordial, celui par lequel s'est exprimé la révélation divine dans le Coran, la langue, c'est-à-dire la parole, devait aussi jouer le plus grand rôle dans les relations inter-humaines, et d'abord dans le soulagement des souffrances vécues. Et c'est là une des raisons qui commandera encore l'essor de la psychothérapie dans la médecine arabo-islamique en même temps qu'elle marquera profondément une approche essentiellement humaine de la relation médecin-malade.

« Au total, il semble injuste dira le Dr Gabriel Colin aux Arabes d'avoir été des empiriques. Moins bien outillés pour l'expérimentation que ne le sont nos contemporains, ils étaient souvent réduits, il est vrai, à profiter des leçons de la seule expérience. La confusion qui s'établissait à cette époque entre des espèces morbides voisines les unes des autres tout au moins en apparence nuisait à la précision de leur thérapeutique. Mais on ne peut s'empêcher d'admirer, ajoutait-il, la justesse de leurs remarques et la sûreté de leurs inspirations, car ils ont parfois devancé dans de nombreux cas et de plusieurs siècles les grandes découvertes des temps modernes ».

Sans compter l'œuvre prodigieuse de traduction, de commentaires et d'études critiques des auteurs grecs, leurs connaissances originales en pharmacologie et en clinique médicale feront l'admiration de l'Occident qui tiendra durant des siècles en haute estime les ouvrages d'Avicenne, d'Avenzoar, d'Averroès, de Rhazès, d'Haly Abbas, d'Ibn Jazzar, d'Abulcassis pour ne parler que des plus grands.

Ainsi, le Canon d'Avicenne, le liber Regius d'Haly Abbas, le Continens de Rhazès, le Viatique d'Ibn Jazzar, le Traité des Urines d'Isaac Ibn Soleïman, le Traité des Simples d'Ibn El Baytar, le Taysir d'Avenzoar, le Tasrif d'Abulcassis, seront enseignés presque exclusivement à la Faculté de Médecine de Paris et de Montpellier pendant au moins cinq siècles : jusqu'à l'apparition vers le début du XII^e siècle de Fernel : (Doyen de la Faculté de Paris.)

A propos des médecins arabes, le Docteur Gustave Lebon, dans son remarquable ouvrage, « La civilisation des Arabes », nous rappelle encore : « Ce sont les traductions des livres arabes, surtout celles relatives aux sciences, qui serviront de base à peu près exclusive à l'enseignement des Universités de l'Europe pendant cinq à six cent ans.

Dans certaines branches des sciences, la médecine par exemple, on peut dire que leur influence s'est prolongée jusqu'à nos jours ; car à la fin du siècle dernier, on commentait encore à Montpellier et à Bruxelles les œuvres d'Avicenne (Ibn Sina). »

Ainsi, la transmission de tout ce riche patrimoine en Europe a introduit ipso facto dans les langages de nombreux pays des mots nouveaux dérivant principalement de l'arabe et qui sont empruntés aussi bien au monde de la navigation qu'à la cosmographie, autant à la botanique et à l'alchimie qu'à la médecine. Pour ce qui est de la langue française, plusieurs centaines de vocables y sont passés dont nous serions aujourd'hui étonnés d'en découvrir pareille origine.

III — L'ETHIQUE ET LA MORALE

Aucune profession n'avait et n'a encore autant besoin que la médecine d'une éthique particulière. Cela tient à l'essence même de la fonction médicale. Aussi les médecins philosophes arabo-musulmans se sont-ils toujours tournés, à cet égard, vers les préceptes de l'ancien Orient pour raffermir davantage leur attachement aux principes hippocratiques et les dépasser largement.

Ainsi la médecine arabo-islamique sera surtout caractérisée par la profondeur de la pensée et l'élévation d'esprit de ceux qui l'ont pratiquée. Les préceptes et maximes des médecins arabo-musulmans relèvent d'une sagacité et d'une sagesse exemplaires — La morale professionnelle, la déontologie, les règles fondamentales et permanentes d'une relation médecin-malade basée sur une intime compréhension intersubjective et essentiellement humaine, tout cela transparaîtra à chaque instant dans la démarche de nombre de médecins musulmans à la faveur à la fois de l'empreinte de l'héritage hippocratique et de la valeur immanente des principes islamiques.

Les médecins arabo-musulmans nous ont ainsi légué maints aphorismes et maximes relatives à la déontologie et à la pratique médicale et que nous ne méditerions jamais assez : maximes annoncées déjà par ce Hadith du Prophète signifiant toute l'importance qui sera accordée à l'Art médical à l'aube de l'Islam. « La Science est double, celle des Religions et celle des Corps. » Telle cette autre maxime du persan Ali Abbas El Majussi successeur d'Errazi (Rhazès) et prédécesseur d'Avicenne : « La science de l'Art Médical est la plus éminente de toutes les sciences, la plus importante par sa puissance et ses dangers, la plus utile de toutes parce que tous en ont besoin. »

Voici par ailleurs ce que Ettabari l'auteur du « Ferdaous El Hikma » (« Le Paradis de la Sagesse ») et le maître de Rhazès demandait au futur praticien : « Il choisira dans chaque chose le meilleur et le plus juste. Il ne sera pas intrépide, verbeux, léger, orgueilleux ni dénigrant. Il ne sentira pas mauvais du corps, il ne sera pas précédé par le parfum, ni vil, ni connu par ses vêtements. Il ne sera pas infatué de lui-même, se plaçant au-dessus des autres, il n'aimera pas s'étendre sur les fautes des gens qui exercent son art, mais couvrira plutôt leurs erreurs. »

Et voici encore certaines maximes de son élève le grand Aboubekr Errazi. « La vérité en médecine est une moyenne qu'on peut lire dans les livres, mais elle

a beaucoup moins de valeur que l'expérience d'un médecin qui pense et qui raisonne. »

« La médecine n'est facile que pour les imbéciles, les médecins sérieux découvrent toujours des difficultés. »

Et encore « il appartient au médecin de suggérer toujours au patient la bonne santé et de le reconforter, en la lui faisant toujours espérer — même s'il n'y croit pas en son for intérieur. Car la structure du corps suit les vicissitudes de l'âme ».

Enfin, une autre citation « les médecins ignorants ou plagiaires, les débutants inexpérimentés, ainsi que ceux d'entre eux que caractérisent la désinvolture et la cupidité, sont tous des criminels »

Après Errazi, Aly Abbas, précurseur d'Avicenne considérait pour sa part comme essentielle pour les étudiants la fréquentation régulière des hôpitaux. Voici ce qu'il en dit : « Et, parmi les choses qui incombent à l'étudiant dans cet Art, il y a qu'il devrait être constamment présent aux hôpitaux et maisons de santé, apporter une attention soutenue aux conditions et circonstances dans lesquelles se trouvent leurs habitants, en compagnie des professeurs de médecine les plus perspicaces, enquêter fréquemment sur l'état des malades et les symptômes apparents qu'ils présentent, enfin conserver dans l'esprit ce qu'il a lu sur les variations (de ces symptômes) et les indications qu'on en peut tirer soit en bien, soit en mal. Si l'étudiant agit ainsi, il atteindra un haut degré de perfection dans cet art. Il importe donc que celui qui veut être un médecin accompli suive ces instructions à la lettre, mette son caractère d'accord avec ce que nous avons indiqué là-dessus et ne néglige rien. S'il suit ces préceptes, sa thérapeutique des maladies sera couronnée de succès, les gens auront confiance en lui et seront bien disposés à son égard. Il gagnera leur affection et leur respect ainsi qu'une bonne réputation ; enfin, il ne manquera pas non plus de bénéficier des profits et avantages qui s'en suivent ».

Au Maghreb c'est encore le Tunisien Mohamed Echerif Essakaly (XIV^e siècle) connu pour sa morale professionnelle légendaire, qui s'exprimait ainsi à l'adresse de ses enfants et disciples.

* « Sache que celui qui se consacre à l'Art Médical doit avoir un principe immuable, éternel, toujours présent à l'esprit : vouloir pour autrui ce qu'il voudrait pour lui même. »

Et encore... « Ne trouve pas légère la faute la plus légère, la pluie torrentielle, ne commence-t-elle pas par petites gouttes » ?

Et enfin : « Sache ô mon enfant, qu'il n'y a pas de crime plus abominable que d'abuser des gens et de prendre frauduleusement leur bien, surtout des malheureux qui souffrent et qui sont sans esprit et sans force. Un pauvre être se sent perdu. Il fait appel à ta science pour soulager ses maux, tu l'examines et lui rédiges une ordonnance. Dès lors, il met tout son espoir dans ce morceau de papier et croit que son contenu avec l'aide divine va le guérir. Le pharmacien

s'en rapporte aussi à toi et à Dieu et délivre les remèdes. Or combien ton acte serait criminel si tu agissais à la légère et combien ta responsabilité serait grande ! A la place du malade voudrais-tu qu'on agisse ainsi envers toi, qu'on se joue de ta santé et qu'on escroque ton argent. Crois-moi, mon enfant sois scrupuleux et avisé, car les fautes sont les plus graves devant Dieu. Ces paroles sont suffisantes à l'homme de cœur et je n'en dirais pas plus. Quelles soient présentes à ton esprit chaque jour, le matin comme le soir, ne les oublie jamais ».

Ainsi, ces paroles dites six siècles plus tôt par ce grand médecin maghrébin à ses élèves ne sauraient perdre de nos jours de leur actualité, et pourraient être renouvelées aujourd'hui aux praticiens maghrébins contemporains sans risquer d'être anachroniques ni déphasées.

Ainsi, l'éthique médicale au sens propre du terme vit toujours des élans du cœur, éthica étant une corruption de l'arabe Dikka = palpitation du cœur. Mais un tel sentiment ne dispense pas le thérapeute de ses problèmes quotidiens ; bien au contraire, c'est l'intervention médicale qui lui confère toute sa dignité.

Ainsi, d'après la philosophie arabe de la nature d'Al Farabi à Ibn Khaldoun toute la hiérarchie des forces ne sert qu'à la réalisation de l'homme idéal. Toute la nature contribue à la formation de cet être complet. Le médecin qui doit la soutenir par chacune de ses interventions, aide donc à équilibrer l'organisme et à maintenir l'harmonie de la vie.

Mais la situation médicale n'entraîne que trop souvent le praticien dans un conflit de conscience pouvant aboutir à un dilemme sans issue. Comme c'est précisément la susceptibilité de la conscience qui tend à paralyser l'intervention du médecin, les moralistes, en tête desquels se situe El Ghazzali, ont proclamé que l'intention pure et les pressentiments qui lui sont liés ne doivent en aucun cas supprimer l'action, mais au contraire, ils n'ont qu'à la purifier. Partout où l'on a pu déceler la cause d'un mal, le traitement le mieux approprié doit être entrepris sans tarder. Ainsi l'amputation d'un main gangrénée n'est pas une bonne chose, bien qu'elle soit autorisée quand le mal met la vie en danger ». Même les scarifications et les saignées sont interdites sans indication spéciale, parce qu'elles impliquent une intervention sur un organisme vivant et font « couler du sang, qui est le principe de la vie ». Le chirurgien musulman n'osait pas par conséquent s'attaquer aux veines d'un patient mineur ou faible d'esprit sans autorisation du tuteur et prescription formelle du médecin.

D'autres exemples de cette morale nous sont fournis par le comportement du malade lui-même, qui voit dans son mal une manifestation de la puissance d'Allah et un châtement personnel, qui renonce donc à se plaindre pour ne pas avoir l'air de l'insurger contre la volonté divine. Ainsi, il est en principe, préférable, pour un malade, de trouver appui dans la médecine et en soi-même que chez le prochain, en se plaignant constamment et en se faisant plaindre. Cet enchevêtrement des aspirations vers le salut spirituel et vers la santé phy-

sique explique par exemple pourquoi et comment Rhazès a pu créer une véritable apologétique de l'art de guérir.

« Mon père, disait encore le persan Ali Ibn Rabban Ettabari, le Maître de Rhazès, plaçait la médecine au-dessus de la profession de ses pères. Il ne suivait pas, ce faisant, le chemin de la gloire et du profit mais de la gloire de Dieu et de l'esprit d'une récompense divine. »

« Un médecin digne de respect, disait aussi Rhazès, ne peut-être qu'un philosophe, un homme de bonnes mœurs puisant dans la méditation, sachant dompter ses desirs et qui ne soit ni cupide ni ambitieux. »

C'est Al-Mutahhar Ibn Tahir qui expose ces mêmes principes, à la fin du X^e siècle, dans son ouvrage « Création et Histoire », lorsqu'il énumère les critères scientifiques du médecin. « Ce dernier doit savoir discerner mieux que tout autre, entre le vrai et le faux, entre le douteux et le certain, ce qui lui impose de garder toujours la tête froide. Il n'existe pas d'autre voie pour cela, que le sentier d'un strict ascétisme. « Car la science ne dévoile son visage qu'à celui qui se voue complètement à elle le cœur pur et le jugement clair, qui implore l'aide de Dieu et concentre ses forces intellectuelles, retrousse ses manches et passe des nuits blanches, tout à son zèle.

Ne pensant qu'à son but, il atteindra sûrement au sommet. Toute autre attitude ne le conduira qu'à des digressions sans but ou à des incursions imprudentes dans une science où il ne fera qu'hésiter, comme un chameau aveugle dans les ténèbres ».

Identique est l'idéal du savant Ahmed Ibn Umar Ibn Ali, médecin de la cour, poète et astronome de Samarkand du XII^e siècle, qui écrit, « Un médecin doit être sensible et prudent de nature, il doit aussi être extrêmement perspicace pour pouvoir se faire un jugement immédiat et correct. »

Nombre d'anecdotes ou « Nawadir » trahissent aussi

l'extrême sensibilité qui présidait aux contacts entre médecins et patients, ainsi que la délicatesse de l'Arabe cultivé, de son « adab », c'est-à-dire de son éducation dont la rigueur apparaissait parfois si remarquable qu'elle était surprenante.

Vers le milieu du XIII^e siècle, le médecin, juriste et philosophe de l'Inde musulmane Nasreddine Attusi dédia ainsi à son prince une « Ethique du père de famille » dans laquelle il compare l'activité du médecin à celle de ce père. L'un et l'autre s'occupent d'administration et d'économie, qui ne peuvent être régies qu'en respectant les normes de la morale. La règle fondamentale de tout économiste doit être d'imiter le médecin : « Celui-ci examine l'équilibre du corps humain, en tenant compte de sa complexité. Si un de ses membres est atteint, il doit veiller lors de la guérison, à l'utilité de tous les autres membres. Ainsi en est-il du chef de famille. Il ne fait qu'occuper, à l'échelon domestique, la place dévolue au médecin auprès de l'individu. »

Cet appel à l'affection, forme le centre d'une éthique médicale qui n'est pas seulement axée sur la guérison elle-même mais uniquement sur la bonté, cette bonté du cœur, qu'El Ghazzali appelait « **le plus doux des remèdes** » ; et que l'on doit témoigner au malade pendant toute la durée du traitement, y compris à l'encontre de la médecine hippocratique — dans les cas les plus désespérés.

« On peut ainsi conclure avec H. Shipperges, que les médecins arabo-islamiques s'attacheront invariablement à trois principes : l'exactitude dans l'observation, la nécessité d'une expérience personnelle progressive, et, à l'égard des malades, celle d'une attitude morale élevant leur profession bien au-dessus de toutes les autres. C'est ainsi qu'ils parvinrent, en suivant une méthodologie hautement différenciée, à un niveau scientifique élevé, à une organisation permanente et, comme aboutissement à un véritable apologétique de la profession médicale. »

BIBLIOGRAPHIE

I LES ANCIENNES REFERENCES DE BASE

- 1 — Le Fihrist d'Ibn Nadim : catalogue de tous les ouvrages scientifiques écrits en langue arabe depuis l'Antiquité jusqu'en 988 J.J.-époque de sa rédaction.
— Il renferme 10 traités consacrés chacun à une branche des sciences. La 3^e partie du septième traité concerne la médecine. On en connaît une bonne traduction allemande de Flügel — le manuscrit existe à la bibliothèque nationale de Paris N° 4457-4458.
- 2 — Tarikh El Houkama « Histoire des Sages ou des Philosophes » de Jamal Eddine El Quifti ; écrit vers 1205 J.C. (646-593 H) Leipzig (1320 H - 1903 J.C.) Von Julius-Lippert.
- 3 — Ouyoun El Anba fi Tabakat El Attiba « Sources de renseignements sur les différentes classes de Médecins » d'Ibn Abi Oussaibia-Histoire de la médecine depuis les temps les plus reculés et chez les peuples jusqu'au XIII^e siècle après J.C., époque où vivait l'auteur. Il existe en manuscrit dans plusieurs bibliothèques européennes — à Paris notamment sous le N° 2113 à la bibliothèque nationale.
Ed. El Maatbaa El Ouahbia El Masria - Le Caire (1965).
- 4 — Kachf Edhounoun An Asma El Kotob ou al Founoun, c'est-à-dire « le lever des doutes sur le nom des livres et des Sciences » —

attribué à Hadj Khalifa XVII^e siècle (1658) vaste encyclopédie réunissant les titres de 15.000 livres persans, turcs et surtout arabes. Edité à Boulak en Egypte vers 1857 : traduction française due à Petit de la Croix. Nouvelle édition du texte original en arabe, Maarif Matbaassi 1941 Istanbul.
Reprise en offset par Maktabat El Mathna. Bagdad.

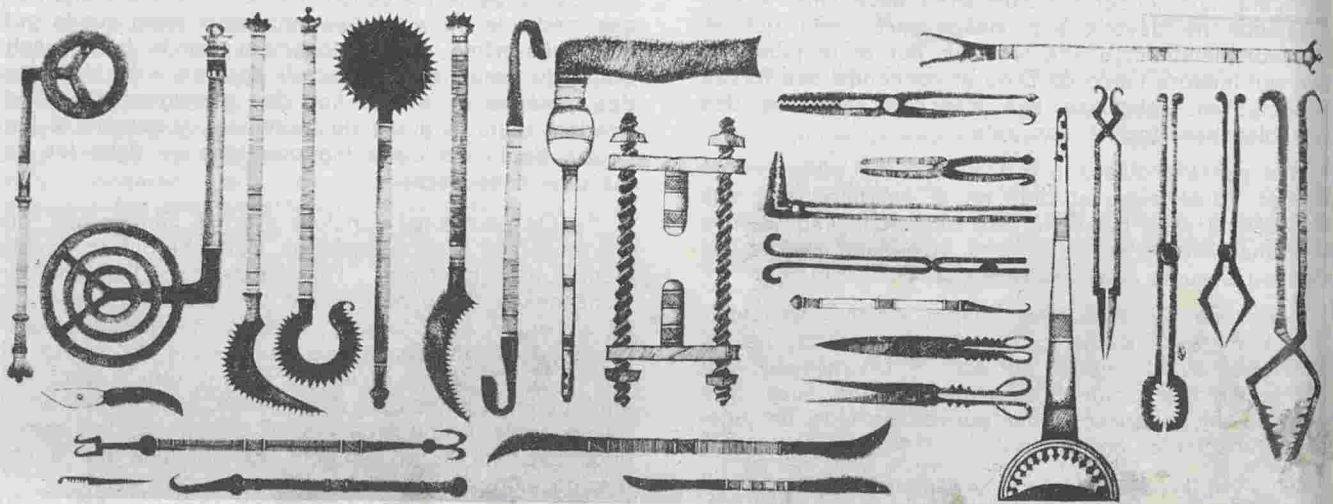
AUTRES REFERENCES

- ABDELWAHAB (H.H.). — Beit El Hikma Ettounoussia (la Maison de la Sagesse Tunisienne). Etude présentée à l'Académie de langue arabe du Caire (29 Fév. 1964).
- AMMAR (S.). — En souvenir de la médecine arabe, quelques-uns de ses grands noms Imp. Bascone STD. Tunis (1965).
- BARBILLON : Etude critique de l'histoire de la médecine. N° 31.278 in 8 pr Bibliothèque Nationale de Tunis.
- BARIETY et COURY : Histoire de la Médecine — Fayard Ed. Paris (1963).
- BEN MILAD (A.). — Thèse de doctorat en médecine — L'école de Kairouan. Paris (1963).
- BERGE (M.). — Les Arabes, Ed. Lidis Paris (1978), pp. 360-375.
- BOUBAKER BEN YAHIA. — Aperçu sur la période arabe de l'histoire

de la médecine - Conférence faite au Palais de la découverte
3 Nov. 51. Revue de l'histoire des sciences-Br N° 13142 - Biblio-
thèque Nationale de Tunis.

- BRAQUEHAYE. — La médecine tunisienne pendant la civilisation isla-
mique - Bibliothèque Nationale : Tunis N° 2/386 in 8.
BROCKELMANN (C.). — Histoire des peuples et des Etats islamiques
Traduit en français - Payot - (1949).
BROWNE (Ed.). — Arabian medicin (Tr. français) par H.P.J. Renaud,
Paris Larose (1933).
CASTIGLIONI (A.). — Histoire de la médecine, traduction fran-
çaise (1931).
CHEHADE (A.K.). — Publication de l'Institut français de Damas - Ibn
Nafis, Damas (1965).
CHERIF (A.). — Histoire de la médecine arabe en Tunisie - thèse Bor-
deaux 1908, Tunis d'Amico Editeur (1908) N° 1.527 in Bibliothèque
Attarine, Tunis.
EL ALAMI (A.). — L'Islam et la culture médicale. Médecine et biologie
dans leur rapport avec l'Islam - Rabat (1979).
HARIZ (J.). L'influence de la médecine arabe sur la médecine française.
Thèse, Paris (1922).
HUNKE (S.). — Allahs sonne uber dem abendland unser arabisches erbe-
Stuttgart (1963) (versions française et arabe).
ISSA (A.). — Histoire des hôpitaux en pays d'Islam, texte arabe.

- Editions de Jamiet Ettamadoun El islami - Damas (1939).
LAIGNEL LAVASTINE. — Histoire générale de la médecine, Paris
(1936-49) Albin Michel Ed.
LEBON (G.). — La civilisation des arabes, Paris (1883).
LECLERC (I.). Histoire de la médecine arabe. Editeur Ernest Leroux/
Paris (1876).
LEWIS (B.). — Le monde de l'Islam; Ed., Elsevier Sequoia - Paris -
Bruxelles (1976), pp. 193 - 195.
LICHTENTHAELER (Ch.). — Histoire de la Médecine - Fayard; Paris
(1978), pp. 207 - 223.
LYONS (Albert S.) et PETRUCELLI (R. Joseph) et Coll. — Histoire
illustrée de la Médecine. Ed. Harry N. Abrams incorporated New-
York 1978. Trad. Française; Presses de la Renaissance, 198, Bd
Saint-Germain 75007 Paris (1978), pp. 294 - 317.
RENAUD (H.P.J.). — Trois études d'histoire de la médecine arabe en
Occident. Une autre de l'Urjuza « d'Avicenne sur la médecine.
Hespéris (1932) 204 28 facs (CB 36-386).
TOMMASO SARNELLI. — La médecine araba-Medicina E. Biologia vol IV
1943 - XXI.
UNVER (Suhey). — La science médicale et l'habileté des médecine
célèbres. Istanbul Universitesi - SAYI 32 (1936) - pp. 64 - 81.
VARA TORBECK (R.). — Ce que l'Occident doit à la médecine arabe.
Bull Informations UNESCO N° 749 - 750 (1980).



*Représentation d'instruments chirurgicaux d'après
Abul Kacem EZZAHRAOUI (ABULCASSIS), tirée d'un
manuscrit arabe de GOTHA et de divers manuscrits latins.*

*Achévé d'Imprimer
sur les Presses de
l'Imprimerie
MAGHREB-EDITIONS*

5, Rue Borj Bourguiba — TUNIS

TEL. : 240-696

Dépôt Légal N° 18/28/10/80

الاحتفال بيوم الألفية بالذات بمستشفى الرازي بمنوبة

يوم 17 أغسطس 1980

من حادثة سنة (وهي قصة علاج الامير مجد الدولة المصاب بحالة اكتئاب غرامي).

وتمكن المتفرجون من معاينة مدى حقق المرضى للدوار التي تقمصوها في هذه المسرحية مما يدل دلالة واضحة على اهمية هذه الطرق العصرية المتمثلة في معالجة المرضى النفسانيين بالترفيه والموسيقى والرياضة وكافة الوسائل الثقافية المناسبة لتدريبهم وارجاعهم شيئا فشيئا الى الحياة العادية.

هذا ولقد تم خلال هذا الحفل تقديم عروض موسيقية متنوعة ساهمت في ادخال البهجة والسرور على المرضى والضيوف.

وألقى الاستاذ سليم عمار بهذه المناسبة كلمة حلال فيها المغزى من الاحتفال بمرور الف سنة على ميلاد ابن سينا هذا الرجل الذي ازدانت به القرون الذهبية للحضارة العربية والاسلامية وانطلقت بفضل وبفضل امثاله الحضارة الاوروبية والذي ينبغي أن نستخلص من سيرته وحياته أنفس العبر.

أحيا عشية يوم 17 اغسطس 1980 المرضى والمرضون والاطباء حول قسم ابن سينا بمستشفى الرازي للامراض النفسية بمنوبة ذكرى مرور الف سنة على ميلاد اكبر اطباء العرب والمسلمين ابي علي ابن سينا. وأشرف على هذه الاحتفال الاستاذ حسونة بن عياد عميد كلية الطب بتونس وممثل وزير الصحة العمومية والسيد المنجي الفوراتي المدير العام للصحة بوزارة الصحة العمومية والسيد الدكتور محسن البحري المفقد العام للصحة وعديد من مديري المستشفيات والاطباء المدعوين.

وقد اشتمل الحفل على عدة تظاهرات ثقافية شارك فيها المرضى والمدرّبون وتولى الاستاذ حسونة بن عياد في بداية الحفل اذاحة الستار على رخامة تذكارية تتضمن لمحة عن حياة ابن سينا تخليدا لذكرى هذا الرجل العظيم. ثم زار الضيوف معرضا احتوى على لوحات من الرسوم الزيتية وبعض المنتوجات اليدوية من شغل المرضى وشاهدوا تمثيلية دار موضوعها حول نادرة طريفة تبرز براعة الطبيب ابن سينا في علاج الامراض النفسية بالرعم



تحسين الرخامة التذكارية لابن سينا بمستشفى الرازي من طرف الاستاذ حسونة بن عياد عميد كلية الطب نيابة عن السيد وزير الصحة العمومية وذلك يوم الألفية بالذات.

بعض الأخبار المتعلقة بالاحتفال بألفية ابن سينا وبالطب العربي الإسلامي

مؤتمر الطب الإسلامي في الكويت

12 - 16 يناير 1981

تقيم وزارة الصحة العامة بالتعاون مع المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب بدولة الكويت مؤتمراً للطب الإسلامي في المدة الواقعة بين 6 - 16 ربيع الأول 1401 هـ. والموافق 12 - 16 يناير 1981 م. وتدعو اللجنة التحضيرية للمؤتمر العلماء والباحثين المهتمين بدراسات الطب الإسلامي الى تقديم أبحاثهم للمؤتمر في المجالات الآتية :

- تاريخ التراث الطبي الإسلامي وبصورة خاصة تأثير العلماء المسلمين في تطور الطب في العالم ويشترط بان يشمل البحث على دراسات تفصيلية تتضمن الوثائق المعتمدة ...
- الدراسات التطبيقية التي أجريت لاثبات فعالية العلاج وفق نظريات الطب الإسلامي .
- الدراسات المتعلقة بقواعد الطب وآداب مزاولته كما وردت في التراث الطبي الإسلامي .

المؤتمر العربي

لتاريخ الحضارة العربية الإسلامية

تنظم اللجنة الوطنية التحضيرية (السورية) للاحتفال باستهلال القرن الخامس عشر الهجري ، بالتنسيق مع منظمة المؤتمر الإسلامي والدول الاعضاء ، مؤتمراً عالمياً لتاريخ الحضارة العربية الإسلامية يعقد في مدينة دمشق خلال شهر جمادى الثانية 1401 هـ والموافق لشهر افريل 1981 .

- وتقدم في هذا المؤتمر بحوث علمية من مستوى أكاديمي رفيع تتناول الموضوعات الآتية - :
- 1 - الإسلام والعالم في الماضي والحاضر .
 - 2 - مظاهر الحضارة العربية الإسلامية .
 - 3 - الميدان الاجتماعي (القيم ، الأسرة ، المرأة التسامح) .
 - 4 - الميدان الثقافي (التربية والتعليم ، اللغة العربية العلوم والمعارف المختلفة ، فن العمارة الإسلامية ، ...) .
 - 5 - معالم التغيير والتجديد في المجتمع العربي الإسلامي خلال القرن الرابع عشر الهجري .
- فالرجاء ان يصل النص الكامل للبحث منسوخاً على الآلة الكاتبة في موعد نهايته منتصف شهر صفر عام 1401 الموافق لشهر ديسمبر 1980 م .

أسبوع العلم العشرون

في دمشق

(1 - 6 نوفمبر 1980)

يعان المجلس الأعلى للعلوم عن افتتاح اسبوعه العلمي العشرين (في الاول من نوفمبر 1980) والخاص بالعلوم الأساسية والعلوم الزراعية والعلوم الهندسية ، هذا ويرافقه في هذا العام الاحتفال بذكرى مرور ألف عام على مولد العالم والفكر ابن سينا ، والاحتفال ببداية القرن الخامس عشر الهجري ، بالإضافة الى معارض الكتاب العلمي والاجهزة العلمية والمستحضرات الطبية .

يتم الاتصال وارسال استثمارات الترشيح بالموضوعات الكاملة والمخلصات كما تتم جميع المراسلات المتعلقة بالامور الادارية والعلمية لاسبوع العلم الى العنوان التالي - :

المجلس الأعلى للعلوم - أمانة اسبوع العلم .
ص . ب (4762)
دمشق - الجمهورية العربية السورية .

ندوة عن تاريخ العلوم وفلسفتها إحتفالاً بالذكرى الألفية لميلاد ابن سينا جامعته ماليزيا

(27 - 29 نوفمبر 1980)

تقيم كلية العلوم في جامعة ماليزيا ، احتفالاً منها بالذكرى الألفية لميلاد ابن سينا ، ندوة للبحث في تاريخ العلوم وفلسفتها ، وذلك في المدة الواقعة بين 27 و 29 تشرين الثاني (نوفمبر) 1980 . وتهدف هذه الندوة الى الإطلاع على أهم ما أسهم به ابن سينا في مجالات العلم والمعرفة المختلفة وبخاصة في العلوم الطبيعية والطب والفلسفة ، والتي أظهرت المنظورات العقلية والروحية في الإسلام من خلال نظرات ابن سينا في مؤلفاته ، والتي معرفة بعض ملامح التقاليد الإسلامية العلمية من طريق آراء ابن سينا عن مفهوم العلوم وهدفها ومنهجيتها ، والتي الأخطا باثار ابن سينا وتأثيراتها في الفكر الحديث ونظام المعرفة وتقويمها على ضوء ذلك ، هذا فضلاً عن قياس مدى ما تقدمه مؤلفات ابن سينا من عون في حل المشكلات المعاصرة في الفلسفة والعلم .

كما يجب على الشباب من تلاميذ المدارس وطلبة الكليات (لا سيما في الطب) وكذلك على كل العمال بجميع أنواعهم ان يقتدوا بخصال ابن سينا الذي قضى حياته في الجد والابتكار والاجتهاد المستميت .

هذا ويجب ايضا على المربين والمدرسين والمعلمين بكل الاقطار العربية الاسلامية ان يهتدوا الى سيرة ابن سينا ويتشبعوا بخصاله الحميدة وبقيمه العالية ونخص بالذكر منهم أساتذة الطب والاطباء بصفة اعم الذين اصبحوا اليوم ملتزمين بالتعلق بالاحلاق الفاضلة وبقواعد آداب صناعة الطب كما سترها بصفة لامعة ابن سينا متفوقا في ذلك بتوجيهاته النبيرة وبارشاده القويم على تعاليم القواعد الابقرافية نفسها .

وفي الختام فبالنسبة للامة العربية الاسلامية باسرها فلا يمكن بل لن يمكن لاجيالها الصاعدة ان ترقى وتحطم التحديات المفروضة عليها حاليا الا اذا سهرت الليالي لا في الترفيه وفي اشباع الشهوات بل في العمل والانتاج والابتكار وذلك حسب مواهب وامكانيات كل فرد منها وان حياة ابن سينا لاعظم مثال يمكن بل يجب النسخ على منواله .

وكان يقول الشيخ الرئيس ان افضل الحركات هي الصلاة وانفع البر الصدقة وازكى السر الاحتمال وكان يهجر الكذب قولاً وتخيلاً ويسعى لمساعدة الناس قصدا وعملا ولقد مجد سلطان العقل والنفس متشعبا بقيم اخلاقية عالية قال :

هذب النفس بالعلوم لترقى
انما النفس كالزجاجية
وذر الكل فهي للكل بيت
والعلم سراج وحكمة الله زيت
فاذا اشرفت فانك حسي
واذا اظلمت فانك ميت

ويقول ايضا لا تخلص النفس عن السوء ما الفتت الى قيل وقال والى المناقشة والجدال وانفعلت بحال من الاحوال وبعدت عن الاعتدال .

هذا وأن حياة ابن سينا يجب ان تكون مثلا يقتدى به اولا بالنسبة للاولياء الذين عليهم ان يولو عناية فائقة باطفالهم مهما كان ذكائهم ومهما كانت مواهبهم في اول الامر وذلك بالرغم من كل الصعوبات والتكاليف فبالاضافة الى تثقيفهم بالمرسة ينبغي اذا على الوالدين ان يوفروا لابنائهم مبكرا التكوين الصالح والنشأة الاخلاقية والتربوية الصحيحة .



ما هي العبرة من حياة ابن سينا ونتاجه

للاستاذ الدكتور سليم عمار

RESUME

QUELLE LEÇON TIRER DE LA VIE ET DE L'ŒUVRE D'AVICENNE

par le Prof. Sleïm AMMAR (Tunis)

Cette leçon est édifiante à plus d'un titre. En effet, et grâce à la sollicitude paternelle, l'enfant Ibn Sina a baigné précocement dans le climat du savoir, et n'eût de cesse depuis, nuit et jour, d'acquérir la science, pour se mettre au service d'autrui et cela, toute son existence durant.

En premier lieu, l'exemple de la vie d'Ibn Sina est donc à méditer par les parents. Ces derniers doivent s'occuper de leurs enfants très tôt et en sus de la contribution de l'Etat à leur instruction et éducation, ils doivent veiller à leur fournir le maximum d'assistance pour parfaire leur formation civique, morale et intellectuelle.

En second lieu, cet exemple s'adresse aux jeunes élèves, étudiants et à tous les autres jeunes et moins jeunes, enfin à tous les travailleurs manuels et intellectuels de ce pays comme de tous les pays arabes et musulmans pour qu'ils s'évertuent, chacun dans son domaine et selon ses capacités à suivre les traces de ce travailleur acharné que fut Ibn Sina et à se pénétrer de ses hautes qualités de cœur et d'esprit.

En troisième lieu, cet exemple s'adresse aux médecins pour lesquels Ibn Sina a retracé la voie d'une compréhension globale du malade indissociable de son milieu ambiant et à l'intention desquels il a édifié, une véritable apologetic médicale fondée sur un humanisme profond qui dépasse même les fondements de l'éthique hippocratique.

Cet exemple s'adresse enfin aux Maîtres non seulement à ceux qui parmi eux doivent s'astreindre à la rude voie qui mène à la possession de l'Art (Médical) mais encore à tous les enseignants et formateurs qui notamment, de par le monde arabo-musulman, doivent s'astreindre à la tâche exaltante de relever les suprêmes défis que les temps présents leur infligent.

الذهبية في عهد ازدهار الحضارة العربية الاسلامية وانطلقت بفضل وبفضل امثاله النهضة الاوروبية .

فالمغزى التي ينبغي ان نستخلصها كلنا من سيرة ابن سينا تتمثل في التزامنا بالتمسك بخصال الجد والاجهاد الحق والعمل المثمر المتواصل ليلا نهارا في سبيل تقدم العلم والمعرفة ورفع رواسب الجهل والكسل وتطبيق كل معلوماتنا وامكانياتنا نحن اطارات السلك الصحي بالخصوص في العمل الاستشفائي الناجع الذي قسمنا ان نؤديه لصالح الغير .

هذا ولا ننسى ابدا ان ابن سينا كان يمتاز بخصال حميدة وبأخلاق عالية كلها تفاني لصالح الامة فكان يتصف بالرفق والاحسان والبر والتقوى ويتميز بالتسامح ونكران الذات كلما اقتضت الحاجة وذلك بالرغم من قوة شخصيته وعزة نفسه وشهامته الفاخرة .

لقد كان ابن سينا يتمتع حقا بذكاء وقاد لكنه حضي بكرامات محيط منعش فساعد على تنمية عبقريته الوسط الذي كان يعيش فيه وتذكر سيرته ان والده قد احاطه بعناية فائقة ووفر له امكانيات الاطلاع والمعرفة والتربية الصحيحة منذ نعومة اظفاره وقد تعود مبكرا الصبي ابن سينا بجو القراءة والمطالعة ففضى عمره بأكمله في البحث والتنقيب وفي تطبيق العلوم النظرية التي كان متشبعا بها وذلك لصالح الغير وخاصة في ميدان الطب والفلسفة والاخلاق واشتهر انه لا ينام الا قليلا اذ يجلس الى مؤلفاته الى ساعة متأخرة من الليل .

وهكذا استطاع ان يحقق اعلى المراتب العلمية والثقافية واهدى للحضارة العربية الاسلامية ارقى الرتب .
علينا اذا أن نستخلص العبر العالية والقيم الغالية من حياة وانتاج ذلك العالم الفذ الذي ازدانت به القرون

ثم رغبت في علم الطب وصرت اقرا الكتب المصنفة فيه ، وعلم الطب ليس من العلوم الصعبة . فلا جرم اني برزت فيه في اقل مدة حتى بدا فضلاء الطب يقرأون علي علم الطب . وتعهدت المرضي فانفتح علي من ابواب المعالجات القليلة من التجربة ما لا يوصف . وانا مع ذلك اختلف الي الفقه واناظر فيه ، وانا في هذا الوقت من ابناء ست عشرة سنة . ثم توفرت علي العلم والقراءة سنة ونصف ، فاعدت قراءة المنطق وجميع اجزاء الفلسفة . وفي هذه المدة ما نمت ليلة واحدة بطولها ، ولا استغللت النهار بغيره وجمعت بين يدي ظهورا ، فكل حجة كنت أنظر فيها اثبت مقدمات قياسية ، ورتبتها في تلك الظهور . ثم نظرت فيما عساها تنتج ، وراعت شروط مقدماته حتى تحقق لي حقيقة الحق في تلك المسألة ، وكلما كنت اتخير في مسألة ولم اكن أظفر بالحد الاوسط في قياس ترددت الي الجامع ، وصليت وابتهلت الي مبدع الكل ، حتى فتح لي المنطق ، وتيسر التعسر .

وكنيت أرجع بالليل الي داري واضع السراج بين يدي ، واشتغل بالقراءة والكتابة . فمهما غلبني النوم او شعرت بضعف ، عدلت الي شرب قدح من الشراب ريثما تعود الي قوتي ، ثم ارجع الي القراءة . ومهما اخذني ادنى نوم أحلم بتلك المسائل باعيانها ، حتى ان كثيرا من المسائل اتضح لي وجوها في المنام . وكذلك حتى استحکم معي جميع العلوم ، ووقفت عليها بحسب الامكان الانساني . وكل ما علمته في ذلك الوقت فهو كما علمته الان لم ازدد فيه الي اليوم ، حتى احكمت علي المنطق والطبيعي والرياضي . ثم عدلت الي الالهي ، وقرات كتاب ما بعد الطبيعة . فما كنت افهم ما فيه ، والتبس علي غرض واضعه ، حتى اعدت قراءته اربعين مرة وصار لي محفوظا . وانا مع ذلك لا أفهمه ولا المقصود به ، وايست من نفسي وقلت : هذا كتاب لا سبيل الي فهمه . واذا انا في يوم من الايام حضرت وقت العصر في الوارقين ، وببید دلال مجلد ينادي عليه . فعرضه علي فرددته رد متبرم ، معتقد ان لا فائدة من هذا العلم . فقال لي اشترى مني هذا فانه رخيص ابيعه بثلاث دراهم ، وصاحبه محتاج الي ثمنه ، واشتريته فاذا هو كتاب لابي نصر الفارابي (1) في اغراض كتاب ما بعد الطبيعة . ورجعت الي بيتي واسرعت قرائته . فانفتح علي في الوقت اغراض ذلك الكتاب بسبب انه كان لي محفوظا علي ظهر القلب . وفرحت بذلك وتصدقت في ثاني يومه بشيء كثير علي الفقراء شكرا لله تعالى .

وكان سلطان بخارى في ذلك الوقت نوح بن منصور ، واتفق له مرض اتلج الاطباء فيه ، وكان اسمي اشتهر بينهم بالتوفر علي القراءة . فاجروا ذكرى بين يديه وسالوه احضاري ، فحضرت وشاركتهم في مداواته وتوسمت بخدمته فسألته يوما الاذن لي في دخول دار كتبهم ومطالعتها وقراءة ما فيها من كتب الطب . فاذن لي فدخلت دارا ذات بيوت كثيرة في كل بيت صناديق كتب منضدة بعضها علي بعض ، في بيت منها كتب العربية والشعر ، وفي اخر الفقه وكذلك في كل بيت كتب علم مفرد .

فطالعت فهرست كتب الاوائل وطلبت ما احتجب اليه منها . ورأيت من الكتب ما لم يقع اسمه الي كثير من الناس قط وما كنت رايتيه من قبل ولا رايتيه ايضا من بعد . فقرات تلك الكتب وظفرت بفوائدها ، وعرفت مرتبة كل رجل في علمه . فلما بلغت ثمانني عشرة سنة من عمري ، فرغت من هذه العلوم كلها . وكنيت اذ ذاك للعلم احفظ ، ولكنه اليوم معي انضح ، والا فالعلم واحد لم يتجدد لي بعده شيء .

وكان في جوارى رجل يقال له ابو الحسين العروضي . فسألني ان اصنف له كتابا جامعا في هذا العلم ، فصنفت له المجموع وسميته به . واتييت فيه علي سائر العلوم سوى الرياضي ، ولي اذ ذاك احدي وعشرون سنة من عمري . وكان في جوارى ايضا رجل يقال له ابو بكر البرقي ، خوارزمي المولد ، فقيه النفس ، متوحد في الفقه والتفسير والزهد ، مائل الي هذه العلوم ، فسألني شرح الكتب له فصنفت له كتاب الحاصل والمحصل في قريب من عشرين مجلدة ، وصنفت له في الاخلاق كتابا سميته كتاب البر والاثم . وهذان الكتابان لا يوجدان الا عنده فلم يعر احدا ينسخ منهما .

ثم مات والدي وتصرفت بي الاحوال ، وتقلدت شيئا من اعمال السلطان ، ودعنتي الضرورة الي الاخلال ببخاري والانتقال الي كركانج . وكان ابو الحسين السهلي المحب لهذه العلوم بها وزيرا ، وقدمت الي الامير بها وهو علي بن مامون وكنيت علي ري الفقهاء اذ ذاك بطبليسان وتحت الحنك ، واثبتوا لي مشاهرة دارة بكفاية مثلي ثم دعت الضرورة الي الانتقال الي نسا ، ومنها الي باورد ومنها الي طوس ، ومنها الي شقان ، ومنها الي سمينقان ومنها الي جاجرم راس حد خراسان ، ومنها الي جرجان ، وكان قصدي الامير قابوس ، فاتفق في اثناء هذا الخذ قابوس وحبسه في بعض القلاع وموته هناك ، ثم مضيت الي دهستان ومرضت بها مرضا صعبا وعدت الي جرجان ، فاتصل ابو عبيد الجوزجاني بي وانشأت في حالي قصيدة فيها بيت القائل .

لما عظمت فلبس مصر واسعي لما غلا ثمني عمدت المشتري

(الكامل)

قال ابو عبيد الجوزجاني ، صاحب الشيخ الرئيس ، فهذا ما حكى لي الشيخ من لفظه ، ومن ها هنا شأهت أنا من احواله .

* عيون الانباء في طبقات الاطباء . منشورات دار مكتبة الحياة (بيروت) ص 437 - 440 .

(1) ابو النصر محمد ولد في فاراب وتوفي في دمشق (873 - 950) من اعظم فلاسفة العرب حين اقام في بغداد وفي بلاط سيف الدولة بجلب . ولقب المعلم الثاني بعد ارسطو ، وينسبون اليه اختراع آلة القانون .

الشيخ الرئيس ابن سينا (كما تحدث عن نفسه)

منقول عن ابن أبي أصيبعة

تحقيق الأستاذ سليم عمار

RESUME

L'AUTOBIOGRAPHIE D'IBN SINA

Pr Sleim AMMAR (Tunis)

Il s'agit d'un texte désormais classique qui nous a été révélé par son ami et disciple El Djozjany et où Ibn Sina décrit dans un style concis et frappant, sans détours ni condescendance, son enfance et son adolescence particulièrement brillantes. Il évoque ensuite dans ses moindres détails et à travers l'espace et le temps les péripéties d'une existence agitée mais toujours productive et particulièrement exaltante.

Le texte est extrait des « Sources de renseignements sur les diverses classes de Médecins » d'Ibn Ali Oussaibia, historien arabe de la Médecine du XIII^e siècle J.C.

أبو عبد الله النائلي وكان يدعى المتفلسف ، وانزله ابي دارنا رجاء تعلمي منه . وقبل قدومه كنت اشتغل بالفقه والتردد فيه الى اسمعيل الزاهد ، وكنت من اجود السالكين . وقد ألفت طرق المطالبة ووجوه الاعتراض على الجيب على الوجه الذي جرت عادة القوم به . ثم ابتدأت بكتاب ايساغوجي على النائلي . ولما ذكر لي حد الجنس ، انه هو القول على كثيرين مختلفين بالنوع في جواب ما هو ، فاخذت في تحقيق هذا الحد بما لم يسمع بمثله ، وتعجب مني كل العجب وحذر والدي من شغلي بغير المعلم . وكان اي مسالة قالها لي اتصورها خيرا منه ، حتى قرأت ظواهر المنطق عليه . واما دقائقه فلم يكن عنده منها خبرة . ثم اخذت اقرأ الكتب على نفسي واطالع الشروح حتى احكمت علم المنطق . وكذلك كتاب اقليدس فقرات من اوله خمسة اشكال او ستة عليه ، ثم توليت بنفسي حل بقية الكتاب باسره . ثم انتقلت الى المجسطي ، ولما فرغت من مقدماته وانتهيت الى الاشكال الهندسية ، قال لي النائلي تول قراءتها وحلها بنفسك ، ثم اعرضها علي لابين لك صوابه من خطئه ، وما كان الرجل يقوم بالكتاب . واخذت احل ذلك الكتاب فكم من شكل ما عرفه الى وقت ما عرضته عليه ومهمته اياه . ثم فارقتي النائلي متوجها الى كركنج ، واشتغلت انا بتحصيل الكتب من الفصوص والشروح ، من الطبيعي والالهي ، وصارت ابواب العلم تنفتح علي .

هو ابو علي الحسين بن عبد الله بن علي بن سينا ، وهو ان كان أشهر من ان يذكر ، وفضائله اظهر من أن يسطر ، فانه قد ذكر من احواله ، ووصف من سيرته ما يعني غيره عن وصفه . ولذلك اننا نقتصر من ذلك على ما قد ذكره هو عن نفسه ، نقله عنه أبو عبيد الجوزاني ، قال :

قال : الشيخ الرئيس ان ابي كان رجلا من اهل بلخ ، وانتقل منها الى بخارى في ايام نوح بن منصور واستغل بالتصرف ، وتولى العمل في اثناء ايامه بقرية فقال لها خرميثن من ضياع بخارى ، وهي من أمهات قرى ، وبقرية قرية يقال لها أفسنة ، وتزوج ابي منها بالقرية وقطن بها وسكن ، وولدت منها بها . ثم ولدت أخي ، ثم انتقلنا الى بخارى .

وأحضرت معلم القرآن ومعلم الادب ، واكملت العشر من العمر وقد أتيت على القرآن وعلى كثير من الادب ، حتى كان يقضى مني العجب . وكان ابي ممن أجاب داعي المصريين ويعد من الاسماعيلية ، وقد سمع منهم ذكر النفس والعقل على الوجه الذي يقولونه ويعرفونه هم ، وكذلك أخي . وكانوا ربما تذكروا بينهم وانا اسمعهم وأدرك ما يقولونه ولا تقبله نفسي ، وابتدأوا يدعونني ايضا اليه ، ويجرون على السننهم ذكر الفلسفة والهندسة وحساب الهند ، واخذ يوجهني الى رجل كان يبيع البقل ، ويقوم بحساب الهند حتى اتعلمه منه . ثم جاء الى بخارى

4) اصلاح الهواء وتديبير المساكن

لقد بين ابن سينا صفات الهواء الجيد الذي ليس تخالطه من الابخرة والادخنة الاثياء الغريبة ومن الوسائل المطهرة للهواء استعمال العطورات النباتية للتبخير والتدخين ومركبات أخرى .

أما بالنسبة للمساكن وتديبيرها فهو يقول انه « ينبغي لمن يختار المساكن ان يعرف تربة الارض وحالتها في الارتفاع والانخفاض وهل هي معرضة للرياح او غائرة في الارض ويعرف رياحها هل هي الصحيحة الباردة وما الذي يجاورها من البحار والبطائح والجبال والمعادن ويعرف حال أهل البلد في الصحة والامراض واي الامراض يعتادهم ويتعرف قوتهم وشهوتهم وهضمهم وجنس اغذيتهم ويجب أن يجعل الوكر والابواب شرقية شمالية وتكون العمدة على تمكين الرياح الشرقية من مداخلة الابنية وتمكين الشمس من الوصول الى كل موضع فيها فانها هي مصلحة للهواء ومجاورة المياه العذبة الكريمة الغمرة النظيفة » .

5) تديبير الاغذية

وهناك دستوران متكاملان يجب اعتبارهما اولاً اختيار ما يؤكل من حيث الكم والكيف بالنسبة الى الحاجة والى حفظ الصحة فيجب اذا معرفة خصائص الماكولات من انواع اللحوم والحبوب والبقول والتوابل والمشروبات والاملاح .

كما أن تديبير الاكل ينفصل عن تديبير الحركات البدنية والرياضية وعن تديبير وسائل الاستفراغ وكل ذلك احتفاظاً من أمراض الامتلاء وان « الرياضة امنع الاسباب لاجتماع مواد الامتلاء في البدن وتأثيرها السيء عليه » .

6) وقاية الماكولات والمشروبات

يقول ابن سينا في هذا الصدد « ان اللبن واللحوم والسمك البارد قد يحدث لهم تغير وتعفن يكون سببا في تسمم الجسم وامراض تعفنية مختلفة مثلا قد يستحيل اللبن في طريق الحموضة الى عفونة اخرى ويتولد عنه دوار وغشي ومغص في فم المعدة وربما عرضت منه هيضة قتالة » .

وقد يتحقق تجنب هذه العفونات بالطبخ والترويح والتحميض وازافة بعض المواد المانعة من التعفن .

7) الرياضة

ويذكر ابن سينا طويلا تديبير الحركات البدنية بشتى انواع الرياضة والدلك والاعتسال والاستحمام وذلك بعد تحليل أشكالها وسرعتها وشدتها وترديدها وامتدادها بالنسبة للامزجة والاعمار من اطفال وشبان وكهول وشيوخ وكذلك بالنسبة للمرأة الحامل كما اشار مرارا عديدة الى التمسك بقواعد الصحة النفسية التي تتماشى دوما والصحة البدنية عند كل انسان .

8) تربية الاطفال

وقد أكد الشيخ الرئيس على اصول قوانين التربية والتاديب فيقوله في معاملة الاطفال منذ الأشهر الاولى من حياتهم « يجب ان يكون وقت العناية مصروفا الى مراعاة اخلاق للصبى فيعدل وذلك بان يحفظ كي لا يعرض له غضب شديد او خوف شديد او غم او سهر وذلك بان يتأمل كل وقت ما الذي يشتهي ويحن اليه فيقرب اليه والذي يكرهه فينحى عن وجهه وفي ذلك منفعات احدهما في نفسه بان ينشأ في الطفولة حسن الاخلاق ويصير له ذلك ملكة لازمة والثانية لبدنه فانه كما ان الاخلاق الرديئة تابعة لانواع سوء المزاج فكذلك اذا حدثت عن العادة استتبعت سوء المزاج ... »

وخلاصة القول انه سواء في الكتاب المتعلق بالوقاية وحفظ الصحة او في عديد من الفصول المتفرقة في فنون كتاب القانون لقد اعطى ابن سينا اهمية بالغة لتعديل واصلاح البيئة ولقد اقتصرنا على ذكر بعض الامثلة والاقوال ذات المعنى البارز والفائدة الملموسة بيد ان هناك مجال واسع للبحث والاستكشاف .

والمقصود من ذلك ليس فقط ابراز المعلومات النيرة التي كتبها اسلافنا الامجاد في صناعة الطب ولا سيما في ميدان حفظ الصحة ولكن زيادة على ذلك استخلاص العبرة والنصائح الحكيمة التي كثيرا ما يتناساها بعض الاطباء في عصرنا هذا والتي لم تنقص قيمتها اليوم بعد مرور ألف سنة .

* 37 شارع عليات ، القبة (عاصمة الجزائر).

مبادئ حفظ الصحة عند ابن سينا

للككتور أحمد عروبة *
(الجزائر)

RESUME

LES PRINCIPES DE L'HYGIENE CHEZ IBN SINA

par Le Dr Ahmed AROUA (Alger)

L'auteur passe ici en revue les règles pertinentes édictées par le grand hygiéniste que fut Avicenne et cela pour ce qui concerne l'organisme et son milieu et les différentes manières de les préserver des contingences étrangères. Sont ainsi définis les facteurs d'assainissement de l'eau, de l'air, de l'habitat, de l'alimentation et des boissons en même temps que les indications des bains et massages, des exercices physiques et du sport enfin les principes de l'hygiène mentale en relation avec l'activité, le repos et le sommeil, en insistant sur les règles éducatives nécessaires pour conforter le corps et l'esprit de l'enfant.

L'article est étayé par de nombreuses citations d'Ibn Sina qui montrent à quel point ses préceptes d'hygiène restent judicieux et d'actualité.

- فتنقية الفضول
 - فحفظ التركيب
 - فاصلاح المستنشق
 - فاصلاح الملابس
- ثم تعديل الحركات البدنية والنفسانية التي يدخل في نطاقها كل من عنصر النوم وعنصر اليقظة .

(3) اصلاح المياه

هذا وأن الشيخ الرئيس قد تعرض الى شتات الوسائل التي تساعد على حفظ الصحة مؤكدا اهمية اصلاح المياه التي وصفها بمزيد من الدقة واشار الى خطورة تعفنها والى كيفية تطهيرها فيقول مثلا « ان التصعيد والتقطير مما يصلح المياه الرديئة فان لم يكن ذلك فالطبخ » مع ان الحاجة الى اصلاح المياه اشد ما تكون في شأن المسافر الذي هو عرضة للأمراض التي

تسببها المياه المتعفنة وزيادة على الرشح (Filtration) والتقطير (Ebullition) والطبخ (Distillation) قد يشير ابن سينا الى عمل الطين في حبس وترسيب المواد الغريبة (Décantation) ولقد تستعمل اليوم مواد مثل سولفات الالومين (Sulfate d'alumine) التي تحل محل الطين لهذا الغرض كما انه يضيف لتطهير المياه الخل والحوامض التي تبديد الجراثيم مثل جراثيم الكوليرا والحمى التيفية (Typhoïde)

لقد وصف ابن سينا الطب بانه « علم يتعرف منه هوال بدن الانسان من جهة ما يصح ويزول عن الصحة لحفظ الصحة حاصلة ويستردها زائلة » .

(1) البيئـة والجسم

ولقد بين الشيخ الرئيس أن جسم الانسان بمثابة وسط حي تحيط به البيئـة الطبيعية التي يعيش بها ومنها نأكد التفاعل الدائم بينهما وبعد التعرض الى العناصر الوراثية يشير ابن سينا الى الخصائص الطبيعية للجسم التي تجعله يحافظ على سلامة مزاجه ووظائفه .

وهناك قوتان يمكن للطبيب استخدامهما : احدهما طبيعية والثانية حيوانية ويضاف اليهما التعديل والاستفراغ ، أما وظيفة الدفاع الخاصة فهي تدفع الجسم يقاوم التغيرات الحاصلة لاسباب داخلية او خارجية ولقد وصف ابن سينا هذه الوظائف وحلها على اساس نظريات الاخلاط الابقراطية التي كانت سائدة حينذاك .

(2) اصلاح البيئـة

يشير ابن سينا الى تعديل الاسباب المؤثرة وهي أمور سبعة - منها :

- تعديل المزاج
- فاختيار ما يتناوله الانسان

وقال : « وقد يعنيه ذلك كله فساد الهواء في نفسه او لجاورة المجذومين ، فان العلة معدية وقد تقع بالارث » .

وقال : « وهذه العلة تسمى (داء الاسد) . قيل انما سميت بذلك لانها كثيرا ما تعتري الاسد ، وقيل لانها تجهم وجه صاحبها وتجعله في سحنة الاسد » وهي ما تعرف في هذه الايام ، في الكتب الفرنسية ، باسم السحنة الاسدية *Facies Léonien* وقيل ايضا لانها تفرس من تاخذه افتراس الاسد * 4

— ومن ذلك العرق المديني *Filaire de Médié* الذي قال عنه بان : « له حركة دودية تحت الجلد كأنها حركة حيوان ، وكأنه بالحقيقة دود ، حتى ظن بعضهم أنه حيوان يتولد . وأكثر ما يعرض في الساقين ، وقد رأيت على اليدين ، وعلى الجنب ، ويكثر في الصبيان » وقال : « وربما ولدته بعض المياه ... وأكثر ما يتولد في المدينة ، ولذلك ينسب اليها ... »

وقال في معالجه : « فالصواب ان يهيا له ما يشد به ويلف عليه بالرفق قليلا قليلا حتى يخرج الى اخره من غير انقطاع » * 5

— ومن ذلك البهق *Vitiligo* وهو ابيضاض يطرا على الجلد في بعض المناطق من الجسم .

فقال عنه بانه « يكون في سطح الجلد وليس له عور او سمك » ويريد بذلك انه تغير في اللون فقط .

ولقد ميز بين البهق والبرص الذي هو ابيضاض يصيب الجلد ، ولكن في عمقه فقال : « والبرص ياخذ في الجلد واللحم الى العظم » * 6 ومعنى ذلك ان البرص يصيب الاجزاء العميقة من الجلد ، كما انه يصيب العضلات والعظام ، وهذا ينطبق على نوع من الجذام ، وهو الجذام الناصل *Lèpre Achromiante* (اي بقع الجذام الفاقدة للصبغ الجلدي) والتي تصيب سطح الجلد فتفقد الصبغ ثم تنتهي باتكالات وتخريبات عميقة .

أما العناية بصحة الجلد فقد اولها ابن سينا اهتماما بالغاً فنأدى بتنظيفه والاكثر من الاستحمام دفعا للأمراض

التي قد تلتحق به كالجرب والحكة والقمل والتي تتولد من انسداد مسام الجلد وقلة التنظيف .

وكذلك الزينة التي يبتغي منها اصلاح ما افسدته بعض الامراض الجلدية ، او يتقى بها اصابات تؤدي الى تشويه الصورة ، او يحافظ بها على جمال البشرة ولو احقها كالشعر والاذنفر .

ولذا نجده يوصي بالعناية بالشعر ويتكلم عن اسباب ضياعه (نقصه او بطلانه) ويصف الادوية الحافظة المطلوبة والنجبة له ، كما يصف مجعداته ومسبطاته *Frisage et Défrisage* ويكثر من وصف الادوية والقواعد الواجب اتباعها للابطال للشيب او منعه او لصنع الشعر بالخضابات او المسودات او المشقرات او المبيضات .

وله أيضا ابحاث قيمة في القانون ودراسات وافية في اصلاح احوال الجلد من جهة اللون ، ومنها الاشياء المحسنة للبدن بالتبريق والتحمير والجلء اللطيف *Maquillage*

ومنها الطررق الكفيلة بازالة آثار الضرب والاثار السود واثار القروح والجدرى ، واثار البرش والنمش والكلف والوشم ، ومنها معالجة الحمرة المفرطة في الوجه ، والباز شنام - الذاب الشرثي - *Lupus Pernio* ومنها معالجة البهق والبرص والوضح *Albinisme*

ومع العموم فان بحث الزينة لدى ابن سينا واسع جدا ويحتاج الى دراسة مستفيضة ومفصلة .

هذا غيض من فيض وهذه قطرات من بحر القانون الواسع قدمتها كاملة لبعض امراض الجلد ، كما وردت عند شيخ الاطباء ورئيسهم ابن سينا .

- 1 استاذ الامراض الجلدية في كلية الطب/جامعة حلب (سورية) عضو مجلس ادارة معهد التراث العلمي العربي بجامعة حلب
- 2 القانون ص 3/140
- 3 القانون - ص 3/139
- 4 القانون - ص 3/281
- 5 القانون - ص 3/132
- 6 القانون ص 3/140

ابن سينا وأمراض الجلد

للدكتور عبد الكريم شهادة

(طب - الجمهورية العربية السورية) 1

RESUME

IBN SINA ET LES MALADIES DE LA PEAU

Pr Abdelkarim CHEHADE (Alep-Syrie)

La contribution d'Ibn Sina à la connaissance et au traitement des maladies de la peau est ici esquissée par référence au Canon de la Médecine. Quatre ensembles sont ici délimités, le premier rentrant dans le cadre des maladies générales médicales ou chirurgicales telles les tumeurs, ulcères fistules, lèpre, scrofulus Filaire de Médine, le second concernant les dermatoses proprement dites telles le vitiligo et l'ichtyose ; le troisième concernant les phanères, le quatrième enfin relatif aux soins de la peau. Sont ici relatées les observations et distinctions pertinentes à propos de ces quatre ensembles illustrées par des citations d'Ibn Sina.

المجموعة الثانية : فهي الامراض الجلدية الصرفة ومنها البهق Vitiligo والنمطة (الأكزيمة وداء السمك Ichthyose)

المجموعة الثالثة : وهي امراض لواحق الجلد Phanères (الاشعار والاطافر) .

المجموعة الرابعة : وهي الزينة والعناية بصحة الجلد .

ومن البديهي انني لا استطيع في هذه العجالة ، ان اتكلم عن جميع هذه الامراض بل ساكتفي بتقديم صورة مختصرة عن بعضها واري من الواجب علي ان اسجل منذ البداية ، انني وجدت في معظم اجاحث ابن سينا التي تتعلق بالجلد آراء صائبة جدا في وصف بعض الامراض ، وتمييزا دقيقا لعلاقتها واعراضها وخصائصها وتطوراتها وانذاراتها وطرق عواها :

فمن ذلك داء الخنزير Scrofulus وهو سل العقد اللمفية الذي يقول عنه ابن سينا :

« واسلم الخنازير ما تعرض للصبيان ، واعسرها ما تعرض للشباب » . * 2

ونحن نعلم الان بان مقاومة الصبيان لسل العقد اللمفية جيدة جدا وشفأؤهم العفوي من هذه الاصابة وارد دوما وأبدا .

ومن ذلك الجذام Lèpre الذي قال عنه : « بأنه علة رديئة تفسد مزاج الاعضاء وهيئاتها وشكلها ، وربما افسد في آخره اتصالها حتى تتاكل الاعضاء وتستقط ... وهو كسرطان عام للبدن » . * 3

لقد ضم قانون ابن سينا فيما ضم وهو الموسوعة الطبية الشاملة شتى فروع العلوم والمعارف الطبية ، وان طبيب ليجد فيه بغيته مهما كانت .

ولقد فيض لي بحكم اختصاصي كطبيب في الامراض الجلدية ، ان اطالع في القانون الابحاث التي تتعلق بالجلد بالاحقه (الاشعار والاطافر) ، فوجدتها قد عولجت بأسلوب سبق جذاب تركيب متقن بديع .

تكلم ابن سينا في قانونه عن الامراض الجلدية المعروفة في عصره ، وعلل اسبابها حسب المفاهيم الفلسفية السائدة لدى علماء ذلك العصر ، فهي مفاهيم الاخلاط والامزجة التي تنجم عن اضطراباتها جميع الامراض ، ومنها امراض الجلد ، ولذا فمن الطبيعي أن لا نعثر في القانون على الامراض الجلدية التي لم تكتشف الا في الازمنة الحديثة بفضل تطور وسائل البحث والتشخيص وبعد اكتشاف مسببات تلك الامراض والجراثيم والطفيليات وما شابهها .

ولقد رأيت أن اصنف الامراض الجلدية التي وردت في القانون في اربعة مجموعات :

المجموعة الاولى : فهي الامراض التي تدخل في مباحث

الامراض العامة (الطبية و الجراحية) كالأورام Tumeurs

والقروح Ulcères والبثور Pustules

ومنها السرطان وداء الخنازير Scrofulus والجذام Lèpre

والتقرحات Ulcérations والنواسير Fistules

والعرق الحديني Filaire de Médine

5 - الكتاب الخامس : الادوية المركبة

افتتح هذا الكتاب بالمقالة العلمية في الحاجة الى الادوية المركبة ، ثم بفصل عن كيفية التركيب ويتكون هذا الكتاب من جملتين :

- الجملة الثانية من الاقرباذين في الادوية المجرية في المرض والحلق بها ذكرا للاوزان والمكاييل اخذها عن كناش يوحنا بن سرافيون وهاته الجملة تتكون من 10 مقالات .

هذا هو اذا كتاب القانون ، ولا حاجة لنا الى التعليق ما دمنا قد رأيناه يتعرض لكل فن من فنون الطب فيسهب في الحديث عنه وانه موسوعة طبية ما في ذلك شك .

1 * مقتطفات من اطروحة المؤلف - التحولات الكبرى للطب العربي كلية الطب بالرباط 1979 ص 8-10 .

معالجات السموم التي ليست بحيوانية وغير ذلك : 91 فصلا .

4 - 6 - 2 المقالة الثانية في السموم المشروبة الحيوانية : 33 فصلا .

4 - 6 - 3 المقالة الثالثة في تدبير النهش الكلي وفي طرد الحشرات وفي علامات لدغ الحيوانات واصنافها : 56 فصلا .

4 - 6 - 4 المقالة الرابعة في عض الانسان وذوا الاربع : 18 فصلا .

4 - 6 - 5 المقالة الخامسة في لسوع الحشرات والروتيلوات وعضوضها : 31 فصلا .

4 - 7 - الفن السابع : في الزينة وهو 4 مقالات :

1 الاولى في احوال الشعر والخراز : 30 فصلا .

2 الثانية في احوال الجلد من جهة اللون : 14 فصل .

3 الثالثة فيما يعرض للجلد لا للونه : 32 فصل .

4 المقالة الرابعة في احوال تتعلق باليد والاطراف وهي اتمام كتاب الزينة : 17 فصلا .



صورة صيدلية مستخرجه من الصفحة الاولى من النسخة العبرية لكتاب القانون المحفوظة بمكتبة جامعة بولونيا بايطاليا

- 3 - 16 - الفن السادس عشر في اصول الامعاء والمعدة وهو خمس مقالات .
- 3 - 16 - 1 - المقالة الاولى في تشريحها وفي استطلاقات المطلق : 3 فصول .
- 3 - 16 - 2 - المقالة الثانية في معالجة اصناف الاستطلاعات المختلفة المذكورة بعد الفراغ من العلاج الكلي : 16 فصلا .
- 3 - 16 - 3 - المقالة الثالثة : في ابتداء القول في أوجاع الامعاء : 17 فصل
- 3 - 16 - 4 - المقالة الرابعة : في علاج القولنج والكلام في أشياء جزئية من امراض الامعاء واشكالها : 39 فصلا .
- 3 - 16 - 5 - المقالة الخامسة في الديدان : 9 فصول
- 3 - 17 - الفن السابع عشر في علل المعدة وهو مقالة من 21 فصلا .
- 3 - 18 - الفن الثامن عشر في احوال الكلية : مقالتان
- 3 - 18 - 1 - المقالة الاولى في كليات احكام الكلية وتفصيلها : 12 فصلا
- 3 - 18 - 2 - المقالة الثانية في اورام الكلية وتفرق اتصالها : 17 فصل
- 3 - 19 - الفن التاسع عشر : في احوال المثانة والبول : مقالتان .
- 3 - 19 - 1 - المقالة الاولى في احوال المثانة 28 فصلا .
- 3 - 19 - 2 - المقالة الثانية في الاوقات التي تعرض للبول : 33 فصلا
- 3 - 20 - الفن العشرون في احوال اعضاء التناسل من الذكران دون النسوان .
- 3 - 20 - 1 - المقالة الاولى في الكليات وفي الباه 32 فصلا
- 3 - 20 - 2 - المقالة الثانية في احوال هذه الاعضاء مما لا يتصل بالباه : 30 فصلا
- 3 - 21 - الفن الواحد والعشرون في احوال اعضاء التناسل وهو 4 مقالات .
- 3 - 21 - 1 - المقالة الاولى في الاصول وفي العلوق وفي الوضع : 11 فصلا
- 3 - 21 - 2 - المقالة الثانية في الحمل والوضع : 14 فصلا
- 3 - 21 - 3 - المقالة الثالثة : في سائر امراض الرحم سوى الاورام وما يجري مجراها 20 فصلا .
- 3 - 21 - 4 - المقالة الرابعة في آفات وضع الرحم واورامها وما يشبه ذلك : 16 فصلا
- 3 - 22 - الفن الثاني والعشرون : مقالتان .
- 3 - 22 - 1 - المقالة الاولى فيما يعرض لها من آفات المتدار والوضع : 6 فصول
- 3 - 22 - 2 - المقالة الثانية في اوجاع هذه الاعضاء 13 فصلا .
- 4 - الكتاب الرابع :
- 4 - 1 - الفن الاول : كلام كلي في الحميات وهو مقالتان :
- 4 - 1 - 1 - المقالة الاولى منه في حمى يوم وهو 30 فصلا .
- 4 - 1 - 2 - المقالة الثانية في كلام كلي في حميات العفونة : 58 فصلا .
- 4 - 2 - الفن الثاني في تقدم المعرفة واحكام البحران وهو مقالتان :
- 4 - 2 - 1 - المقالة الاولى في البحران ومذاهب الاستدلال عليه وعلى الخير والشر : 93 فصلا .
- 4 - 2 - 2 - المقالة الثانية في اوقات البحران وايامه وادواره وهو 10 فصول .
- 4 - 3 - الفن الثالث : كلام مشبع في الاورام والبثور : ثلاث مقالات .
- 4 - 3 - 1 - المقالة الاولى في الحارة منها والفاسدة : 33 فصلا .
- 4 - 3 - 2 - المقالة الثانية في الاورام الباردة وما يجري معها : 19 فصلا .
- 4 - 3 - 3 - المقالة الثالثة في الجذام وهو فصلان .
- 4 - 4 - الفن الرابع : في تفرق الاتصال سوى ما يتعلق بالكسر والجبر : 4 مقالات :
- 4 - 4 - 1 - المقالة الاولى : كلام مجمل في الجراحات 11 فصلا .
- 4 - 4 - 2 - المقالة الثانية : في السمج والرمي والفسح والقي والسقطة والصدمة والخزق ونزف الدم ونحو ذلك : 18 فصلا .
- 4 - 4 - 3 - المقالة الثالثة في القروح واصناف ذلك : 14 فصلا .
- 4 - 4 - 4 - المقالة الرابعة في تفرق الاتصال العصب وما يتعلق بالجبر من تفرق الاتصال للعظام : 13 فصلا .
- 4 - 5 - الفن الخامس : في الجبر ويشتمل على ثلاث مقالات :
- 4 - 5 - 1 - الخلع وما علق بذلك : 31 فصلا .
- 4 - 5 - 2 - الثانية في اصول كلية في الكسر : 20 فصلا .
- 4 - 5 - 3 - الثالثة في كسر عضو عضو : 19 فصلا .
- 4 - 6 - الفن السادس : كلام مجمل في السموم : خمس مقالات :
- 4 - 6 - 1 - المقالة الاولى في اصول ما يعلم من احوال السموم المشروبة وتفصيل القول في

3 - الكتاب الثالث : وصف شامل للأمراض المختلفة الواقعة في أعضاء الإنسان قسمه الى اثنين وعشرين فنا :

- 3 - 10 - 3 المقالة الثالثة في السعال ونفت الدم : 2 فصول ،
- 3 - 10 - 4 المقالة الرابعة في اصول نظرية من علم أعضاء نواحي الصدر وقروحها سوى القلب : 14 فصلا .
- 3 - 10 - 5 المقالة الخامسة : في اصول عملية في ذلك : 5 فصول .
- 3 - 11 - الفن الحادي عشر : في احوال القلب وهو مقالتان :
- 3 - 11 - 1 المقالة الاولى في مبادئ اصول ذلك : 8 فصول
- 3 - 11 - 2 المقالة الثانية في جزئيات مفصلة منهن : 7 فصول .
- 3 - 12 - الفن الاثنى عشر في الثدي واحواله وهو مقالة واحدة و 11 فصلا .
- 3 - 13 - الفن الثالث عشر في المرمى والمعدة وأمرأصهما وهو خمس مقالات .
- 13 - 1 - المقالة الاولى في احوال المرمى وفي الاحوال من امر المعدة : 30 فصلا .
- 13 - 2 - المقالة الثانية في تدبير المعدة وضعفها وحال شهوتها : 9 فصول
- 13 - 3 - المقالة الثالثة في الهضم وما يتصل به : ثمانية فصول .
- 13 - 4 - المقالة الرابعة في الامراض الاتية والمعتزكة العارضة للمعدة : 6 فصول
- 13 - 5 - المقالة الخامسة في احوال المعدة من جملة ما تشتمل عليه ويخرج عنها وشيء في احوال المراق وما يليها : 11 فصلا .
- 3 - 14 - الفن الرابع عشر في الكبد واحوالها وهو اربع مقالات .
- 3 - 14 - 1 المقالة الاولى في كليات احوال الكبد وهو 10 فصول .
- 3 - 14 - 2 المقالة الثانية في ضعف الكبد وسدرها وجميع ما يتعلق باوجاعها 4 فصول .
- 3 - 14 - 3 المقالة الثالثة في اورام الكبد وتفرق اتصالها : 13 فصلا .
- 3 - 14 - 4 المقالة الرابعة في الرطوبات التي تعرض لها بسبب الكبد ان تندفع بادرة او تحتقن كامنة : ستة فصول .
- 3 - 15 - الفن الخامس عشر في احوال المرارة والطحال : مقالتان :
- 15 - 1 - المقالة الاولى في تشريح المرارة والطحال وفي اليرقان : 7 فصول
- 15 - 2 - المقالة الثانية في باقي احوال الطحال 9 فصول

3 - 1 - الفن الاول : امراض الرأس والدماغ وهو خمس مقالات : المقالة الاولى في كليات احكام أمراض الرأس والدماغ وهي 20 فصلا ، المقالة الثانية في اوجاع الرأس : 34 فصلا ، المقالة الثالثة في اورام الرأس وتنفوق اتصالاته : 12 فصلا ، المقالة الرابعة : في امراض الرأس واكثر مضرتها : 12 فصلا ، المقالة الخامسة في امراض دماغية آفتها في انفصال الحركة الارادية 9 فصول .

3 - 2 - الفن الثاني : في امراض العصب يشتمل على مقالة واحدة و 10 فصول .

3 - 3 - الفن الثالث : في تشريح العين واحوالها و امراضها وهي اربع مقالات :

3 - 3 - 1 المقالة الاولى : كلام كلي في اوائل احوال العين وفي الرمى : 12 فصلا

3 - 3 - 2 المقالة اثنائية : في باقي امراض القلة واكثره في العلل التركيبية : 17 فصلا

3 - 3 - 3 المقالة الثالثة : في احوال الجفن وما يليه : 22 فصلا .

3 - 3 - 4 المقالة الرابعة : في احوال القوة الباصرة وانعالمها : 11 فصلا .

3 - 4 - الفن الرابع : في احوال الاذن وهي مقالة واحدة مقسمة الى 15 فصلا .

3 - 5 - الفن الخامس : في احوال الانف وهو مقالتان . 3 - 5 - 1 المقالة الاولى : في الشم ، آفاته والسيلانان : 5 فصول .

3 - 5 - 2 المقالة الثانية في باقي احوال الانف وهي 10 فصول .

3 - 6 - الفن السادس : في احوال الفم واللسان وهو مقالة واحدة من 20 فصلا .

3 - 7 - الفن السابع : في احوال الاسنان وهو مقالة واحدة من 19 فصلا .

3 - 8 - الفن الثامن : في احوال اللثة والشفنتين وهو مقالة واحدة مكونة من 13 فصلا .

3 - 9 - الفن التاسع : في احوال الحلق وهو مقالة واحدة مكونة من 13 فصل .

3 - 10 - الفن العاشر : في احوال الرئة والصدر وهو خمس مقالات .

3 - 10 - 1 المقالة الاولى في الاصوات وفي النفس : 38 فصل .

3 - 10 - 2 المقالة الثانية في الصوت .

ترتيب كتاب القانون

للكاتب: محمد الحشاني
(الرباط)

RESUME

SOMMAIRE ET SYSTEMATISATION DU CANON DE LA MEDECINE

par le Dr Mohamed KHACHANI (Rabat)

L'auteur passe en revue l'ordonnancement de l'ouvrage, livre par livre et chapitre par chapitre, y compris les sous-chapitres et paragraphes, avec en parallèle les matières et les thèmes développés. Il s'agit d'une revue précise et systématique permettant au chercheur de se retrouver dans cette véritable somme encyclopédique qu'est le Canon de la Médecine.

- 1 - 2 - 2 التعليم الثاني في الاسباب وهو جملتان :
الجملة الاولى في الاشياء التي تحدث عن سبب
من الاسباب العامة وهي تسعة عشر فصلا :
أما الجملة الثانية فهي في تعدد سبب لكل
واحد من العوارض البدنية وهي 29 فصل .
- 1 - 2 - 3 التعليم الثالث في الاعراض والدلائل
وهو فصل وجملتان : الجملة الاولى في النبض
وهي 19 فصل والجملة الثانية في البول والبراز
وهي 13 فصل .

1 - 3 - 3 الفن الثالث ويشتمل على فصل واحد وخمسة
تعاليم :

- 1 - 3 - 1 التعليم الاول في التربية وهو 4 فصول
- 1 - 3 - 2 التعليم الثاني في التدبير المشترك
للبالغين وهو 17 فصل
- 1 - 3 - 3 التعليم الثالث في تدبير المشايخ وهو
سنة فصول
- 1 - 3 - 4 التعليم الرابع في تدبير بدن من مزاجه
وهو خمسة فصول :
- 1 - 3 - 5 التعليم الخامس في الانتقالات وهو
فصل مفرد وجملة الحمية في تدبير المسافرين
وهي ثمانية فصول .

1 - 4 - 4 الفن الرابع تصنيف وجوه المعالجات بحسب
الامراض الكلية ويشتمل على 32 فصل .

- 2 - الكتاب الثاني : الادوية المفردة قسمه الى جملتين
- 2 - 1 - 1 الجملة الاولى وهي ست مقالات .
- 2 - 2 - 2 الجملة الثانية قاعدة في بيان الادوية
المفردة وهي قسمان وموزعة على 28 فصل .

القانون كتاب منهجي ، مقسم ومبوب على احسن
تكون عليه الكتب الحديثة ، يتكون من خمس كتب ،
كل كتاب ينقسم الى فنون ، وكل فن الى تعاليم ، وكل
تعليم الى جمل ، وكل جملة الى فصول .

وهكذا جاء ترتيبه منطقيا . وفيما يلي اهم محتويات
هذا الكتاب الضخم الذي ما ترك علما من علوم الطب
لا وطرقه :

1 - الكتاب الاول : الامور الكلية من علم الطب :

قسمه الى اربع فنون :

- 1 - 1 - 1 الفن الاول في حد الطب وموضوعاته من
الامور الطبيعية ويشتمل على ستة تعاليم :
- 1 - 1 - 1 التعليم الاول مكون من 38 فصل
- 1 - 1 - 2 التعليم الثاني في الفصل وهو ثلاثون
فصلا
- 1 - 1 - 3 التعليم الثالث في العصب وهو ستة
فصول
- 1 - 1 - 4 التعليم الرابع في الشرايين وهو خمسة
فصول
- 1 - 1 - 5 التعليم الخامس في الاوردة وهو خمسة
فصول
- 1 - 1 - 6 التعليم السادس في القوى والافعال
وهو جملة وفصل

2 - 2 - 2 الفن الثاني في ذكر الامراض والاسباب-
الكلية وهي ثلاثة تعاليم :

- 1 - 2 - 1 التعليم الاول في الامراض وهو ثمانية
فصول

ويستمر حتى يصل الى طرق المعالجة العامة :
فيذكر التقيء والاسهال والقيء والحجامة والحقنة
والكي النخ ...

اما الكتاب الثاني : فهو مخصص لادوية المفردة
فيذكر 760 مرتبة حسب الحروف الابجدية .

وفي اعتقادي ان مجال الدراسة والبحث والاستقصاء
هام جدا في هذا القسم فكثيرا هي الادوية التي لا تزال
مجهولة فيه ومن الجدير دراستها وتقييمها من جديد
وحسب المفاهيم العلمية الحديثة .

وقد علمت ان احد العلماء السوفييت قد درس
موضوع الادوية التي كان يستعملها ابن سينا في
تفصيل حصي الثانية ، واعاد استعمالها بنجاح ...

الكتاب الثالث : وهو يتناول علم الامراض ، وفيه
يدرس المرض لكل عضو من اعضاء الجسم مبتدئا من الراس
حتى القدم . وكل مرض محلل من الناحية التشريحية
والفيزيولوجية والاذارية .

وهنا لا بد لنا من وقفة مستفيضة نوعا ما ، نظرا
لاهمية هذا الكتاب فمن اطرف واعمق ما فيه ان ابن سينا
اكتشف وامن واشتغل فيما نسميه اليوم بالطب النفساني
الجسماني ، اي الامراض النفسية الي تنجم عنها امراض
جسمانية عضوية مما يدل على « طاعة الطبيعة للاوهام
النفسية » حسب تعبير ابن سينا نفسه .

فيقول في فصل العشق ، هذا مرض وسواسي شبيه
بالمالينخوليا يكون الانسان قد حببه الى نفسه بتسليط
فكرته على استحسان بعض الصور والشماثل التي له ثم
اعانته على شهوته او لم تعين .

ويذكر المؤرخون ان الاميرة زبيدة من مدينة ري
في ايران دعت الى معالجة ابنها الشاب . وكان مصابا بداء
عضال عجز الاطباء كلهم عن تشخيصه وشفائه . فجاء
ابن سينا وجعل يتخلى بالمريض جاسا نبضه يحدثه
عن اسماء المدن والاحياء والعائلات ... النخ ... حسبما
جاء في كتابه في هذا الصدد ، حتى توصل الى معرفة سبب
الداء وهو حب الامير لفتاة كان يكتتم سر هواها في نفسه
مما ادى به الى ذلك الشاب من الفتاة . وهكذا شفي الامير .

ويستمر الكتاب في وصف الامراض المختلفة واحدا
تلو الاخرى ، بشكل علمي موضوعي لازلنا حتى اليوم
نؤمن ببعض من مبادئه وافكاره نظريا وعلميا .

* - استاذ امراض الاذن والانف والحنجرة بكلية الطب بطلب
ويراسل ايضا بعنوان معهد التراث العلمي العربي جامعة حلب (سورية)
المرجع/عاديات حلب/الكتاب الاول نشر معهد التراث العلمي العربي
حلب - 1975 - ص 109 - 125 .



صورة اخرى لابن سينا

العيون ، الاذان ، الانف ، الفم واللسان ، الشفتان ،
والاسنان ، الحلقوم الثديان والصدر ، الرئتان والمرى
والمعدة ، الكبد والمرارة ، الطحال ، الامعاء الاعضاء
التناسلية عند الرجال وعند النساء .

الفن الرابع : يحتوي على سبعة فصول :

الاول : الحميات

الثاني : الانذار والبحران

الثالث : الاورام والقروح

الرابع : الجراحة والعمل باليد .

الخامس : الكسور والخلوع

السادس : السموم

السابع : امراض الجلد والادهان

الفن الخامس : يبحث في الادوية المركبة والعلاجات .

كتاب الاول : هو كتاب كلييات القانون ، وفيه تشرح
نظريات العامة ووسائل الدراسات في الطب وتعريف
المزجة والاخلاط . فيشرح بان جسم الانسان مؤلف من
بعض اركان وبامتزاجها تنتج الانواع المختلفة من الكائنات
هي : النار والهواء والماء والارض ، وهي تناسب مع اربع
هي الحرارة للنار ، والبرودة للهواء والرطوبة للماء ،
اليبوسة للارض . وحسب امتزاج هذه القوى يكون مزاج
انسان .

فان كان المزاج معتدلا فهو الانسان الطبيعي ومتى
تختلف حصل عنه مزاج خاص ولقد صنف ابن سينا عشرة
مزجة .

ثم يعرف الاخلاط فيميز منها اربعة اجناس : الدم
والبلغم ، والصفراء والسوداء .

وبعد ذلك ينتقل الى التشريح وهو مؤلف من ثلاثين
فصلا فيدرس العظام كلها ، ثم العضلات بما فيها عضلات
الشفة والمنخر واللسان : ثم الاعصاب ولكنه يذكر سبعة
ارواح تخفية بدلا من اثنى عشر كما نعرف اليوم ، ثم
يدرس القوى النفسانية المدركة مدرجا فيها الحواس
الخمسة والذاكرة والخيلة . اى ان هذا القسم من الكتاب
نخص لما نسميه حاليا : بعلم التشريح وعلم
البيولوجية .

ثم يدخل في فصل بامكاننا ان نسميه مدخل علم
الامراض ، فيذكر المرض والعرض ويستطرد في احوال
البدن في الصحة والمرض ، والاعراض الفردية
والمركبة ... ثم اوقات الاعراض وتسميتها واسبابها .

ثم يكرس فصلا لعلم الصحة ولقد ظلت تعليمات
هذا الفصل سارية في العالم كله فترة لا تقل عن ستة قرون
ولا زالت بعض تعليماته متبعة (في البلاد العربية) تحت
اسم الطب العملي او الشعبي .

يتحدث ابن سينا فيه عن الهواء والفصول والرياح
والمساكن والحركة والسكون والنوم واليقظة والحالات
النفسانية والطعام والاشربة ، والمياه وحالاتها وانواعها

واوصافها . ثم يتحدث عن موجبات الاستحمام والتعرض
للشمس والاندفاف في الرمل والاستنقاغ في الادهان ورش
الماء على الوجه كما يتعرض بعد ذلك الى المياه المعدنية
فيذكر انواعها ويميز : الكبريتية ، والنحاسية ، والحديدية ،
والمالحة ، وفائدة كل منها واضرارها واستطباياتها بدقة
العالم الخبير المجرى .

ثم ينتقل الى الامام والوجاع فيصنفها الى خمسة
عشر صنفا مع وصف دقيق منها مثلا : الناحس الضاغط ،
والعريض ، والضيق ، والمنخفض ، والمشرف ، والمتدرك ،
والمتكاثف ، والمتفاوت والمتراخي ، والمخلخل ، والمتنظم
وغير المنتظم .

ويدرس تأثير السن على النبض ، والجنس ،
والفصول ، والبلدان ، والطعام ، والنوم واليقظة
والرياضة والاستحمام ، والحيل ، والوجاع ، والاورام
والعوارض النفسية .

وبالطبع فان هذا التدقيق ناجم عن قلة وسائل
التشخيص المخبرية لذا كان الاطباء القدامى يولون حواسمهم
الخمسة ولعوارض الممكن فحصها بهذه الحواس اهمية
كبيرة .

ومن اجمل الاسئلة على ذلك الفصل المكرس لفحص
البول فيظهر براعة لا تجارى في تمييز طبقات ترسبه ،
والوانه .

ومن فصول علم الصحة وصفه تدبير المولود كما ولد
حتى ينهض فيذكر انه يجب غسل جسم الوليد بالماء والملح
ووضع قطرات زيتية في عينيه ، ورش رمادا حديثا على
سرتة متى قطعت . ويشدد على ضرورة دغدغة دبر الوليد
بالخنصر (باصابع مقلمة الاظافر ... للبحث عن سدد
المستقيم وهي هلة ولادية .)

وكلها قواعد لا تزال متبعة حتى الان .

ثم يصف كيفية الرضاعة وأوصاف المرضعة حين
اختيارها فيما اذا عجزت الام عن ارضاع وليدها كي تكون
سليمة البدن صحيحة الاخلاق ، ويذكر بدقة متناهية
أوصاف حليبها :

ثم ينتقل الى الغذاء وبعدها الى الرياضة فيشرح
انواعها كثيرة منها والطريف انه يذكر رياضة ركوب العجل
فيقول قد يركب العجل والوجه الى الخلف فيدفع ذلك في
ضعف البصر وظلمته نفعا شديدا ، وهذه رياضة متبعة
لدى رعاة البقر في امريكا .

ثم يستمر الشيخ الرئيس في وصف اوقات الرياضة
ثم ذلك فيكرس له فصلا مطولا والاستحمامات وانواعها
بل حتى يذكر ما يسمى بالدوش الايرلندي .

فيقول وقد يستعمل الماء البارد بعد استعمال الماء
الحار لتقوية البشرة وحصر الحرارة الغريزية فان اريد
ذلك فيجب ان يكون الماء غير شديد البرودة بل معتدلا ،
وقد يستعمل بعد الرياضة .

طبعا وناشرا استمرت سلالته في هذا العمل في البندشية حتى اوائل القرن السابع عشر . وطبعت نسخة بالعبرية في نابولي بايطاليا عام 1491 م .

وطبع القانون بالعربية لأول مرة في روما عام 1593 على المطبعة الحجرية في مطبعة ميديسييس وقد تفضل الزميل الصديق الدكتور سلة الكيالي بنسخة اخذها عن المرحوم الدكتور عبد الرحمان الكيالي وتوجد في المكتبة الوقفية بحلب في حالة جيدة جدا . وتلتها طبعة القاهرة بولاق عام 1294 هـ . ثم طبعة بيروت وهي على الاوفست نقلا عن طبعة القاهرة وفي دار صادر 1970 .

وفي اخر صفحة من طبعة القاهرة جاء فيها ما معناه انه بدء بطبع الكتاب نقلا على نسخة حلب بها من البلاد الاجنبية لكن وجد ان تراكيبيها مختلفة وعباراتها غير صحيحة فتوقف الطبع عندئذ جيء بنسخة مخطوطة من عند حسن باشا راسم جيدة فطبع الكتاب عنها ...

ويقع الكتاب الذي بين ايدينا في 1541 صفحة من القطع الكبير طبع حسب الطريقة القديمة بدون فواصل او نقط وبدون عناوين او رسوم والخط صغير الحجم . معنى هذا انه لو طبع مرة اخرى كما نطبع اليوم الكتب العلمية الحديثة بعناوين كبيرة وصغيرة ورسوم وصور فوتوغرافية لتضاعف عدد صفحاته فجاوز الثلاثة الاف .

وندرک مدى عبقرية ابن سينا حين مقارنته بالمؤلفات المماثلة ككتاب الامراض الباطنية الفرنسي الصادر عن دار فلانماريون في باريس والذي يقع في اكثر من ألفي صفحة لوجدنا ان مئتين وخمسين عالما اشتركوا في تأليفه .

لقد كان كتاب القانون موسوعة طبية لكل العلوم الطبية المعروفة في ذلك الزمان . صنفت وبوبت بشكل علمي رصين مدهش . فيقول المؤلف في اول صفحة منه « رأيت ان اتكلم اولا في الامور العامة الكلية في كلا قسمي الطب ، اعني القسم النظري والقسم العلمي ثم بعد ذلك ان أتكلم في كليات احكام قوى الادوية المفردة ، ثم في جزئياتها ، ثم بعد ذلك في الامراض الواقعة بعضو فابتدىء أولا بتشريح ذلك العضو ومنفعته ... ثم اذا فرغت من تشريح العضو ابتدأت في أكثر المواضع بالدلالة على كيفية حفظ صحته ثم ذلك بالقول المطلق على كليات امراضه وأسبابه وطرق الاستدلالات عليها وطرق معالجتها بالقول الكلي ايضا . فاذا فرغت من هذه الامور الكلية اقبلت على الامراض الجزئية . »

ونلاحظ انه الفه متوخيا الايجاز ، علما ان الكتاب يحتوي على ما يقارب المليون كلمة ... فماذا لو كان هدفه الاطالة والاستطراد ؟

ونلاحظ ايضا ان ترتيب دراسته للامراض جيد فهو يقسم الطب الى قسم نظري واخر عملي . ويبدأ يدرس الاعضاء واحدا تلو الاخر ابتداء من التشريح ثم منفعة العضو أي الفيزيولوجية ثم الوقاية ثم الامراض وأخيرا المعالجة .

والدهش شرحه لمعنى قوله بان للطب وجهان احدهما نظري والآخر عملي فيقول :

« فاذا قيل ان من الطب ما هو نظري ومنه ما هو عملي فلا يجب ان يظن ان مرادهم فيه هو ان احد قسمي الطب هو تعلم العلم والقسم الاخر هو المباشرة للعمل كما يذهب اليه وهم كثير من الباحثين بل يحق عليك ان تعلم ان المراد من ذلك شيء آخر وهو انه ليس واحد من قسمي الطب الا علما واحدا ولكن احدهما علم اصول الطب والاخر علم كيفية مباشرته » الا ان هذه الفكرة الرائعة ذهبت بكل اسف مع الايام حيث اصبح الطب في القرون التالية عبارة عن محاضرات في الفلسفة والاهايات والمنطق واستمر الامر حتى القرن السابع عشر فجاء فلاسفة امثال فرانسيس بيكون (F. Bacon) وأطباء امثال سايدنهام (Sydenham) فاعادوا الى الازهان الفكرة الصحيحة التي نادى بها قبلا ابن سينا من ان الطب علم ملاحظة وتجربة فهو نظري اي ما يلاحظه النظر ويراقبه ، ثم تجربة اي ما تقوم به اليد يحركها الفكر للتأكيد والتثبت مما وصل اليه العالم عن طريق الرؤية والتفكير .

والكتاب يبدأ بتعريف الطب فيقول أنه علم يتعرف منه احوال بدن الانسان من جهة ما يصح ويذول عن الصحة ، ليحفظ الصحة حاصلة ويسترداها زائلة .

ولا بد من الاشارة الى فكرة يحلو الكثير من المستشرقين وبعض العلماء الاوروبيين ترداها من ان العرب لم يفعلوا سوى ان نقلوا الى الاوروبيين الفكر اليوناني الروماني وذلك عن طريق الترجمة . ولكن عدا عن كتب هذه النظرية الشيء الذي تؤكد البحوث مما اكتشفته العرب فكثيرا ما نجد في كتاب القانون مناقشة لمن سبقه من العلماء اما بالاشارة اليهم دون تسميتهم واما بتسميتهم فيقول مثلا واما الحكيم الفاضل غالينوس فقد قال ... ونحن نقول معنى هذا ان ابن سينا استطاع من خلال تجربته الخاصة الوصول الى نتائج تخالف من سبقوه وانه اضاف من عنده الكثير من المعلومات .

هذا وأن كتاب القانون مقسم الى خمسة فنون :

الفن الاول : يشمل خمسة فصول :

الفصل الاول : في التعاريف والعناصر والامزجة والارواح

الفصل الثاني : في التشريح ويشمل العظام والعضلات والاعصاب والشرايين والاوردة

الفصل الثالث : يبحث في الامراض واعراضها

الفصل الرابع : في حفظ الصحة والوقاية من الامراض

الفصل الخامس : في العلاج عموما

الفن الثاني : يبحث الادوية المفردة مرتبة حسب الحروف الهجائية

الفن الثالث : يبحث في امراض الجسم من الراس حتى القدمين بما فيه تشريح الاعضاء والرأس ، الدماغ ،

كِتَابُ الْقَانُونِ لِابْنِ سِينَا

لِلدُّسْتَاذِ : سَلْمَانَ كِتَايَا
(حلب - الجُمُورِيَّةُ العَرَبِيَّةُ السُورِيَّةُ)

RESUME

LE CANON DE LA MEDECINE D'IBN SINA

par Le Professeur Selmane KETAYA *

L'auteur commente la définition même de cette œuvre monumentale de médecine théorique et pratique qui fut la bible de l'enseignement Médical durant des siècles.

Il passe en revue les principales éditions, latines, hébreues et arabes du Canon en insistant sur la rigueur méthodologique de sa présentation et de sa systématisation. Il analyse enfin un à un les grands chapitres de l'ouvrage en mettant en valeur les apports originaux d'Ibn Sina notamment du point de vue de la clinique, de la physiopathologie, de la thérapeutique, de l'hygiène et de la médecine psychosomatique.

* Institut du patrimoine scientifique arabe. Alep - Syrie.

فامضى فيها خمسين عاما تعلم خلالها اللغة العربية وترجم كنوزها الى اللاتينية ومن بينها القانون .

وانتشر الكتاب واشتهر في اوروبا ولم يكتف العلماء بدرسه وتدريبه بل قاموا بشرحه والتعليق عليه .

وقد علق الكثيرون من اطباء العرب على القانون وخير هذه التعليقات كان لابن النفيس في كتابه المسمى (الموجز) وناقش الكتاب ابن زهر في كتابه التيسير في الداواة والتدبير . كما ترجم بعضا من أقسامه الى العبرية موسى بن ميمون . ومنهم أيضا كتاب الشيرازي في شرح القانون ومخطوطته موجودة في المكتبة الوقفية بحلب .

وكان ابن زهر والمدرسة الاندلسية لا تعجب كثيرا بابن سينا وبالطب الشرقي عامة لانه يمزج ما بين الفلسفة والطب ويعمل ويكتب في هذه العلوم كل الاطباء الشرقيين عامة بينما كان أطباء المغرب يفضلون طريقة ابقراط وهي الفصل التام ما بين الفلسفة والطب .

وطبع الكتاب اول مرة باللاتينية في مطبعة مجهولة في ميلانو او في بادوفا عام 1472 ثم اعتب ذلك اربعة عشر طبعة اغلبها في ايطاليا ما عدا واحدة طبعت في مدينة ليون في فرنسا عام 1498 م ومن هذه الطبعات الايطالية نذكر طبعة نيكولا موفر عام 1486 في البندقية وطبعة اوكتاف سكوت عام 1490 في البندقية ايضا وكان سكوت

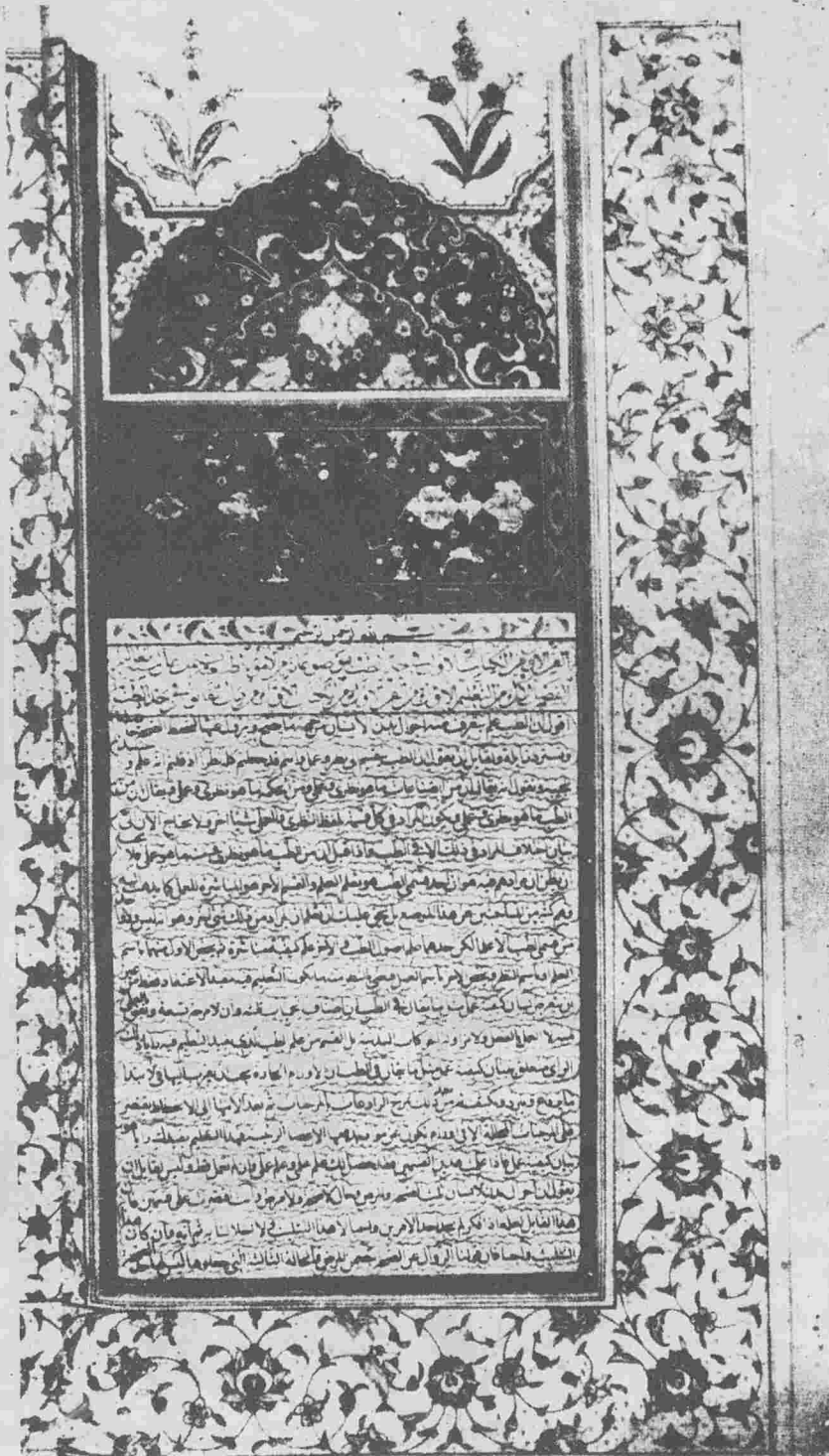
يسمى ابن سينا كتابه في بدايته بالقانون في حد الطب ... وهذا الاسم وحده يدلنا على الطموح البعيد الذي كان يريده ابن سينا لكتابه ، وذلك بان يكون القاعدة الفاصلة للطب عن بقية العلوم وان يكون كتابه أشبه بقرآن الأطباء يعودون اليه كلما استعصت عليهم مشكلة ليجدوا فيه الحد والفصل في النقاش ويبطل خالدا أبدا .

ولقد استطاع ابن سينا ان يحقق ذلك اذ ظل الكتاب قرآن الاطباء وطلاب الطب فترة تجاوزت الخمسة قرون (على الاقل) وفي اكبر المراكز العلمية في العالم وكانت اخر كلية طب تدرسه هي كلية مدينة لوفان (Louvain) البلجيكية في منتصف القرن الثامن عشر .

وقال السير وليام اوسلر الطبيب الانكليزي الشهير (William Osler) انه كان الانجيل الطبي لاطول فترة من الزمان .

ولقد حاول بعض من كبار اطباء اوروبا الثورة عليه فغيرة وحسدا اذ قام باراسيليز (Th. Paracelse) (1541/1493) الذي كان استاذا في جامعة بال ، فاحرق الكتاب أمام طلابه للمؤرة على القديم كما كان من مجلس الجامعة الا ان طرده منها .

وظل الكتاب قمرنا منيرا في سماء العلوم ولم تفسخه سوى الاكتشافات العلمية الباهرة التي تعاقبت في اوروبا وترجم الكتاب خلال القرن الثاني عشر عندما ذهب جيرار دو كريمون او الكريموني (Gérard de Crémone) الى طليطلة



الصفحة الاولى لكتاب القانون في الطب



الصفحة الاولى لنسخة عبرية للقانون في الطب لابن سينا
 (محفظة بمكتبة جامعة بولونيا بايطاليا)

وتناول ابن سينا دراسة النباتات في كتابين : الاول هو ما سماه في مؤلفه القانون الكتاب الثاني في الادوية المفردة وقسمه الى جملتين : الاولى منها في القوانين الطبيعية التي يجب ان تعرف من امر الادوية المستعملة في علم الطب والثانية منهما في معرفة قوى الادوية . وذكر في كل فصل النباتات التي تتخذ منها الادوية وقليلاً من الحيوانات والمعادن التي تستخلص منها العقاقير النافعة ، وبالرغم من ذلك فانه كان يؤمن بالحمية اولا وبالذات وبشتي انواع حفظ الصحة ويشير كما قلنا بالرياضة البدنية وبمنفعة النوم وبمفعول الاغذية والاشربة قبل استعمال الادوية ولو كانت مفردة بسيطة للغاية ومن صنع يده .

ومن المؤلفات الطبية الاخرى ، يوجد له كتاب الادوية القلبية . كما نظم ابن سينا عدداً من القصائد في الطب واكثرها من وزن الرجز ، ولذا سميت بالارجيز ومنها ارجوزة طويلة ، موجودة في المكتبة البودلية (رقم 945) وفي لندن وارجوزة في الحميات والخراجات (المكتبة البودلية رقم 940) . وارجوزة في المحاجم (في باريس رقم 7562)، وله ارجوزة اخرى توجد في لنيغراد (رقم 3457) وفي باريس (رقم 1176 و 6292 و 3038) كما نشير الى كتاب النبض الحرر باللغة الفارسية واخيراً الى اللوحية التي حققها مؤخرًا صديقنا الاستاذ محمد سويسبي (نشر سلسلة الدراسات الاسلامية الجامعة التونسية/تونس 1975) .

الخاتمة

وهناك مؤلفات ورسائل اخرى في الطب والفلسفة والرياضيات والموسيقى ، واللغة والالاهيات والنفس والمنطق والفلك والطبيعات ، وهي تزيد عددها على المائتين وقد ترجم بعضها الى اللاتينية وسائر اللغات الأوروبية من

المراجع العربية

انكليزية وفرنسية والمانية وروسية وبقيت لمدة قرون المرجع الاول والرئيسي للجامعات والكليات في اوربا وعند كل من يرغب في درس الفلسفة والطب .
وفي الختام لقد جمع ابن سينا ما عرفه الطب عن الامم السابقة وما استحدثه من نظريات واءراء وملاحظات جديدة وما ابتكر من ابتكارات هامة وما كشفه من امراض سارية ومنتشرة مما ادى الى تقدم الطب خطوات واسعة جعلت بعضهم يقول كان الطب ناقصاً فاتمه ابن سينا .
ونختم كلامنا هذا بقول الاستاذ حكمت نجيب عبد الرحمان الذي بين الى اي حد كان تاثير ابن سينا كبيراً في الشرق والغرب « الا ان الشرق اكتفى من تراثه بالجانب المحدود والبسيط كالارجوزة ، وكتاب الشفاء واما الغرب فقد اختار الجانب الاقوى ، فاخذ الفلسفة والقانون في الطب ونام الشرق على اخذ ما اخذ .
وأما الغرب فقد درسوا فيه وترجموا ما اخذوه مرات عديدة وعلى مدى سنين طويلة وما زالوا يشتغلون فيه ، حتى اخرجوا منه اطلاقات العصر الحديث ، ولم يزل في نظرهم ان ابن سينا احد الطلائع العبقريّة في الطب وفي بقية العلوم الاخرى التي اشتغل فيها فاحتفظ طوال الف من السنين لشهرته الاصيلية كواحد من اعظم الفلاسفة وعلماء الطب في التاريخ . وذكر السير وليام اوسلر بان بحوث ابن سينا تعد انجيلاً طبياً لفترة طويلة اكثر من أي عمل آخر وفي الحقيقة فقد شكل عمل ابن سينا قنطرة في وسط الجسر الذي بناه المسلمون بين الحضارة اليونانية القديمة وأوروبا الحديثة » .

* (1) محمد الخشني - التحولات الكبرى للطب العربي/اطروحة لنيل الدكتوراه في الطب - الرباط 1979 ص 16-18 .
* (2) الموجز في تاريخ العلوم عند العرب جامعة الموصل (1977) ص 57-64 .

ابن سينا - احمد فؤاد الاهواني - دار المعارف مصر 1958
ابن سينا - تيسير شيخ الارض - دار الشرق الجديد بيروت .

ابن سينا (ابو علي) القانون في الطب - دار صادر بيروت
ابن ابي اصيبعية/عيون الانباء في طبقات الاطباء - المطبعة الوهيبية المصرية (1965) .
ابن سينا طبيب الدولة العربية/العربي عدد 98 يناير 1967 .

المحامي (ت) مقدمة في الطب العربي - الخرطوم - 1946 -
تاريخ الطب عند العرب/مجلة المجمع العلمي العربي الجزء 9 المجلد 6 ايلول 1926 .

جاهير (ه) وعبد القادر نور الدين «ابن سينا : الارجوزة في الطب» باريس (1956) .

حاجي خليفة - كشف الفنون عن اسماء الكتب والفنون
معارف مطبوعي 1941 (استنبول) مكتبة المثنى (بغداد) .

حكمت نجيب عبد الرحمان : دراسات في تاريخ العلوم عند

العرب - جامعة الموصل (1977) ص 58-64 .
سلمان قطاية : حول بعض البحوث في الطب العربي ، مجلة معهد المخطوطات العربية - ميدان الدقي القاهرة 1979 ، ص 183-194 .

سلمان قطاية : كتاب القانون/عادييات طب/نشر معهد التراث العلمي العربي - جامعة حلب 1975 .

سيد حسين نصر - العلوم في الاسلام - دار الجنوب للنشر - تونس 1978 ص 148-151 ، 160-163 .

محمد الخشاني : التحولات الكبرى للطب العربي/اطروحة دكتوراه/كلية الطب - الرباط 1979 . ص 251

محمد سويسبي : الشيخ الرئيس ابن سينا ، الرسالة الالوحية - الجامعة التونسية . سلسلة الدراسات الاسلامية 3 - تونس 1975 .

محمد كمال حسين : الموجز في تاريخ الطب والصيدلة عند العرب (المنظمة العربية للتربية والثقافة والعلوم) .

هونك (س) شمس العرب تسطع على الغرب/منشورات المكتب التجاري - بيروت اذار 1964 .

السرطان الظاهري اذا تدخل الطبيب من البداية حين يكون ورم صغير وتجري عليه عملية جراحية تستأصله فقد يمكن انقاذ المريض .

وقد وصف الشيخ الرئيس الصدمة الجراحية وصفا دقيقا قائلا « وقد تعرض من السقطة والصدمة آفات عظيمة كاتقطاع جانب من القلب او المعدة فيموت بذلك ، وقد يعرض ان يحتبس البول والبراز ويخرجا بغير ارادة، وقد يعرض قيء الدم والرغاف الشديد بسبب انقطاع عرش في الراس او الكبد او الطحال ، ونفخ البطن وشدة النفس وانقطاع الصوت والكلام ، ومن اصابته صدمة او سقطة او غير ذلك فانقطع كلامه وانتكس رأسه وذبلت نفسه وعرقت جبهته واصفر وجهه فانه ميت في الحال .

ويشير ابن سينا ايضا في الكتاب الثالث من القانون الى حصة الكلى فيقول « وقد يتصدى قوم لاجراجها من الشق من الحاصرة ومن الظهر وهو خطر عظيم وفعل من لا عقل له ، اما حصة المثانة فهو يقول عنها « ومع هذا فالاشتغال بالشق فيه خطر عظيم » الا انه بعد ذلك يصف العملية بالتفصيل مع ذكر مضاعفاتها من حيث الصدمة والنزيف وانسكاب البول .

التوليد وأمراض النساء

ولقد وصف الشيخ الرئيس بكل تمعن أمراض النساء والرحم وبرع في دراسة الحمل والولادة . ويشير المختصون بابتكارات ابن سينا في الطب النسوي ووصفه الدقيق لحسن النفاس والعقم وتعليه الصحيح للذكورة والانوثة في الجنين ، ونسبة العقم الى الرجل دون المرأة وحالات الانسداد المهلي ، والاستقاط والاورام الليلية مما يدل على ممارسته الفاتحة للتشريح وعمليات التوليد .

ولقد شرح الدكتور محمد الخشاني جيدا هذا الميدان بقوله* 1 : ولعل افضل مثال على ما نقول هو ما ورد في كتابه (القانون) في فصل الرحم (môle hydatiforme) من وصف دقيق ، وبلاغة فصيحة للاعراض والصفات التشريحية المرضية لهاته الاغة يقول « انه ربما تعرض للمرأة احوال تشبه احوال الحبالى من احتباس دم التمث وتغيير اللون وسقوط الشهوة وانضمام فم الرحم ... ويتعرض انتفاخ الثديين وامتلاؤهما وربما عرض تورمها وتحس في بطنها بحركة كحركة الجنين وبحجم كحجم الجنين ... وربما عرض لها الاستسقاء وانتفاخ البطن ولكن الى صلابة لا الى طيلية .

وربما عرض طلق ومخاط ولا يكون مع ذلك ولد بل ربما كان السبب فيه تعددا وانتفاخا في عروق الطمث ولا تضع شيئا وربما وضعت قطعة لحم لها صور لا تضبط اصنافها . وهو بعينه المسمى المول .

هذا واذاف ابن سينا في ذكر علامات الاقتراب

فقال : اذا أحست المرأة بثقل في اسفل البطن وفي السرة ووجع في الاربية وانتفاخ في فم الرحم وترطيبه فقد اقتربت .

كما أوضح علامات الطمس والسهولة فقال « ان مال الوجع قبل الولادة وعندها الى قدام والى البطن والعانة سهلت الولادة وان مال الى الخلف والى الصلب صعبت الولادة .

وفي فصل عسر الولادة بالذات (accouchement dystocique) فهو يقول « عسر الولادة اما ان يكون بسبب الحبلى او بسبب الجنين او بسبب الرحم او بسبب المشيمة او بسبب المجاورات والمشاركات واما بسبب وقت الولادة واما بسبب القابلة واما باسباب بادية .

هذا وان المقالة الثالثة تبحث في سائر امراض الرحم سوى الاورام وما يجري مجراها فيها ووضع ابن سينا وصفا شاملا عن احكام الطمث ، وسيلانات الرحم والنزف .

اما المقالة الرابعة والاخيرة فتشمل على آفات وضع الرحم واورامها وما يشبه ذلك وفيها فصل عن نتؤ الرحم وخروجها وانقلابها وعو السقوط التناسلي (prolapsus utérin) وفصول اخرى عن ميلان الرحم واعوجاجها واورام الحار واورام الصلب .

ولعل اهم فصول هاته المقالة هو الفصل في اختناق الرحم (éclampsie) حيث يميز فيه ابن سينا اعراض هذا المرض ويفارقتها من اعراض الصرع والسكتة الدماغية .

هذا ولقد بين الشيخ الرئيس ايضا امكانيات العدوى على طريق السخد اي مشيمة الجنين (placenta) وأخيرا لقد وصف تركيب اعضاء الجنين ووضائفها مركزا بذلك اساس علم الاجنة الحديث .

حفظ الصحة

كان الشيخ الرئيس يؤمن ايمانا راسخا بمبادئ حفظ الصحة ويفضل طبع الاستدلال بها قبل التداوي باي دواء كان معتبرا ان التغذية لها اهمية بالغة من حيث الكم والكيف واتزانها النسوي وله عديد من النصائح والتوجيهات في ذلك وكان يوصي باعتدال الحركة واليقظة واوقات الراحة والعمل والنوم الذي استغرق في تحليله كثيرا . كما شرح طويلا منافع الرياضة البدنية على اختلاف انواعها وقوتها وسرعتها بالنسبة للاطفال والشبان والكهول والشيوخ وبين تأثيرها الحسن على الجسم والاتقاء من الامراض بل لازالة البعض منها ان حدثت وقد درس منافع ومضار المياه والهواء المستنشق ووصف مفعول شتى وسائل الاستحمام والدلك وما نصفه اليوم بالعلاج الفيزيائي (physiothérapie) واعطى اهمية بالغة للمياه المعدنية التي وصفها بتدقيق حسب اختلاف انواعها ومنافعها .

وكان يقول انما الاخلاق تكتسب بالعادة والتفكير
التويم فتربط السعادة بالاخلاق الحسنة .

الجراحة

هذا ولقد اهتم كذلك ابن سينا بالجراحة وخصص
لها فصولا مستوفية البيان في الكتاب الاول والثالث من
القانون وكذلك في ارجوزته في التشريح .

وبالرغم من انه لم يمارس تشريح الجثث فانه اخذ
على من سبقوه في اليونان والعرب واتى بعدد من
النظريات والحقائق في هذا الميدان انطلاقا من تجاربه ومن
استنتاجاته العقلانية .

وهكذا كان اول من اشار الى قابلية العظام الصلبة
الى الالتهاب والتضخم والاورام بعكس ما كان يرد في
لك من التعاليم اليونانية كما ابداع في وصف الكسر
والخلع فيشير الى ضرورة المقارنة ويصف علامات الخلع
انخفاض وغور غير معهود عند المفصل وذلك بالقياس
المقارنة بين الناحية المصابة واختها الصحيحة في نفس
المرضى ذاته ، قائلا : « اذا رأيت المفصل لا يتحرك فاحكم
بان الخلع تام ، كما انه اذا تحرك حركته الى جميع جهاته
بلغ الى جميع مبالغه فليس به علة متعلقة بالزوال . »

ويتكلم عن خلع الكتف وسهولته لان نقرته غير
ثابتة ورباطاته غير وثيقة وقد جعلت كذلك لتسهيل
الحركات . أما في العلاج فيقول « الجبر يكون بالشد الى
خلاف الناحية التي زال عنها حتى تتم محاذاة العظم ،
ثم يرد الموضع الذي خرج منه فترتد » ... وفي خلع
الكتف بالذات يستعمل الطريقة المسماة بطريقة ابيقراط
ولا ينسى ان يوصي بتثبيت الكتف حتى لا تندمل
الانسجة .

وفي خلع الفقرات وما ينتج عنه من شلل يقول
« الفقار اذا انخلع الخلع التام لا محالة لانه يضغط النخاع
ضغطا قويا ، فان كانت الفقرة الاولى من العنق وما يليها
عدم الحيوان النفس ومات في الحال ، لأن عصب النفس
يضغط فلا يفعل فعله ، وان كان من فقر الصلب والخلع
الى الباطن لم يمنع النفس ولكن يمنع الغائط والبول » ...

وعن اهمية تثبيت الكسر بالجباير فالاسباب التي
لاجلها لا يجبر العظ كثرة التنطيل او كثرة حل الرباطات
او الاستعجال في الحركة فيصف ابن سينا اذا علاج الالتئام
الخشاطي (consolidation vicieuse) حتى لو

احتاج الامر لتدخل جراحي فيقول « ربما كان كسر قد
انجبر لا على واجبه فيحتاج ان يعاد كسره ولئن لم يكن
ذلك عند الكسر الاول فيكسر غيره من المواضع وان لم
يكن فيشرح اللحم » . وفي علاج عدم الالتحام او تاخره
يقول « واذا عرض للكسر ان لا يجبر يعند به فيفعل
له شيء يشبه الحك في القروح التي لا تبرا ، وهو ان
يدلك باليدين حتى تنتحى الزوجة الحسيسة الضعيفة

التي كانت كانها ليست بشيء ويندفع اليه دم جيد
جديد » . ولقد وصى امير الاطباء باستعمال التبنيح في
العمليات الجراحية بالاضافة الى شتات انواع الحقن
والاحتقان .

ويصف ابن سينا في الجزء الرابع من القانون طرق
ايقاف النزيف اما بربط او بادخال فئاتل او بالكلي
بالنار .

ويصف كذلك في علل المقعدة علاج البسواسير
hémoroides بقطعه او بتجفيفه او باحراقه كما انه عرف
وبرع في عمليات جراحة الحنجرة وبتر الاطراف المصابة
بالمسوات (gangrène) ودرس طويلا انسداد
المجاري البولية وحصاء الكلى والمثانة واستعمال القساطير.

ولما يتكلم عن استعمال القساطير (cathétères)
فهو يقول « اذا لم تنجح الادوية ولم يكن بد من حيلة
او اخرى من استعمال القساطير والمبولة وايك ان تستعملها
عند ورم المثانة او في ضاغط لها قريب فان ادخالها بورم
يزيد في الوجع ، واجود القساطير ما كان من الين الاجساد
واقبلها للثنية ، وقد تتخذ من جلود بعض حيوانات البحر
وبعض جلود حيوانات البر ويجب ان يكون راسها صلبا
مستديرا ويتقب فيها عدة ثقب حتى اذا حبس في بعضها
شيء من دم او رمل او خلط غليظ كان لما يزرق من دواء
او ما يستدر من بول منفذ آخر » .

وقد كتب ابن سينا عن اسباب انسداد المجاري فقال
« ان السدة تحدث اما لوقوع شيء غريب في المجرى وذلك
اما غريب في جنسه كالحصاة او غريب في مقداره كالثقل
الكبير او غريب في الكيفية ومن جملة ما هو لازم
لكانه في المجرى ومنه ما هو قلق فيه متردد وقد تعرض
السدة للالتحام المنفذ بسبب اندمال قرحة فيه او انبات
شيء زائد كنبات لحم ثؤلولي ساد او لانطباق المجرى
لمجاورة ورم ضاغط » . وهذا الشكل من التقسيم المنطقي
لا يزال مستعملا في التأليف الحديثة .

ويتكلم ابن سينا عن علاج جراحات الاعصاب قائلا
« ان كان العصب مكشوبا وكان طولا فاجتهد ان تغطيه
وتضع عليه الادوية الوخزية التي ذكرناها وتشد بخرق
عريضة شدا ضاما جامعا ، واما ان كان الجرح عرضا
فلا بد له من الخياطة » .

كما وصف بصفة نيرة اورام السرطان واشكالها
ومميزاتها وخطورتها وأحيانا كيفية استئصالها وعلاجها
ولقد قال الدكتور كاظم اسماعيل مدير جامعة اسطنبول
في المؤتمر الذي انعقد حول نظريات ابن سينا الجراحية
« ان آراء ابن سينا عن السرطان مضبوطة كل الضبط
ولا يسع ان ينكر اهميتها احد بالنسبة للطب الحديث .
فقد لاحظ بدقة التحليل الذي يحدث في الجسم من
السرطان وذهب الى ان ذلك في النساء اكثر ، واذا كان
السرطان باطنيا فانه ينمو بطيئا بطيئا ولا فائدة من
العلاج عند ذلك اذ نعمل على الاسراع بموت المريض وفي

الطب السريري

اعتمد ابن سينا في تشخيص المرض على جميع الاعراض وهي اما مؤقتة تبثديء وتنقطع مع المرض كالحمي الحادة والوجع الناحسي في ذات الجنب (pleurésie) واما تاتي في اخر الامر ، ومن ذلك علامات الجحرا (crises)

وعلامات النضج ومن الاعراض ما ليس له وقت معلوم فيتبع المرض تاره وتارة لا يتبع كالصداع للحمي .

فابن سينا اول من وصف التهاب السحايا (méningite) الاولى وصفا صحيحا وفرقه من التهاب السحايا الثانوي وعن الامراض المشابهة لها .

وهكذا لقد جاد ابن سينا في التشخيص المقارن بين الامراض المتشابهة فكان يستخدم طريقة الاستدلال بالبول والنفض في مجال الحمي وانواعها مع انه كان يجمع بين الاعراض المختلفة التي كان يشكو منها العليل والتي يلاحظها بنفسه ثم اذا تمت له مجموعة كافية من الاعراض نسبها الى مرض معين مؤكدا انه كثيرا ما كان مضطرا لعلاج الاعراض دون الامراض حين يستحيل عليه تشخيص المرض بالذات .

هذا وأن وصف ابن سينا للامراض التي تسبب اليرقان (ictère) واضح ومستوفي البيان فحاول التفرقة بين اليرقان الناشيء عن انحلال الكريات الدموية، وبين الذي ينشأ عن انسداد القنوات الصفراوية كما عرف الامراض التي تنتقل بواسطة مياه الشرب وقد نسبها الى حيوانات دقيقة لا ترى بالعين المجردة ، تدخل الى جسم الانسان عن طريق شرب الماء دون ان يشعر او يحس بها .

ولقد وصف شلل الوجه الناتج عن سبب داخلي في الدماغ وشلله الناتج عن سبب خارجي . وفرق بين الم الاعصاب داخلي الاضلاع وخراج الكبد (abcès du foie) والتهاب الحيزوم (médiastinite) ووصف السكتة الدماغية الناتجة عن خثرة الدم مخالفا بذلك تعاليم اليونان . وله تحليل دقيق في ذلك .

وهو أيضا اول من وصف جيدا عضلات العين الداخلية وبين دور الطبقة الشبكية (rétine) في الرؤية والبصر كما وصف اعراض قرح المعدة وتضييق البواب (sténose du pylore) وكذلك علامات الداء السكري والتهاب عصب النسا (sciatique) واكد على دور الجرذ (rats) في انتشار الوباء كما انه كان اول من اكتشف مرض الانكلوستوميا (ankylostomiase) بذلك دوبييني (Dubini) العالم الايطالي بتسعمائة سنة .

وقد أخذ جميع المختصين في علم الطفيليات بهذا الرأي في مؤلفاتهم الحديثة ولقد تبنت ذلك مؤسسة روكفلر (Fondation Rockefeller)

وأشار ابن سينا الى عدوى السيل الرئوي والى انتقال الامراض بالماء والتراب . وقال في شأن المسوليين

« هؤلاء هم المحفحون الضيقو الصدور العاربيو من اللحم الطويلو الاعناق المائلو الى قدام والسن الذي يكثر فيه السل ما بين ثمان عشرة سنة الى حدود ثلاثين سنة وهي في البلاد الباردة اكثر ... وقد يعرض للمسلول ان يمتد به السل ممهلا اياه برهة من الزمان واصحاب قروح الرثة يتضررون جدا بالخريف ويميز ابن سينا بين السل والربو ذكرا من علامات السل « السعال الذي كثيرا ما يشتد بالمرضى ويؤدي الى نفث الدم او المدة وحمى دقيه لازمة تشتد عند الليل ويفيض العرق منهم كل وقت ويأخذ البدن في الذبول والاطراف في الانحناء والشعر في الانتشار وتبطل الشهوة للطعام » .

كما ذكر ابن سينا قروح الرثة قائلا « ان الاطباء اختلفوا في انها تبرا او لا تبرأ مؤكدا ان حركة الرثة مثل حركة الحجاب لا تمنع التحام القروح . وفي امراض الاسنان بين ابن سينا ان اوجاع الاسنان يرجع اما الى اصابة تكون في جوهرها . اما في العصبية التي هي في اصلها وقد فرق بين تغيير لون السن نتيجة الرواسب عليها وبين اصابة لب السن وكان يقول انه كثيرا ما يحتاج علاج الاسنان الى ثقب السن بمثقب دقيق لينفس عنه المادة المؤذية وتجد الادوية نفوذا الى قعره .

وقد وصف ابن سينا الحميات وصفا دقيقا منها الجدري والحصبة وصنف بينها الانواع والاشكال العديدة وقد ميزها باوصاف طريفة فمنها الغضبية والعطشبية والسهرية والنومية ومنها الروحية والقرحية والتعبية والاستقرائية والوجعية والسددية والورمية وغيرها كما انه اشار الى استعمال خراج التثبيث (abcès de fixation) في بعض حالات التعفن .

ولقد احسن الشيخ الرئيس ايضا في وصف الامراض الجلدية وعلل البشرة والشعر وكذلك في وصف الامراض التناسلية ودرس الاضطرابات العصبية وعرف بعض الحقائق النفسية والمرضية عن طريق التحليل النفسي . وكان ابن سينا يرى ان العوامل النفسية كالحزن والخوف والقلق والفرح وغيرها لها تاثر كبير في الاعضاء والجسم وقد توجد نواذر رائعة في هذا الصدد .

واذا كان الرازي يخضع المزاج لاخلق النفس فان ابن سينا كان يخضع جسد الانسان لفكره ومخيلته . وكتب الشيخ الرئيس في الذاكرة والحافظة وفي العقل والنفس وفي الادراك الحسي والاحلام والوسواس وبرع في العلاج النفساني وكان يؤمن ايمانا راسخا بتعامل الجسم مع النفس الامر الذي جعله في مقدمة ما نعتبر عنه اليوم بالطب النفسجدي (médecine psychosomatique)

وكتب ابن سينا كثيرا في الاخلاق وفي الفضائل والردائل مؤكدا على فضائل العفة والقناعة والسخاء والشجاعة والصبر والحلم وهي من فضائل القوة الشهوانية أما فضائل القوة الفكرية فهي الحكمة والبيان والفتنة وجود الحس واصالة الراي والحزم والصدق والوفاء والرحمة وعظم الهمة وحسن العهد الخ .

فضل ابن سينا على الطب

للاستاذ الدكتور سليم عمار

عن سبب في البدن عند عرض

(ابن سينا: الأجرزة في الطب)

الطب حفظ صحة برامض

RESUME

CE QUE LA MEDECINE DOIT A AVICENNE

Pr Sleim AMMAR (Tunis)

L'exceptionnelle contribution d'Avicenne à l'avancement de la Médecine est ici analysée essentiellement à partir du CANON et accessoirement de ses 42 autres ouvrages médicaux.

L'article passe en revue l'apport à la sémeiologie en citant les remarquables observations cliniques du Maître dans nombre de maladies aujourd'hui classiques et dont il fixa avec maîtrise le diagnostic différentiel et ce depuis la pneumologie en passant par la parasitologie et les maladies psychiques et vénériennes jusqu'à l'ophtalmologie et aux maladies de la nutrition .

L'apport d'Avicenne à la chirurgie n'est pas moins négligeable notamment dans les fractures et luxations, les abcès, fistules, hémorroïdes voire les tumeurs cancéreuses et la gangrène, tout autant que dans le choc chirurgical et le traitement des hémorragies. La gynécologie obstétrique domaine où a notamment excellé Ibn Sina est ensuite développée avant de passer au chapitre essentiel de l'hygiène et de la prévention médicale qu'il privilégiait tout particulièrement et qui est ici analysé à travers ses fondements théoriques et ses implications pratiques. Est abordée ensuite la thérapeutique à travers ses multiples aspects notamment médicamenteux. Pour terminer, sont citées d'autres œuvres médicales d'Ibn Sina. L'article montre ainsi à quel point ce dernier a contribué au progrès de la Médecine, des siècles durant, et quel immense profit l'Occident, beaucoup plus peut-être que l'Orient, a pu retirer de ses œuvres et de ses découvertes.

في آن واحد ولعله اصبح يمثل القمة التي وصل اليها الطب العربي الاسلامي في ذلك العهد وحتى فيما بعد .

وفي هذه الموسوعة الشاملة ظهرت مواهب ابن سينا في تصنيفه للمعلومات الطبية ، وكل ما كشفه من نظريات جديدة فيها ابرزها في قالب منطقي قوي الحجة قاطع البرهان مما جعل تاليفه شديدة التأثير على رجال العلم في القرون الوسطى وما بعث السليبيير وويليام اوسلر (William Osler) يقول عن كتاب القانون : انه كان الانجيل الطبي لاطول فترة من الزمن وفي هذه الموسوعة الباهرة لقد استطاع ابن سينا من تجربته الخاصة ان يصل الى استنتاجات تخالف من سبقوه وبالتالي الى اضافات نفيسة لعدد من المعلومات الطبية السابقة .

* استاذ الطب النفسي وعلم النفس الطبي ومدرس تاريخ الطب
بكلية الطب بتونس - مستشفى الرازي (منوبة - تونس)

وضع ابن سينا في مؤلفاته الطبية نظريات واكتشافات جعلته من العباقرة الخالدين في هذا الميدان وقد يكون كتابه القانون من اشمل الموسوعات لكل العلوم الطبية فذاع اسمه وانتشر انتشارا واسعا في الجامعات والكليات وصار هذا الكتاب بفضل حسن تبويبه وتصنيفه الكتاب الرئيسي الذي كان يدرس في مختلف الكليات الأوروبية قرونا طائلة وفي البعض منها حتى اواسط القرن الثامن عشر للميلاد . ويحتوي الكتاب على ما يقارب من مليون كلمة مع ان ابن سينا كان يؤكد انه الفه بايجاز .

وهو كتاب جيد الترتيب سهل المتال يقسم الطب الى قسم نظري وقسم عملي ويدرس الاعضاء واحدا بعد الاخر انطلاقا من التشريح ثم من منافع الاعضاء، الفيزيولوجية الى جانب الوقاية ووصف الامراض وعلاجها .

ويعتبر كتاب القانون خلاصة الفكر اليوناني والعربي



صورة اخرى لامير اطباء

- كتاب الاشارة الى علم المنطق .
- كتاب اقسام الحكمة .
- كتاب النهاية واللانهاية الى آخره ...

وقد كتب ابن سينا وصنف أيضا في الرياضيات والكيمياء والفيزياء والفلك والطبيعات والاخلاق والنفوس والموسيقى وفي شؤون الادارة والاقتصاد والسياسة الخ.. فكان انتاجه شاملا غزيرا متنوعا .

وهما « الابن سينية الشرقية » Avicennisme Oriental
« الابن سينية الغربية » Avicennisme Occidental

وكان ابن سينا يدعو الى السعادة الحقيقية التي لا تحصل الا على اساس الاخلاق الفاضلة والتجرد من المادة والتشبع بالعلم .

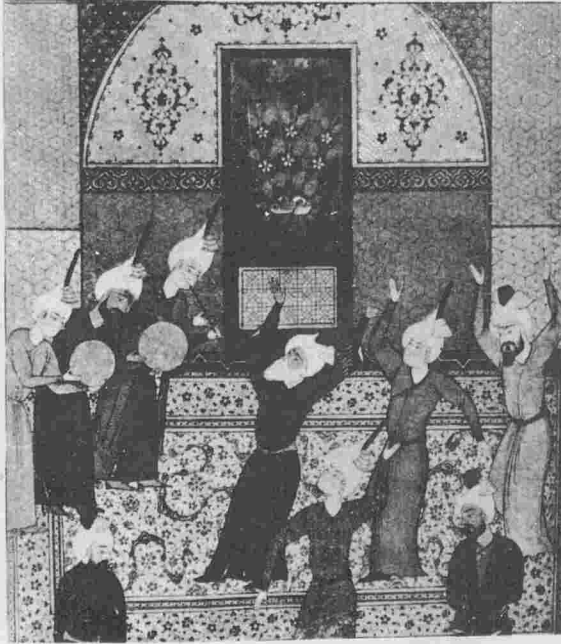
ومن مؤلفاته الفلسفية الاخرى :

- كتاب الحاصل والمحصل .

المراجع العربية

- حكمت نجيب عبد الرحمان : دراسات في تاريخ العلوم عند العرب - جامعة الموصل (1977) ص 58-64 .
- سيد حسين نصر - العلوم في الاسلام دار الجنوب للنشر تونس (1978) ص 148-151 ، 160-163 .
- محمد الخشاني : التحولات الكبرى للطب العربي : أطروحة دكتوراه/كلية الطب - الرياض (1979) ص 1-25
- محمد سويسبي : الشيخ الرئيس ابن سينا/الرسالة الالوحية - الجامعة التونسية - سلسلة الدراسات الاسلامية 3 - تونس (1975) .
- محمد كمال حسين : الموجز في تاريخ الطب والصيدلية عند العرب (المنظمة العربية للتربية والثقافة والعلوم) .

- أثر العرب والاسلام في النهضة الاوروبية - مجموعة من المؤلفين - مطبعة الهيئة المصرية العامة للتأليف والنشر (1970) جزء 1
- ابن ابي اصيبعية : عيون الانباء في طبقات اطباء المطبعة الوهبية المصرية (1965) .
- الفواحي حامد : بين الطب والاسلام مطبعة دار الكتاب العربي (1967) - القاهرة .
- الطبي شوكت : تاريخ الطب عند العرب في القرون الاخيرة - جامعة دمشق (1960) جزء 2
- الطبي (ت) مقدمة في الطب العربي - الخرطوم - (1946)
- تاريخ الطب عند العرب/مجلة المجمع العلمي العربي الجزء 9 المجلد 6 ايلول 1926 .



مقامات الذكر والسمع الصوفية

لمحة عن ابن سينا الفيلسوف

للككتور حمودة بن سلامة
(تونس)

RESUME

BREF APERÇU SUR IBN SINA LE PHILOSOPHE

par le Dr Hamouda BEN SLAMA (Tunis)

Ibn Sina est aussi connu sinon davantage comme philosophe que comme médecin. Puisant largement dans la pensée d'Aristote, de Platon, de Socrate, d'El Faraby, tout autant que dans le soufisme et les doctrines orientales, il s'illustra par une réflexion philosophique profonde originale et à maints égards particulièrement hardie qui devait prélude au Rationalisme de la Renaissance.

Ibn Sina accordait en effet une importance capitale à la raison et à la logique qu'il tenta toujours de concilier avec la foi.

Son célèbre livre Ecchifa est ici brièvement analysé en même temps que sont distingués l'Avicennisme oriental et l'Avicennisme occidental ou latin.

Pour terminer, sont cités les principaux ouvrages philosophiques d'Ibn Sina.

وكان ابن سينا مع الغزالي وابن رشد أشهر فلاسفة العرب الذين تأثر بأفكارهم وتعاليمهم الفكر الغربي مع أن أصالة تفكير ابن سينا تنطلق من عالمه الإسلامي وخاصة الفارسي منه .

ومن أشهر تاليفه في الفلسفة كتابه « الشفاء » الذي يحتوي على ثمانية عشر مجلدا وفيه ثلاثة أقسام :

قسم يعتني بالمنطق وقسم بالطبيعيات والقسم الثالث يتعلق بمشاكل ما وراء الطبيعة وقد ترجم هذا الكتاب إلى اللاتينية ثم الفرنسية وإلى الانجليزية كما لخصه ابن سينا في كتاب « النجاة » .

ولقد قال ابن سينا بسلطان العقل الذي يتغلب على النفس مع الإشارة إلى حدود العقل كما أنه استعمل المنطق والخبرات التي اكتسبها لحلول المشاكل الفلسفية التي تعترضه وهو يعتبر المنطق موصلا هاما إلى الاعتقاد الحق ولقد كتب ابن سينا كثيرا عن النفس وراجع نظريات أرسطو وأفلاطون وسقراط في النفس وجاء بعد ذلك بإضافات وابتكارات نيرة في موضوع النفس أصبحت محل مدرسة خاصة طيلة العصور .

هذا مع أننا نجد في حقيقة الأمر ازدواجية في المدرسة « الابن سينية » الأمر الذي يدل على تأثيره العميق على العالم الغربي وتفكيره فيفترق المؤرخون بين وجهتين لنفس المدرسة :

ان ابن سينا يعتبر فيلسوفا أكثر منه طبيبا وله تاليف كثيرة في الفلسفة والمنطق والميتافيزيا .

ولم يكتف ابن سينا بنقل أقوال وأفكار العلماء القدامى بل نقدها وادخل عليها تفكيره الفلسفي الخاص ولقحها بالتجربة والمنطق والبحث متأثرا في ذلك بأرسطو وأفلاطون والفارابي وبالمذاهب الشرقية وخاصة منها الصينية والهندية وهو القائل في هذا المجال :

« حسبنا ما كتب من شروح لمذاهب القدماء وقد آن لنا أن نضع فلسفة خاصة بنا » .

فأصبح ابن سينا فيلسوف الإسلام إذ إن مذهبه الفلسفي الخاص يجعل صلة قوية بين الله وخلقه لأن الله هو أصل الوجود ولأن العالم موجود بوجوده وهنا يمكن التماسك بين الله والكون وهذا المذهب الفلسفي يخالف مذهب أفلاطون الذي يجعل عالما ظلا لعالم آخر هو العالم المثالي .

واخذت فلسفة ابن سينا مكانها في مفترق الطريق بين الفكر الشرقي والفكر الغربي .

وانتشر تفكير ابن سينا ودخل أوروبا في القرون الوسطى عن طريق الأندلس (ولقد ترجمت بمدينة طليطلة) في القرن الثاني عشر بعض التاليف لابن سينا والكندي والغزالي وابن رشد) .

وماضيه والوضعية التي كان عليها العلم في اواخر القرن
العاشر ميلادي .

كان الغرب اذ ذاك يعيش فترة ركود قال عنها بعض
المستشرقين انها كانت فترة ترقب وتامل .

وفي العالم العربي كانت هناك بعكس جمود الغرب
حركة فكرية وعلمية غزيرة ازدهر فيها العلم العربي
الاسلامي من القرن الثامن حتى القرن الثالث عشر م .

وعندما نقول العلم العربي الاسلامي نرى لزاما علينا
التعرض الى حقيقة هذا العلم العربي الاسلامي : فهو
تراث حضاري كتب باللغة العربية فقط بل هناك مؤلفات
باللغات الفارسية والسريانية والعبرية دخلت هذه
المجموعة التي تعرف بانتماؤها الى تراثنا .

مع ان هذا التراث الاسلامي شارك في تأليفه
مسلمون ومسيحيون وعلماء من مذاهب اخرى .

وهكذا نرى شمول هذا التراث العربي الاسلامي يتعامل
ويتكامل مع لغات متعددة وديانات مختلفة !

وكانت جل المؤلفات للعلماء القدماء قد وصلت في تلك
العصور الى الشرق فقد ترجمت بعد واصلحت جل المؤلفات
اليونانية وان العلماء العرب ومنهم ابن سينا . لم يقتصروا
على الاحتفاظ بها او ترجمتها او استغلالها بل عملوا ووفقوا
في ذلك على ادماجها في صلب حضارة عربية متفتحة كانت
في آن واحد قابلة لهذا العلم اليوناني ومتاهلة لتجاوزه
أي انه وقع في ذلك العهد مزج العلم اليوناني بالحكمة
الشرقية .

كما ان هذه الحركة العلمية العربية وجدت معلومات
طبية هندية ومصرية وفارسية وقع تلقيحها بروح الثقافة
الاسلامية التي تميزت بالروحانيات والقيم الاجتماعية .

ولم يكتف العرب بهذا التراث العلمي بل وقع التفكير
فيه والبحث والتطبيق بوسائل منطقية تقارب جدا الطريقة
العلمية المصرية .

اذا اتى ابن سينا في آخر هذا القرن العاشر م
اي احسن فترة لبروز النهضة العربية والاسلامية المباركة
فوجدت في عبقريته ومؤهلاته الطبيعية وجدت مناخا مناسباً
يساعد على الخلق والابداع فخلق وابدع في التأليف
والابتكار .

* الامين العام المساعد لاتحاد الاطباء العرب ، 18 نهج روسيا (تونس)

في الليل الى ساعة مؤخرة فكان وقته كله نشاطا وخلقاً
ابتكاراً .

وينقل الجوزجاني ما يلي في وصف أمسيات العمل
الطرب التي كانت تقام في همذان تحت اشراف الشيخ
الرئيس :

يقول الجوزجاني « وكان يجمع كل ليلة في داره طلبة
علم وكان الجوزجاني يقرأ من الشفاء وكان غيره يقرأ من
قانون نوبة ... » .

... « فاذا فرغوا من ذلك حضر المغنون على اختلاف
لبائتهم وهي مجلس الشراب بالاته وكنا نشغل به
كان التدريس بالليل لعدم الفراغ بالنهار خدمة للامير » .

وهنا نقف على ملاحظتين :

(1) كان اشهر الاطباء العرب يسخرون لا في خدمة
السلطات صحية جماعية ولكن في خدمة الامراء وليست
بمعلومات اضافية عن دور هؤلاء الاطباء في تقرب الطب
من المجموعة وتوفير الخدمات الطبية والصحية لمواطنيهم .

(2) نلاحظ ان ابن سينا انتقل كثيرا في حياته وكانت
تتقلباته بحثا على امير يقدم له خدماته ويحتمي به وهذا
سلوك من شأنه ان يبرز تناقضا بين شخصية ابن سينا
فكر والحكيم من جهة وبين مركزه السياسي والاجتماعي
الجسم في التبعية لسيد او حاكم ولكن ربما كان ذلك
ضرورة ولهذه الضرورة احكام مازالت تسيير الى الان
ملاقات بين العالم والحاكم .

وبعد وفاة شمس الدولة سجن ابن سينا في قلعة مدة
الزمن لانه اراد الالتحاق بامير اخر ثم افرج عنه
عاش مدة في اصفهان حيث الف كثيرا وكان طبيبا شاعرا
ايضا وقال عن نفسه وهو في السجن :

بخولي باليقين كما تراه وكل الشك في أمر الخروج

ومن اصفهان رجع الى همذان مع أمير اصفهان علاء
الدولة في غزوة من غزواته وتوفي هنالك سنة 428 هـ/1037م
وعمره 58 سنة وذلك من جراء مرض مزمن يتوقع انه
مرض في جهاز الهضم مع حبس في البول .

وقال فيه احد حساده واعدائه عند وفاته :

رايت ابن سينا يعادي الرجال وبالحبس مات اخس المات
ظلم يشف ما ناله «بالشفاء» ولم ينج من موته «بالنجا»

هذا ويجب ربط حياة ابن سينا وتأليفه مع المحيط
الذي عاش فيه وتأثر به واثّر عليه اي في زمانه ومكانه

الاسماعيلية التي كانت تشتغل كثيرا بامور النفس والعقل بتأليف كثيرة ومفكرين نخص بالذكر منهم الكرمانى وظهور هذه التأليف بعد عصور من الخفاء اثر كثيرا على الفكر الاسلامي خاصة في بلاد الفرس ولل فكر الاسماعيلي وقع حتى على الفكر الحديث .

ومشكل ابن سينا هو ان ابيه واخاه كانا من الاسماعيليين ولذا نشأ ابن سينا وترعرع في هذا المناخ العقائدي المذهبي المعقد والجذاب في ان واحد ولكنه ، رغم تأثير والده عليه، لم يعتنق الدعوة الاسماعيلية وبقي متبعا المذهب الشيعي العادي في حياته وسلوكه وخاصة في تفكيره وفلسفته .

تأثر ابن سينا حتميا بالصراع المذهبي الذي كان يميز خاتمة القرن العاشر ميلادي في الشرق الاسلامي حيث كان الفكر في ازدهار وفي حركية لا مثيل لها من قبل .

وفي هذا المناخ الغزير شرع الطفل ابن سينا في تكوين نفسه والاستفادة بكل ما كان يجاوره من قواعد العلم والمعرفة .

فتعلم في بخارى القرآن والادب وهو لم يكمل العاشرة من عمره .

- ثم تعلم الفقه وحساب الهند

- واعتنى بعلم المنطق بقراءة كتاب ايساغوجي Isagoge وبمطالعة الشروح .

- ثم اعتنى بكتاب اقليدس Euclide بجميع اشكاله ولقد توصل الى فهم كل اشكاله التي كانت عديدة وعصيرة الفهم والتفسير ومن الغريب والمدهش انه أصبح يفسر الى استاذة ومعلمه عبد الله النانلي الاشكال التي لم يقدر هذا الاخير فهمها من قبل .

- ورغم صغر سنه وبعد التعرض الى الميادين العلمية التي سبق ذكرها اعتنى بالطب وكان يقول عن علم الطب حسبما ورد في ترجمته الذاتية Autobiographie والتي نقلها تلميذه ومساعدته ورفيقه الجوزجاني ، يقول ابن سينا في شأن علم الطب :

« وعلم الطب ليس من العلوم الصعبة فلا جرم اني برزت فيه في اقل مدة حتى بدا فضلاء الطب يقرؤون علي علم الطب وتعهدت المرضى فانفتح علي من ابواب المعالجة المكتسبة من التجربة ما لا يوصف وانا مع ذلك اختلف الى الفقه واناظر فيه وانا في هذا الوقت من ابناء ست عشرة سنة . »

- ثم رجع ابو علي الى الاعتناء بالفلسفة والمنطق فقرأ كتاب ارسطو المعلم الاول في « ما وراء الطبيعة » فلم يفهمه حتى قرا كتابا في نفس الموضوع للفارابي المعلم الثاني فتوصل بعد قراءة كتاب الفارابي الى فهم كتاب ارسطو وهنا يجدر الوقوف مهلة امام هذه الظاهرة

الطريفة والتي تبرز تكامل الفكر البشري ومقدرته على الخلق والتحليل والربط بين الاجيال والعصور والاقطار ففهم كتاب واستيعاب نظرياته بعد قراءته وبفضل كتاب اخر ونظريات اخرى يبرز عبقرية الكاتبين وعبقرية قارئهما .

- وسرعان ما اشتهر ابن سينا الطبيب في بخارى فدعى الى معالجة اميرها نوح بن منصور الساماني الذي اصيب بمرض عضال ونجح حكيمنا في علاجه واصبح الطبيب المباشر للامير .

وكان المقابل الذي طلبه ابن سينا للمجازاة على علمه ومباشرته مريضه هو السماح له بدخول دار كتب الامير والاطلاع بها على الكتب الثمينة والقديمة التي كانت توجد فيها .

وقد اشتهرت مكتبة نوح بن منصور في ذلك الزمان بما احتوت عليه من مؤلفات علمية وترجمات عربية وفارسية للمؤلفات الهندية والصينية واليونانية في العلوم والفلسفة.

فوجد ابن سينا في هذه المكتبة غداء فكريا وعلميا اكتمل به بلهفة شبابيه المتدفق للعلم والمعرفة نموه الثقافي ونضجه الفكري وهو مع ذلك لم يبلغ الثمانية عشر من عمره .

وعندما سقطت بخارى في يد امير غرنة الذي خلع الامير نوح بن منصور مكث ابن سينا زمنا في بلاط ابي العباس المامون حيث اتصل بكثير من علماء وقته نذكر منهم : ابو الخير الخمار فابو الريحان البيروني واحمد بن عبد الجليل وكذلك سهل المسيحي المتخصص في علم الحكمة حيث خلف ارسطاطليس وابو نصر العراف في علم الرياضة.

ثم انتقل ابن سينا من بخارى الى جرجان عن طريق الصحراء بعد وفاة والده وفي جرجان تتلمذ عليه ابو عبيد عبد الواحد الجوزجاني الذي رافقه في عمله وحياته ونقل مواقف ابن سينا واهم فقرات حياته في الترجمة الذاتية للشيوخ الرئيس كما تتلمذ عليه ابو محمد الشيرازي .

وقد ألف بجرجان وصنف بها كتاب « المبتدأ والمعاد » وكتاب « الارصاد الكلية » و « مختصر المجسطي » وشرع بها في تأليفه الاساسي الضخم اي في تصنيف « القانون في الطب » .

وبعد جرجان انتقل ابن سينا الى همذان حيث باشر واعتنى باميرها شمس الدولة بن فخر الديلمي وكانت اقامته بهمذان هي التي كانت اغنى وابرز فترة في حياته المهنية والفكرية واخصب فترة في نشاطه العلمي اذ انه ألف وصنف حينذاك كتاب « الشفاء » في الفلسفة وكتاب « القانون في الطب » وهما يعتبران حتى الان موسوعتان ومرجعان قل ما ألف في حجمهما ومحتواهما .

وفي همذان كان ابن سينا مكلفا بوزارة يعنى بشؤونها وشؤون اميرها في النهار وكان يلقي الدروس ويطلع ويكتب

عبقريّة ابن سينا

للكنور حمودة بن سلامة*
(تونس)

RESUME

LE GENIE D'AVICENNE

Dr Hammouda BEN SLAMA (Tunis)

Après avoir rappelé les qualificatifs prestigieux dont a été qualifié « le Prince de la Médecine », l'auteur décrit le milieu où a baigné le jeune Ibn Sina et notamment l'idéologie soufie dont il s'imprégna et sa branche ismailienne par rapport à laquelle il prit ses distances, l'auteur commente ensuite l'enfance et l'adolescence prodigieuses d'Ibn Sina insistant sur les péripéties dont sera marquée, ultérieurement, sa vie aventureuse et néanmoins extraordinairement productive compte tenu des services qu'il se devait de rendre aux Princes au détriment peut être des simples citoyens. En tout état de cause c'est l'essor culturel de la civilisation islamique qui avait alors largement fécondé les diverses sciences de l'Antiquité qui offrira à Ibn Sina l'occasion de développer au maximum ses aptitudes et son génie.

رشدهم في مناخ فكري وحضاري لا يوفر لهم عادة وبغزارة
الا نماذج العنف واللهو و « القشور » .

ولد ابن سينا عام 370 هجري/ 980 ميلادي بقريّة
أفشنة من ضياع بخارى في البلاد الفارسية وكانت في ذلك
العصر تحت حكم الدولة السامانية ، وهي دولة اسلامية
فارسية متفرعة من الدولة العباسية .

وكانت بخارى حينذاك حافلة بالعلماء والحكماء في
زمن الامير نوح بن منصور الساماني .

ولكي نضع الرجل في بيئته وعصره ، تجدر الاشارة
الى عنصرين كانت لهما اهمية بالغة على حياة ابي علي .

(1) العنصر الأول :

ولد ابن سينا ونشأ في اخر القرن العاشر ميلادي
وفي زمان ومكان كثرت فيه الفتن والاضطرابات السياسية
وخاصة العقائدية .

فقد شهد تركيز المذهب الشيعي في العالم الفارسي
ويقطع النظر عن الصبغة الدينية والعقائدية التي كان
يكتسبها هذا المذهب فقد كان اداة تفكير ومرجع لكل
الفلاسفة الذين كانوا ينتمون الى مدرسة ابن سينا .

(2) العنصر الثاني :

هو ظهور داخل المذهب الشيعي طائفة الاسماعيليين
والتي تمثل مذهب الباطنية للاسلام ، ونميزت الدعوة

هو أبو علي الحسين بن عبد الله ابن سينا لقب
بالشيخ الرئيس « لأنه كان اشهر حكما زمانه وعميدهم
الاذبي لما كان له من اشعاع .

وقيل عنه انه ارسطو الاسلام وابقراطه كما شهر
لقب امير الاطباء وامير العلماء .

ولقب أيضا بالمعلم الثالث (الاول ارسطو والثاني
الفارابي) ونجد في كتاب « تراث الاسلام » الذي الفه
جمع من المشتشرقين تحت اشراف المشتشرق سير توماس
أرنولد التعليق الاتي عن ابن سينا وكتابه القانون في الطب .

« ان كتاب القانون في الطب لابن سينا هو في
الحقيقة مفخرة التفكير العربي المنظم ونهاية ما وصل اليه
من عبقرية » .

ونقد تعمدنا في بداية هذا الحديث عن ابن سينا ،
الاستناد الى حكم باحث أجنبي وتحكيمه في موضوع
نعتد مسبقا وبكل تجرد ان ليس لنا حاجة فيه لحكم .

اذ أن العبقرية تفتقر باسم ابن سينا وتميزه ولا
تتفصل عن أهم مراحل حياته وتفكيره وتألفه .

ولو أردنا التعريف بالعبقرية الجردة ووضع مقاييس
لها وتتمخيصها لحملنا الوجد الى ابراز مثل ابن سينا .

ولما لا ونحن نعلم ان الشاب ابن سينا اكتمل العلوم
وتعلم الطب وشرع في ممارسته وتطبيقه في سن السادسة
عشر أي في سن نجد فيها اليوم اطفالنا يبحثون عن

ويزيد علينا عندما نعلم ان حياة ابن سينا كانت سلسلة من القلاقل والمشاكل والرحلات وأحيانا التشررد والسجن . وابن سينا هو صاحب كتاب القانون في الطب الذي أصبح حسب قول الدكتور الانكليزي الشهير ويليام اوسلار الانجيل الطبي لاطول فترة من الزمان فصار يدرس في الكليات والجامعات الغربية الى منتصف القرن الثامن عشر .

وليس هذا الكتاب الانناج الوحيد لابن سينا بل واحد من 285 مؤلفا منها :

24 كتابا في الفلسفة العامة ، 26 في الفيزياء ، 31 في اللاهوت منها كتابه العظيم : الشفاء ، 23 في ما نسميه اليوم علم النفس 15 في الرياضيات ، 22 في المنطق ، 5 في تفسير القرآن ، 14 مجموعة مراسلات ... الخ ..

وأشهر كتبه هي الكتب الطبية وعددها 43 كتابا ترجمت الى اللاتينية والى لغات اخرى ، اهمها القانون ثم الارجوزة في الطب وهي تصيدة تقع في 1314 بيت وضع فيها ابن سينا مختصرا لكتابه القانون ويبدوها بقوله :

« الطب حفظ صحة برء مرض عن سبب في البدن عند عرض »

وفي هذا البيت تعريف للطب فهو مؤلف من وجهتين : الوقاية والمعالجة . وكانت آخر طبعة للارجوزة في الخمسينات وفي باريس بثلاثة لغات اللاتينية والفرنسية والعربية .

هذا الى جانب كتب اخرى ككتاب عن القولنج ،

والاسهال وعلم حفظ الصحة وكتاب النبض (باللغة الفاريسية) .

وتجدر الاشارة الى كتاب الادوية القلبية الذي لم يطبع وتوجد منه عدة نسخ محفوظة في المتحف البريطاني في لندن .

فلا عجب اذن ان نرى عددا من الامم يفتازعوه فالترك يدعون انه منهم لان بخارى واقعة في تركستان وافغانستان تدعي انه من بلادها لانه عاش في اسيا الوسطى في ذلك الزمان وهي اليوم بلادها والاتحاد السوفياتي يعتبره مواطنا لان بخارى واقعة في اوزباكستان وايران تطالب به لانه كان يعرف الفارسية وكتب بعضا من الكتب بها ومات بهمدان حيث يوجد ضريحه اليوم .

والعرب طبعا يعتبرونه عربيا لانه عاش تحت ظل الحضارة العربية وفي عواصمها واخذ عن حكمائها وعلمائها وساهم في دعم لغتها وثقافتها فاصبح جزءا لا يتجزأ منها . هذا بالاضافة الى ان الفكر العربي الاسلامي لم يعترف بالقوميات كما يريد المعاصرون وخاصة كما فهمها الاوروبيون اي يوجهها الفهم الشوفيني ، بل انكر العرقية واصر على الوجه الروحي في العلاقات بين الفرد والامة .

* مقتطف من عدييات حلب نشر معهد التراث العلمي العربي حلب 1975 ص. 109 - 125

** العنوان - كلية الطب بحلب - او معهد التراث العلمي العربي جامعة حلب (سورية)



لمحة عن حياة الشيخ الرئيس

لأستاذ: سلمان قطايا

(حلب - الجمهورية العربية السورية)**

BREF APERÇU SUR LA VIE D'AVICENNE

par Le Professeur Selmane KETAYA (Alep)

L'auteur passe en revue les principales étapes de la vie prodigieuse, mouvementée et exaltante d'Ibn Sina : génie précoce qui embrassa très tôt de multiples domaines du savoir et les développa au plus haut point grâce à un labeur rigoureux et inlassable.

Il évoque ensuite les principales œuvres du Maître notamment médicales, soulignant par la même jusqu'à quel point Ibn Sina dépasse les particularismes nationaux et appartient par delà la civilisation arabo-musulmane à la culture universelle tout court.

وأعود الى القراءة وحتى اثناء نعاسي كان راسي مليء بالدراسات واحيانا وحين يقظتي كنت ارى المشكلات الغامضة واضحة في ليلة واحدة .

وكان ابن سينا معتدا بنفسه فخورا بها ، متعاضما طموحا متعاليا للشيء الذي جلب عليه غضب المسؤولين ونقمة الحساد فكانت حياته سلسلة من الاضطرابات والاحداث والمؤامرات .

وكثيرا ما كان يداومه النوم وهو يفكر في مشكلة فيرى حلها في المنام وقيل أنه كان باستطاعته تأليف كتاب في ليلة واحدة .

وقد بلغ الامر ان بعضا من تلامذته حرضوه على ادعاء النبوة فرفض .

ومن الالقاب التي أطلقت عليه : امير العلماء والشيخ الرئيس وامير الاطباء والمعلم الثاني بعد ارسطاليس .

ومن دلائل نبوغه حفظ القرآن وهو في العاشرة من عمره واصبح من الاعلام الطبية في السابعة عشرة واتقن علوم عصره في الثامنة عشرة من عمره . فوضعها في كتاب سماه المجموعة وبناء على دعوة من أبي بكر البرنسي شرح الكتاب في مؤلف يضم عشرين مجلدا وكان في الحادية والعشرين من عمره .

وكتب القانون قبل ان يصل الى الثلاثين .

وعندما شعر بنفسه مريضا وصف وشخص لنفسه قولنجا معويا قاتلا فاعتق عبده ووزع املاكه وجلس يقرأ القرآن حتى جائته النية . وتوفي في يوم الجمعة الاول من شهر رمضان سنة 428 هـ الموافق 21 يونيو سنة 1037 م .

عاش ابو علي الحسين ابن سينا خلال القرن الحادي عشر م فولد في غرة شهر صفر عام 370 هجري الموافق 17 اغسطس عام 980 في مدينة افشنة قرب بخارى وتوفي عام 1037 م وهو احد العباقرة الذين قلما تجود بهم الطبيعة على البشر .

لقد كان بحق جبارا من جبابرة الفكر بشتى وجوهه في العلوم والطب والفلسفة والموسيقى والطبيعات والفيزياء الخ ... وقد لا نجد في تاريخ الحضارات مثيلا له اللهم الا ليونارد دافنسي . (Léonard de Vinci) أحد اعلام عصر النهضة الاوروبية في ايطاليا .

وكان ابن سينا عندما بلغ الثامنة عشرة من عمره قد ذاع صيته واشتهر حتى كان يحضر خصيصا لسماع دروسه الطبية عدد من العلماء في البلاد فاستدعاه عندئذ نوح بن منصور سلطان همذان لمعالجته ففعل ونجح ففتح له الامير عندئذ أبواب مكتبته الزاخرة بالكتب النفيسة فآخذ منها ابن سينا ما استطاع .

وحدث ان احترقت هذه المكتبة فيما بعد فاهتم ابن سينا بذلك بغية القضاء على مصادر علمه ومنع الآخرين عنها فخاف من اعدائه والتجأ الى ابي محمد الشيرازي في جرجان حيث استطاع ان يعيش بهدوء نسبي فآلف بضعة كتب في الفلك والمنطق وكتاب القانون الذي قدمه الى امير همذان فاصبح وزيرا له .

أما كيف استطاع ابن سينا تأليف هذا العدد الضخم من الكتب خلال عمر قصير (58 سنة) فيشرحه هو اذ كان يقول ما عناه في الليل و « على ضوء الشمعة كنت اقرأ والكتب وعندما كان النعاس يداهمني واشعر بقواي تخور، اتناول كاسا من الشراب مع البهرات لاتمكن من الصمود

الشيخ الرئيس
 أبو علي بن عبد الله بن سينا
 ولد في اليوم الأول من شهر صفر سنة 370 هـ الموافق 17 أغسطس 980 م
 بأشنة قرب بخارى فنبغ مبكراً في آداب العلم والمعرفة ثم عكف
 على دراسة الطب وهو أربع صباه فيه وهو في السابعة عشرة من عمره فرعاه
 الأسراء لتطبيبهم وقحواله خرازمهم فصارت عبقرية لا تستقر على حال
 وإنما اجتهدت حياته عزيزة بالنشاط والابتكار حافلة بالترقيات والمكائد التي أكثر
 من 200 كتاب ورسالة في الفلسفة والمنطق والفقه والطب والصيدا والصيدنة
 والفلك والموسيقى والعمارة الماورانية وعلوم طبقات الأرض الخ... وقد وضع مؤلفات
 نفسية في الطب جعلته من العباقرة الجاهلين منها كتاب القانون الذي صار
 النفس والعلاج النفاسي والأعراض النفسية والنفسيات. كان طبيباً المعاشقون
 بالرضى متمسكاً بأب صناعة الطب مبدعاً في الحكمة والفلسفة
 سماجعله من أعظم علماء العرب والمسلمين ومن كبار عظماء الإنسانية
 على الإطلاق. توفي ابن سينا وهو في الثامنة والخمسين من عمره بجمهان
 بابران حيث يوجد ضريحه في أول يوم جمعة من شهر رمضان سنة 428 هـ الموافق 21 يونيو 1037 م.
 ودشت هذه الرخامة التذكارية في 17 أغسطس 1980 بمبادرة وزارة الثقافة على يد...

الرخامة التذكارية لحياة الشيخ الرئيس التي دشنت بقسم ابن سينا
 بمستشفى الرازي بتونس يوم الألفية بالذات
 يعني 17 أغسطس 1980 م. الموافق لـ 6 شوال 1400 هـ.

ضبط ميلاد ابن سينا

لقد وقع ضبط تاريخ ميلاد ابن سينا من طرف الدكتور سهيل انور استاذ تاريخ الطب المشهور ومدير معهد تاريخ الطب باسطنبول بمساعدة السيد احمد ضيا المهندس والعالم الفلكي بمتحف الثورة بباي يزيد .

وهكذا لقد تبين ان يوم ميلاد ابن سينا الذي يوافق غرة شهر صفر 370 هجري يساوي بالضبط يوم 17 اغسطس 980 م بينما يوم وفاته الذي يوافق اول يوم جمعة من شهر رمضان 428 هجري يساوي بالضبط يوم 21 يونيو سنة 1037 م* .

* المرجع : بعض المعطيات حول تاريخ ميلاد ووفات ابن سينا للدكتور الاستاذ سهيل انور : ابن سينا : دراسات حول حياته ونتاجه/منشورات معهد تاريخ الطب باسطنبول عدد 49 - سنة 1955 ص 164-166 .

﴿ ذِكْرُ تَفْسِيرِ الطِّبِّ ﴾

الطِّبُّ حِفْظُ صِحَّةِ بَرٍّ مَرَضٍ * مِنْ سَبَبٍ فِي بَدَنِ عَنْهُ عَرَضُ

﴿ ذِكْرُ تَقْسِيمِ الطِّبِّ ﴾

قِسْمَتُهُ الْأَوْلَى لِعِلْمٍ وَعَمَلٍ * وَالْعِلْمُ فِي ثَلَاثَةٍ قَدْ اكْتَمَلَ
سَبْعُ طَبِيعَاتٍ مِنَ الْأُمُورِ * وَسِتَّةٌ وَكُلُّهَا ضَرُورِي
ثُمَّ ثَلَاثٌ سَطَّرَتْ فِي الْكُتُبِ * مِنْ مَرَضٍ وَعَرَضٍ وَسَبَبِ
وَعَمَلِ الطِّبِّ عَلَى ضَرْبَيْنِ * فَوَاحِدٌ يُعْمَلُ بِالْيَدَيْنِ
وغيره يُعْمَلُ بِاللِّسَانِ * وَمَا يُقَدَّرُ مِنَ الْغِذَاءِ

(ابن سينا : الارجوزة في الطب)

والكتابة فلقد كان طبيبا لامعا يحذق صناعته حذقا غريبا ويصل الى تشخيص المرض بصورة تحير العقل في وقت لم يكن للطب ما له اليوم من تجهيزات فنية وأدوات تحليل واستكشاف .

ثم هو يجد الوقت أيضا ليستغل بالسياسة، ويعتبر أنه بذلك يصلح أمر الناس عندما يلتقي الملك بالحكمة وتخضع السياسة الى الفلسفة فنكون النعمة على البشر وينتفي الظلم ويخف القهر .

وأكثر من ذلك فهو يقتلح الوقت اقتلاعا ليكتب ويؤلف ما لم يصل اليه الكثير من العلماء والكتاب المنترغين لذلك ، فكان يكتب دائما على عجل ولكن ما يكتبه يأتي مكتملا وقمة في الجودة والابتكار .

وهكذا كان يعتقد أن كمال الانسان في العلم والعمل فاعطى بذلك للانسانية فرصة للتقدم مما جعل مؤلفاته تتجاوز العالم العربي الاسلامي الى الغرب الذي كان آنذاك يبحث عن نهضته في رحاب العالم الاسلامي والذي ترجم كتبه وجعلها في كثير من فنون العلم القدوة والنبراس ، فلم تقتصر مدرسة ابن سينا على العالم الاسلامي تهيئه وتطبعه بطابع خاص بما ورائياته وحكمته الاشراقية بل أن مدرسته اللاطينية كان لها أثر وأي اثر في نهضة أوروبا .

فالذكرى الألف لابن سينا ليست ذكرى نهم العالم العربي الاسلامي بل هي تتعدى ذلك الى الانسانية قاطبة تعطي المثل الحي للانسان عندما يسخر حياته كلها من أجل اسعاد الغير حاضرا ومستقبلا .

لذلك يسعدني أن أساهم بهذه السانحة المتواضعة في هذا العدد الممتاز للمجلة الطبية التونسية شاكرا لهيئة تحريرها مبادرتهم باصدار عدد خاص بمناسبة ألفية ابن سينا .

انه الوفاء والاصالة والاعتزاز بما قدمه الاجداد والعزم على العمل والخلق والاكتشاف مثلما عملوا وخلقوا واكتشفوا وانها بادرة تشرف الاطباء التونسيين خاصة وتشرف الشعب التونسي عامة والله ولي التوفيق .

ابن سينا

بقلم: محمد مزالي *

أبو علي الحسين بن عبد الله بن سينا الطبيب المشهور والسياسي اللامع والكااتب الأديب المبدع الذي ولد سنة 370 هـ/980 م بأفشنه قرب بخارى فارسي الاصل عاش في عالم بلغت فيه الحضارة الاسلامية أوجها وتفتحا على الحضارات والثقافات القديمة وابداعا وابتكارا بفضل الحركية التي أوجدتها الثقافة العربية الاسلامية واستيعابها لشعوب كثيرة بدون ميز ولا تفرقة .

وقد أمكن لابن سينا في هذا العالم الاسلامي التسييح ان يحذق اللغة العربية مع أن لغته الام هي الفارسية وان يتجاوز في عمله أساتذته وهو في سن الرابعة عشرة ويستوعب جميع العلوم عند بلوغه الثماني عشرة سنة .

ومن ذلك الوقت أصبح لا يعتمد الا على تجربته وما يستنتجه هو بنفسه وبرع بذلك في الطب وشفى الناس وعلية القوم من أمراض عجز غيره عن التغلب عليها . فكان لا يركن الى علم غيره الا ليوجه تفكيره الى الحسوس والى ما حوله من الحياة الزاخرة .

ولا غرو أن يهتم رجل مثل ابن سينا بالسياسة فيدخل الادارة في أول الامر اضطرارا وتصل آراؤه الصائبة الى الامراء فيترقى الى الوزارة عدة مرات ويصير هدفا لسهام أعدائه ومحل طلب لعدة أمراء مما أدى به الى السجن والى الهروب وتعاطي مهنة الطب .

وكان يصرف كامل نهاره في شؤون السياسة ومشاكل الناس وينكب في الليل على الكتب يؤلف وينظر . فكتب في المنطق واللسانيات والفيزياء وعلم النفس والطب والكيمياء والرياضيات والموسيقى والفلك والاخلاق والاقتصاد والماورائيات والالاهيات والتصوف وقال الشعر وفسر القرآن .

فترك بذلك ما يزيد على المائتين وخمسين عنوانا بقي المشهور منها كتاب « الشفاء » وكتاب « القانون » همه دائما هو أن ينشر ما وصل اليه من علم بالتجربة والنظر ويعرف الناس به ويعممه في لغة العلم والحضارة أي اللغة العربية ، ولكن حرصه على الافادة ووجوده في بيئة فارسية دفعاه أيضا الى الكتابة باللغة الفارسية .

وليس من الغريب اذن أن يبقى رجل مثل ابن سينا حيا في الازهان منذ ألف عام لانه جمع بين صفات ثلاث قل ان تجتمع في رجل وهي الصناعة والسياسة

* - مؤسس ومدير مجلة الفكر .

- الامين العام للحزب الاشتراكي الدستوري التونسي

- الوزير الاول للحكومة التونسية

المجلة الطبية التونسية

لسان حال الجمعية التونسية للعلوم الطبية وهيئة عمادة الأطباء بتونس
مجلة طبية تصدر كل شهرين

LA TUNISIE MEDICALE

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

(Continue la Revue Tunisienne des Sciences
Médicales et le Bulletin de l'Hôpital Sadiki.)

REVUE BIMESTRIELLE DE MEDECINE

MEDICAL JOURNAL PUBLISHED EVERY TWO MONTHS

Comité de Rédaction et de Direction : Editorial Board

A. EL MATRI
Ch. BELKAHIA
F. BEN KHALIFA
H. HADJ SALAH
M. ZEGAYA

Correspondants :

Sousse : A. ZEBIDI

Sfax : A. REKIK

Secrétariat

Mlle R. BEN NACEUR

Secretary

Traduction

M. F. ARFA

Translation

لجنة التحرير والإدارة :

العزیز الماطري
شلي بالكاحية
فتحي بن خليفة
الحادي حاج صالح
محمد زقينة

المراسلون :

سوسة : عبد الكريم الزبيدي
صفاقس : أحمد الرقيبي

الكاتبة :

الآنسة راضية بن ناصر

الترجمة :

م. فوزي عرفة

العنوان : دار الطبيب - 18، نهج روسيا - تونس - الهاتف : 245.067

LA TUNISIE MEDICALE : Maison du Médecin : 18, Rue de Russie — TUNIS

Tél. : 245-067

الطبع والسحب : مطابع دار النشر للمغرب العربي

5. نهج برج برقية - تونس - الهاتف : 240.696

شكر

ان هيئة الادارة والتحرير للمجلة الطبية التونسية
تتقدم بجزيل الشكر الى السادة :

- الوزير الأول
- وزير الاخبار والشؤون الثقافية
- وزير الصحة العمومية
- الامين العام لجامعة الدول العربية
- المدير العام للمنظمة العربية للتربية والثقافة والعلوم الذين تفضلوا بمساعدتنا ادبيا وماديا على اصدار هذا العدد الممتاز .

كما يلذ للهيئة ان تنوه بالجهود الجبار الذي بذله
الزميل الدكتور سليم عمار الاسناذ البرز في الطب النفسي
و علم النفس الطبي والذي تفضل بانجاز هذا العدد الممتاز.

عن الهيئة
الاستاذ العزيز الماطري

حفل كلية الطب

احتفالا بمرور الف سنة على ميلاد العالم الشهير
والطبيب الكبير أبي علي الحسين بن سينا سيقام يوم
11 نوفمبر 1980 موكب افتتاح السنة الجامعية بكلية
الطب بتونس تحت رئاسة وبمخضر السيد محمد مزالي
الوزير الاول .

وتخليدا لهذه الذكرى تصدر كلية الطب بهذه المناسبة
النادرة نشرية باللغة العربية والفرنسية حول حياة واناخ
ابن سينا شارك فيها ثلة من الاطباء بالشرق والمغرب
العربي - وسوف تتواصل السنة الجامعية الحالية 1980
- 1981 تحت شعار الفية الشيخ الرئيس وما ينبغي
للطلبة وللمعلمين ان يستخلصوا منها من مغزى وعبر .

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فهذه العدة

(42 صفحة 12 صورة)

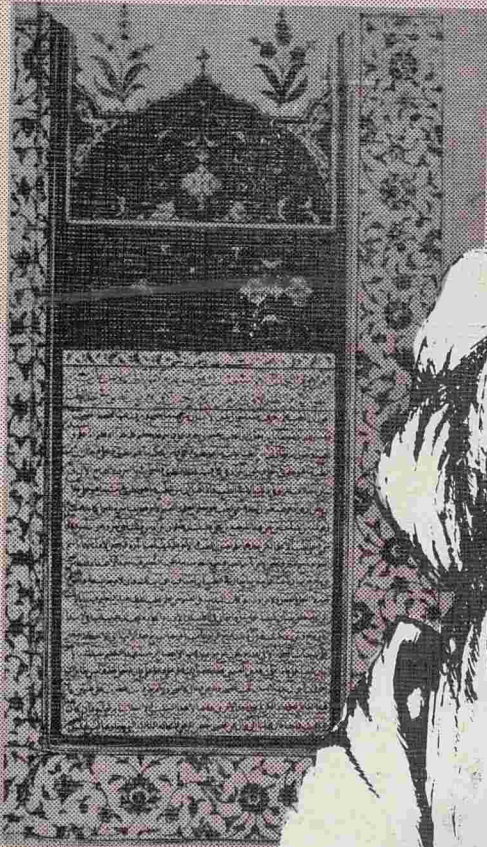
الصفحة

- 582 افتتاحية السيد محمد مزالي الوزير الأول
- 584 ضبط ميلاد ابن سينا وذكر تفسير الطب وتقسيمه : لابن سينا
- 586 لمحة عن حياة الشيخ الرئيس
الاستاذ سلمان قطاية (حلب - سورية)
- 588 عبقرية ابن سينا
الدكتور حمودة بن سلامة (تونس)
- 591 لمحة عن ابن سينا الفيلسوف
الدكتور حمودة بن سلامة (تونس)
- 594 فضل ابن سينا على الطب
الاستاذ البرز سليم عمار (تونس)
- 602 كتاب القانون لابن سينا
الاستاذ سلمان قطاية (حلب - سورية)
- 606 ترتيب كتاب القانون
الدكتور محمد الخشاني (الرباط - المغرب الاقصى)
- 610 ابن سينا وأمراض الجلد
الاستاذ عبد الكريم شحاده (حلب - سورية)
- 612 مبادئ حفظ الصحة عند ابن سينا
الدكتور احمد عمرو (الجزائر)
- 614 الشيخ الرئيس ابن سينا كما تحدث عن نفسه
- 616 العبرة من حياة وانتاج ابن سينا
الاستاذ البرز سليم عمار (تونس)
- 618 أخبار



المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE



الشيخ الرئيس
ابو علي بن
ابن عبد الله

ابن سينا

عدد ممتاز
يحتوي على
مروا ألف سنة
علم ميلاد ابن سينا

صفحة 370
17 أوت 1980 م

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE



JOURNÉE DE L'
ANTIBIOTHERAPIE

Tunis
24 Avril
1980

PROTOTAPEN

Ampicilline - Probénécide

un sachet en une seule prise

traitements

"minute"

des

gonococcies



Laboratoires BRISTOL

22, rue de l'Arcade - 75008 PARIS

PROPRIÉTÉS :

Traitement spécifique de la blennorragie gonococcique grâce à l'action bactéricide de l'Ampicilline sur *Neisseria Gonorrhoeae*, et la présence de Probénécide, inhibiteur de l'excrétion tubulaire permettant le maintien de taux sériques élevés d'Ampicilline pendant une durée prolongée.

INDICATION :

Traitement par voie orale, en une seule prise, de la blennorragie gonococcique.

POSOLOGIE :

UN SACHET EN UNE SEULE PRISE.

La dose de PROTOTAPEN sera renouvelée

24 heures plus tard :

• dans les cas féminins prolongés dont la période d'incubation est presque toujours inconnue ;

• en cas de persistance d'une sécrétion uréthrale chez l'homme ;

• chez les récidivistes.

MODE D'EMPLOI :

Introduire dans un verre la poudre contenue dans le sachet. Ajouter de l'eau et mélanger avec une cuiller de façon à reconstituer un liquide homogène. Avaler la suspension en une seule fois.

CONTRE-INDICATIONS :

Allergie aux Pénicillines et aux Céphalosporines, Mononucléose infectieuse, Insuffisance rénale.

PRÉSENTATION :

Sachet contenant 3,5 g d'Ampicilline plus 1 g de Probénécide, pour 30 g de poudre aromatisée. Tableau C. A.M.M. 318.706.8.

sommaire

ARTICLES ORIGINAUX :	PAGES
L'ANTIBIOGRAMME : Technique - Indications - Attitude clinique S. BEN REJEB — A. BOUJNAH.	624
EVOLUTION DE LA SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES M. ZRIBI — M. YACOUB.	628
SENSIBILITE DES BACILLES GRAM NEGATIF O. BISSARDON — S. BEN REJEB — N. BEN SALAH — M. ENNAIFAR — A. BOUJNAH.	634
SENSIBILITE DES SHIGELLES ET DES SALMONELLES AUX ANTIBIOTIQUES .. M.S. BELALJIA — T. BEN CHAABANE — N. BOUZOUAIA — A. ZRIBI.	638
TOLERANCE DES STAPHYLOCOQUES AUREUS AUX PENICILLINES A. SLIM — M. ENNAIFER — A. BOUJNAH — A. HILI.	642
LES EFFETS INDESIRABLES DES ANTIBIOTIQUES Ch. BELKAHIA — M. YACOUB.	648
PHENOTYPE D'ACETYLATION DE L'ISONIAZIDE K. BOURAOUI.	655
TEST D'ACETYLATION DE L'INH. : Résultats préliminaires chez 21 Maghrébins .. Ch. BELKAHIA — B. NACEF — J.L. BRAZIER.	662
PARTICULARITES DE L'ANTIBIOTHERAPIE DANS LES INFECTIONS URINAIRES : Valeur relative de l'Antibiogramme A. SLIM — A. HORCHANI — H. BEN AYED — A. BOUJNAH — S. ZMERLI.	668
TRAITEMENT DES INFECTIONS URINAIRES NON SPECIFIQUES DE L'ADULTE .. T. BEN CHAABANE — S. BELALGIA — A. ZRIBI.	672
LES SEPTICEMIES EN UROLOGIE : A propos de 56 observations H. BEN AYED — A. HORCHANI — S. ZMERLI.	675
CINETIQUE DE L'AMIKACINE CHEZ LES INSUFFISANTS RENAUX ET LES SUJETS A FONCTION RENALE NORMALE Ch. BELKAHIA — A. EL MATRI — Amsa BELKAHIA — H. BEN MAIZ — N. CHAA- BOUNI — H. BEN AYED.	680
FLUMEQUINE : Etude Bactériologique et Thérapeutique S. ZMERLI — L. SMIDA — S. BEN REJEB — A. BOUJNAH.	685
LE TRAITEMENT DES ABCES DU POUMON A. CHABBOU — M.L. CHEBBI — B. EL GHARBI.	689
L'ANTIBIOTHERAPIE DANS LES ANGIOCHOLITES AIGUES LITHIASIQUES Ab. ZAOUCH — K. CHELLY — S. BAHY — E. ENNABLI.	696

INFECTIONS GRAVES CHEZ LES BRULES	701
H. JEDDI M. BEN SALAH — A. SELLAMI.	
L'INFECTION EN REANIMATION	706
M. DHAHRI — M. BEN MOUSSA — H. KHAZNAGI — J. HMIDA — M. ALIMI.	
ASPECTS ET EVOLUTION DE LA CARDITE RHUMATISMALE EN TUNISIE	711
B. MOUSLI — A. BELASFAR — H. JEDIDI.	
NOTRE EXPERIENCE DES INFECTIONS POST OPERATOIRES EN CHIRURGIE CER- VICO-FACIALE	720
R. ELLOUZE.	

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier tous ceux qui ont permis la tenue de cette JOURNEE de l'ANTIBIOTHERAPIE à la Faculté de Médecine de Tunis et en particulier :

- M. Le Doyen de la Faculté de Médecine de Tunis.
- Les Laboratoires BRISTOL.
- et tous les participants.

Nous espérons que des journées de ce type soient organisées, sur ce même sujet et sur d'autres, à Tunis et dans d'autres villes.

Pour le Comité
Pr Ag. BELKAHIA Chelbi

المجلة الطبية التونسية

لسان حال الجمعية التونسية للعلوم الطبية وجمعية عمادة الأطباء بتونس
مجلة طبية تصدر كل شهرين

LA TUNISIE MEDICALE

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

(Continue la Revue Tunisienne des Sciences
Médicales et le Bulletin de l'Hôpital Sadiki.)

REVUE BIMESTRIELLE DE MEDECINE
MEDICAL JOURNAL PUBLISHED EVERY TWO MONTHS

Comité de Rédaction et de Direction : Editorial Board

A. EL MATRI
Ch. BELKAHIA
F. BEN KHALIFA
H. HADJ SALAH
M. ZEGAYA

Correspondants :

Sousse : A. ZEBIDI

Sfax : A. REKIK

Secrétariat

Mlle R. BEN NACEUR

Secretary

Traduction

M F. ARFA

Translation

لجنة التحرير والإدارة :

العزیز الماطري

شلي بالكاحية

فتحي بن خليفة

الحادي حاج صالح

محمد زقينة

المراسلون :

سوسة : عبد الكريم الزبيدي

سفاقس : أحمد الرقيني

الكاتبة :

الآنسة راضية بن ناصر

الترجمة :

م. فوزي عرفة

العنوان : دار الطبيب - 18، نجح روسيا - تونس - الهاتف : 245.067

LA TUNISIE MEDICALE : Maison du Médecin : 18, Rue de Russie — TUNIS

Tél. : 245-067

HICONCIL

Amoxicilline

L'antibiotique de choix des états infectieux

POSOLOGIE

	Infections courantes	Infections plus graves
ADULTES	1 gélule à 500 mg ou 1 cuiller-mesure de sirop à 500 mg 2 fois par jour	2 gélules à 500 mg ou 2 cuiller-mesures de sirop à 500 mg 2 fois par jour
ENFANTS*	1 cuiller-mesure de sirop à 250 mg. 2 fois par jour	2 cuiller-mesures de sirop à 250 mg. 2 fois par jour
NOURRISSONS*	1 cuiller-mesure de sirop à 125 mg. 2 fois par jour	2 cuiller-mesures de sirop à 125 mg. 2 fois par jour

*En cas d'infections sévères, on peut avoir recours à HICONCIL sirop à 500 mg.

INDICATIONS

- Infections de la sphère O.R.L.,
- Infections broncho-pulmonaires,
- Infections urinaires,
- Infections en pédiatrie,
- Infections en chirurgie, gynécologie-obstétrique,
- Infections digestives et hépato-biliaires,
- Infections cutanées.

CONTRE-INDICATIONS

- Allergie reconnue aux pénicillines et aux céphalosporines,
- Mononucléose infectieuse.

PRESENTATION

- Poudre pour sirop 125 mg.
Une cuiller-mesure contient 125 mg d'Amoxicilline
- Poudre pour sirop 250 mg.
Une cuiller-mesure contient 250 mg d'Amoxicilline
- Poudre pour sirop 500 mg.
Une cuiller-mesure contient 500 mg d'Amoxicilline
- Gélules à 500 mg. - Flacon de 12 gélules.

Laboratoires ALLARD, 10 avenue de Messine, 75008 PARIS

L'ANTIBIOGRAMME

Technique - Indications - Attitude clinique

S. BEN REDJEB *, A. BOUJNAH *

ملخص

ان مخطط المضادات الحيوية هو اختبار حساسية الجراثيم للمواد المضادة - فحص مخبري يوثق به لانه معياري . الا انه يحتفل مشاكل على مستوى التقنية وتحليل النتائج . وتختلف دواعي القيام به حسب الجرثومة ومكان اخذ العينة ونوعيتها . اما هدفه فهو اعانة الطبيب على اختبار مضاد حيوي قوي المفعول على الجرثومة المتسببة في الانخماج . الا ان فاعلية العلاج ترتبط بعوامل اخرى .

L'antibiogramme est un test bactériostatique qui permet d'étudier, in vitro, la sensibilité aux agents antibactériens des germes responsables d'une infection.

Son but est d'aider le clinicien dans le choix d'un traitement antibiotique.

TECHNIQUES : Choix et Problèmes

Différentes méthodes peuvent être utilisées ; la plus simple et la plus rapide, par conséquent la mieux adaptée à la pratique courante, est la technique de diffusion en milieu gélosé qui utilise des disques imprégnés d'antibiotiques.

Néanmoins, il convient d'en connaître les problèmes techniques et d'interprétation.

Problèmes techniques

Les résultats de ce test sont influencés par différents facteurs (diffusion de l'antibiotique, richesse de l'inoculum, milieu de culture pH etc...), aussi a-t-il été nécessaire de standardiser la méthode pour augmenter sa reproductibilité, sa fiabilité.

Pour la réalisation d'un antibiogramme correct, il faut donc :

— d'une part respecter rigoureusement, à chaque étape de l'exécution, les conditions précises qui sont, par définition, celles qui ont servi à l'étalonnage de l'épreuve (normes de l'OMS) ;

— d'autre part, contrôler la validité des résultats à l'aide des souches de référence.

* Laboratoire de bactériologie (Pr A. Boujnah) — Hôpital Charles Nicolle — TUNIS.

Les conditions ainsi standardisées de l'antibiogramme permettent sa fiabilité, mais ces conditions ne se retrouvent pas obligatoirement, in vitro, dans le site infectieux.

L'antibiogramme connaît aussi des **problèmes d'interprétation**.

Le laboratoire a l'habitude de fournir les résultats en sensible — intermédiaire — résistant qui sont une interprétation des diamètres des zones d'inhibition.

Cette interprétation nécessite de connaître, pour chaque antibiotique, la valeur de la CMI (concentration minima inhibitrice) correspondant au diamètre d'inhibition observé. Ceci est donné par les droites de concordance.

Cette valeur de la CMI, rapportée ensuite aux valeurs critiques des concentrations habituellement obtenues dans le sérum, permet son interprétation.

Or les concentrations obtenues dans le sérum ne sont pas toujours celles du site infectieux.

Par ailleurs, plus la CMI d'un antibiotique est basse, plus il a de chance d'être efficace. Aussi il serait souhaitable que les résultats puissent également être exprimés en CMI.

• Dans certains cas, l'antibiogramme ne suffit pas pour mettre en évidence la résistance d'un germe à un antibiotique.

— C'est le cas de la résistance hétérogène des staphylocoques aux pénicillines semi-synthétiques du groupe méthicilline — oxacilline-cloxacilline qui nécessite un milieu hypersalé à 5 % ou une température de 30°. Elle doit être recherchée systématiquement en milieu

hospitalier et pourrait expliquer certains échecs thérapeutiques. Cette résistance est croisée avec les céphalosporines.

— C'est aussi le cas de la résistance d'*Hémophilus Influenzae* à l'ampicilline ou du gonocoque à la pénicilline dues à la production de Bêta lactamase qui peut être recherchée par différentes méthodes : microbiologique (test de Got) ou chimiques (test à l'ode...).

L'antibiogramme est donc une méthode fiable car standardisée, mais il faut connaître ses insuffisances pour exploiter de façon bénéfique les résultats.

INDICATIONS :

Les indications de l'antibiogramme dépendent :

- des espèces bactériennes isolées ;
- de l'origine du prélèvement.

Parmi les différentes espèces bactériennes

— certaines ont rapidement évolué vers la résistance aux antibiotiques, en particulier en milieu hospitalier. C'est le cas du staphylocoque et de la plupart des bacilles gram négatif (Entérobactéries — pyocyaniques — acinéto-bacter).

La multiplication des souches résistantes est surtout liée à l'usage intensif des antibiotiques qui créent une pression sélective et favorisent l'émergence des souches polyrésistantes.

Pour ces germes, l'antibiogramme est nécessaire.

Cependant certaines études semblent montrer, à l'heure actuelle, que la résistance aux antibiotiques connait une certaine stabilisation lorsqu'elle est apparue depuis un certain nombre d'années.

— D'autres espèces bactériennes comme les streptocoques, les pneumocoques, les méningocoques, les hémophiles restent sensibles.

Dans ces conditions, l'antibiogramme n'est pas nécessaire, quoique certaines constatations actuelles puissent faire craindre une évolution vers la résistance : *Hémophilus Influenzae* : résistance de certaines souches à l'ampicilline, chloramphénicol, tétracyclines, kanamycine — Pneumocoque : quelques souches résistantes aux tétracyclines pénicilline, sulfamides — Méningocoques : quelques souches résistantes aux sulfamides.

Les indications de l'antibiogramme dépendent aussi de la qualité et de l'origine du prélèvement. Pour que l'antibiogramme ait de la valeur, il faut que le prélèvement soit effectué correctement ; un antibiogramme sur un contaminant risque d'égarer le clinicien dans sa thérapeutique.

Il doit être pratiqué sur les germes supposés responsables de l'infection en fonction des circonstances cliniques particulières et de l'origine du prélèvement.

La situation n'est pas toujours facile, souvent le biologiste n'a pas le contexte infectieux.

— Elle est aisée lorsqu'il s'agit de prélèvement habituellement stériles tels une hémoculture, un L.C.R., une ponction. Mais des problèmes se posent pour les prélèvements où la contamination est inévitable : c'est le cas de l'expectoration qui pose des problèmes complexes. Pour les urines, le problème est plus simple. On tient de plus en plus compte de la leucocyturie et de la bactériurie appréciées quantitativement.

ATTITUDE CLINIQUE :

Devant le résultat d'un antibiogramme, le clinicien doit avoir à l'esprit les points suivants :

— l'antibiogramme correctement fait est une technique fiable, mais il ne reproduit pas toujours les conditions *in vitro* ;

— il n'apporte qu'un élément de la réponse au traitement ;

— il doit être, dans certains cas, complété par les tests de bactéricidie.

L'étude *in vitro* de la sensibilité d'un germe aux antibiotiques se fait, comme nous l'avons déjà dit, dans des conditions bien définies de milieu, d'inoculum, de pH, de force ionique etc... qui ne sont pas toujours celles observées au niveau du site infectieux, ce qui peut, dans certains cas, influencer l'activité des antibiotiques. C'est, par exemple, le cas du pH : les tétracyclines sont plus actives à pH acide, les aminosides et les macrolides sont plus actifs à pH alcalin.

C'est aussi le cas de la concentration en ions Ca^{++} et Mg^{++} . L'augmentation de la concentration en Ca^{++} et Mg^{++} diminue l'activité des polypeptides et des aminosides en particulier sur le pyocyanique. Ceci peut parfois expliquer les discordances entre les résultats *in vitro* et ceux obtenus chez le malade.

Par ailleurs, l'antibiogramme n'est qu'un des éléments de la réponse au traitement antibiotique. Il permet simplement de préciser la sensibilité *in vitro* du germe supposé responsable de l'infection. Or sensibilité *in vitro* ne veut pas dire forcément efficacité *in vivo*. Pour l'efficacité du traitement, le clinicien doit faire son choix parmi la gamme d'antibiotiques proposée par le laboratoire en fonction du contexte clinique :

— Tout d'abord, il tiendra compte des données pharmacocinétiques : la diffusion de l'antibiotique au niveau du site infectieux.

— Il tiendra aussi compte du terrain : par exemple dans le cas d'une insuffisance rénale grave, il évitera les aminosides, les polypeptides.

— Il choisira un antibiotique ou une association connue bactéricide dans le cas d'infection grave ou de terrain débilisé.

— Il tiendra compte de l'interaction éventuelle avec d'autres médicaments.

From 1970 to 1978, we have observed 248 acute rheumatism in the joints, and among them 71 carditis, a proportion of 28%. Among these 71 carditis 49 valvulopathies have appeared at the first attack, 18 second, the others after three attacks, and among these others, after several attacks.

There are also those that bring cardiac complications. So, it's worth thinking over.

The acute rheumatism in the joints is still frequent in Tunisia, but it's non typical or rough forms are non usual.

SUMMARY

Ceci nous permet d'insister sur la nécessité de confier plus précocement les malades qui s'aggravent au cardiologue afin que l'inventaire des lésions soit entrepris, et que le malade soit confié au chirurgien avant l'installation de l'insuffisance cardiaque grave. Deux malades atteints d'une maladie mitrale, l'autre d'atteinte bivalvulaire ont été opérés et se trouvent stabilisés avec régression des signes fonctionnels, radiologiques et électriques.

Les formes graves sont celles où le souffle est intense avec cardiomégalie ou signe de régurgitation aortique ou bien celle qui ont une atteinte bivalvulaire. L'évaluation a été jugée sur un minimum de 3 ans et a permis de constater que 3 cas de forme légère se sont aggravés, le souffle s'est intensifié dans 7 cas, les rechutes sont fréquentes malgré une prophylaxie régulière dans les formes graves. Cette aggravation des formes sévères est jugée par l'apparition des 15 cas de dyspnée, de 12 cas d'intensification du souffle, 8 cas de cardiomégalie et de signes électriques.

L'importance de la codification des souffles est notée car elle permet de classer en formes légères les atteintes à souffle systolique au-dessous de 3/6, à souffle diastolique au-dessous de 2/6. Ces formes n'ont pas de cardiomégalie ni de régurgitation aortique.

Sur le plan biologique la V.S. n'a jamais été au-dessous de 50% à la première heure.

Il n'y a pas une corrélation entre valvulopathie et nombre de poussées, les rechutes aggravent la valvulopathie, il y a aussi corrélation entre volume cardiaque et le nombre de poussées.

Les polyarthralgies sans signes locaux intéressent 60% des malades et il n'y a donc pas de parallélisme entre la gravité de la manifestation articulaire et la cardite. Les signes cutanés sont rares : deux cas de nodules de Meignot ont été observés, tous les malades avaient une atteinte valvulaire, 55% insuffisance mitrale, 2 rétrécissements mitraux, 7 maladies mitrales, une insuffisance aortique et 6 atteintes bivalvulaires mitrale et aortique. Le péricarde s'est associée à la valvulopathie chez 4 malades et l'insuffisance cardiaque est notée chez 5 malades. Il n'y a pas une corrélation entre valvulopathie et nombre de poussées, les rechutes aggravent la valvulopathie, il y a aussi corrélation entre volume cardiaque et le nombre de poussées.

Parmi ces 71 cardites, 49 valvulopathies sont apparues à la 1^{re} crise, 18 à la 2^e crise et les autres après 3 ou plusieurs crises. La fréquence maximale se situe entre 6 et 12 ans. Les mauvaises conditions socio-économiques ont été relevées chez 52% des malades, 8 cas familiaux sont observés.

De 1970 à 1978 nous avons observé 248 R.A.A. dont 71 cardites, soit une proportion de 28%.

Le R.A.A. reste fréquent en Tunisie mais les formes atypiques ou frustes sont devenues habituelles. C'est aussi celles qui font des complications cardiaques. Elles méritent donc toute notre attention.

Enfin nous signalons que dans notre série l'aggravation des signes cardiaques chez les malades devrait nous pousser à confier plus précocement les malades aggravés au cardiologue afin que l'inventaire des lésions cardiaques soit entrepris et que le malade soit confié au chirurgien avant l'installation de l'insuffisance cardiaque grave.

Deux de nos malades ont été opérés l'un était atteint d'une maladie mitrale et l'autre d'une atteinte bivalvulaire : mitrale et aortique. Ils ont été opérés dans de bonnes conditions et se trouvent actuellement stabilisés avec une régression chez eux des signes fonctionnelles cliniques, radiologiques et électriques.

La cardite s'est aussi aggravée dans au moins 3 cas dans les formes légères. L'intensification du souffle chez 7 malades nous oblige à codifier l'intensité des signes, stéthoscopiques des la première poussée afin de surveiller de façon plus adéquate l'atteinte valvulaire.

Enfin nous signalons que dans notre série l'aggravation des signes cardiaques chez les malades devrait nous pousser à confier plus précocement les malades aggravés au cardiologue afin que l'inventaire des lésions cardiaques soit entrepris et que le malade soit confié au chirurgien avant l'installation de l'insuffisance cardiaque grave.

Les rechutes restent fréquentes, malgré une prophylaxie régulière dans les formes graves, 10 cas sur 26 malades contrôlés. L'aggravation de la cardite est notée importante dans les formes graves, 15 cas de dyspnée, 12 cas d'intensification du souffle, 8 cas d'apparition d'une cardiomégalie et des signes électriques alors qu'ils n'existaient pas au début.

RESULTATS ET CONCLUSION :

Au terme de cette étude concernant 71 cas de cardites rhumatismales observées par nous pendant 9 ans, le contrôle de 47 malades nous a permis d'analyser l'évolution et d'attirer l'attention sur certains aspects évolutifs de la cardite rhumatismale.

Les rechutes restent fréquentes, malgré une prophylaxie régulière dans les formes graves, 10 cas sur 26 malades contrôlés. L'aggravation de la cardite est notée importante dans les formes graves, 15 cas de dyspnée, 12 cas d'intensification du souffle, 8 cas d'apparition d'une cardiomégalie et des signes électriques alors qu'ils n'existaient pas au début.

Fig. 10 : Rôle de la Prophylaxie.

Formes cliniques	Gene Intensif.	Fonct. du souffle	S. Elec.
F. légère	3	7	0
F. modérée	0	0	0
F. Grave	11	7	5
Total	14	14	5

Il en est de même de leur souffle qui est devenu dans 7 cas plus intense faisant passer ces formes légères en forme modérées plus sérieuses selon la classification que nous avons adoptée (Fig. 10).

devenus dyspnéiques avec parmi eux deux qui ont présenté des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire.

avons remarqué que les malades qui avaient des formes légères sans cardiomégalie se sont aggravés et ceci malgré une prophylaxie régulière. Trois malades sont de malades et ceci malgré la prophylaxie. Mais nous vation de la maladie chez un nombre non négligeable

En effet, sous prophylaxie régulière, nous avons constaté dans les formes graves l'installation de la cardiomégalie augmentée et 7 ont présenté leurs signes stéthoscopiques chez 7 autres, 5 malades au cours de leur évolution l'apparition de signes électriques d'hypertrophie ventriculaire ou auriculaire à l'électrocardiogramme. Ceci n'est pas étonnant et on pourrait s'attendre dans ces cardites graves à l'aggravation de la maladie chez nos rhumatisants.

Rechutes de la Cardite Grave.

Fig. 9 : Rôle de la Prophylaxie sur les Rechutes de la Cardite Grave.

Prophylaxie	Recul	Prophylaxie Irrégulière
2 Rechutes	2 ans	1 Rechute
2 Rechutes	3 ans	1 Rechute
2 Rechutes	4 ans	1 Rechute
2 Rechutes	5 ans	1 Rechute
19	6 ans	7

Aspects et Evolution de la Cardite Rhumatismale

Pour la clarté de l'étude nous avons étudié cette prophylaxie sur les malades suivant la gravité de leur atteinte cardiaque. Ainsi nous avons pu constater que parmi les 18 formes légères et qui ont tous suivi une prophylaxie régulière, une rechute streptococcique clinique et biologique a été observée après 6 ans d'évolution. Sur les 3 formes modérées de cardite 2 ont suivi une prophylaxie régulière et un avait une prophylaxie irrégulière ; aucun d'eux n'a eu de rechute. Par contre, les 26 malades atteints de cardite grave et qui ont été revus par nous ont subi une prophylaxie irrégulière dans 7 cas et une prophylaxie régulière dans 19 cas. Parmi les 19 cardites graves qui ont eu une prophylaxie régulière, 6 rechutes ont été observées, 2 après 2 ans d'évolution, deux après 4 ans d'évolution et 2 après 5 ans d'évolution. Quant aux 7 cas sans prophylaxie régulière, 4 ont rechuté : 1 après 3 ans de recul, un après 4 ans, un après 5 ans et un après 6 ans (Fig. 9).

Il est séduisant de constater que sur les 47 malades contrôlés, 39 ont suivi une prophylaxie régulière et seuls 8 malades ont eu une prophylaxie irrégulière.

LE RÔLE DE LA PROPHYLAXIE :

EVOLUTION DE LA SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES

M. ZRIBI * — M. YACOUB *

مُلخَص

تطور الحساسية للمضادات الحيوية

يدرس كتاب هذا المقال تطور الحساسية للمضادات الحيوية ، وينبهون لضرورة دراسة انتشار ظاهرة تصدي بعض الجراثيم لهذه المضادات ، اذ ان اكتساب هذه الظاهرة متغير حسب الجراثيم ، وحسب البلدان والمستشفيات

La découverte des antibiotiques a révolutionné la Thérapeutique anti-infectieuse, mais l'optimisme allait être tempéré par la survenue de la résistance aux antibiotiques.

1 — LES DIFFERENTS TYPES DE RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES

* La résistance naturelle liée au patrimoine génétique de la bactérie.

* La résistance acquise :

Cette dernière peut être acquise de 2 façons :

• La première est la mutation chromosomique qui représente actuellement 10 % de ce type de R, et ne concerne qu'un (1) seul antibiotique.

• La seconde est la résistance plasmidique découverte en 1960 et qui représente actuellement 90 % de la résistance acquise.

Il s'agit d'une résistance **Multiple** et transférable.

* Les espèces qui hébergent des plasmides de R.

Les plasmides ont été découverts pour la première fois chez les entérobactéries puis on les a isolé chez d'autres espèces.

• Bacilles G — = Vibrions, Pasteurelles, Pseudomonas, Aéromonas et haémophilus influenzae.

• Cocci = Staphylocoque, streptocoque et Gonocoque.

• Bacilles anaérobies = Clostridium perfringers...

Le transfert des plasmides peut avoir lieu in vivo ou in vitro, entre les bactéries de la même espèce ou des bactéries d'espèces différentes.

ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES SUR LA RESISTANCE DE QUELQUES ESPECES BACTERIENNES AUX ANTIBIOTIQUES

Les entérobactéries (Tableau I) :

TABLEAU N° I

% de souches résistantes A		Ampicilline	Streptomycine	Gentamicine	Kanamycine	Chloramphénicol	Tétracycline	Sulfamide
Souches	Année							
Escherichia Coli	1975	57	70	7	15	49	61	68
	1976	84	66	10	13	41	63	80
Klebsiella	1975	100	65	15	27	56	53	79
	1976	100	52	26	28	56	60	87
Protéus	1975	12	65	18	45	65	95	87
Mirabilis	1976	20	55	13	45	68	95	90
Entérobacter	1975	84	74	23	31	50	51	75
	1976	95	69	36	44	52	63	56

Résistance de chaque entérobactérie vis-à-vis de divers Antibiotiques (selon BEN REJEB)

On voit d'après l'étude faite par Mme Ben Rejeb en 1975-1976 que 84 % des souches d'E. Coli sont R. 87 % des souches Klebsielle sont R. Et que 95 % des souches Protéus sont R.

Cette situation existe un peu partout dans le monde, en effet Mitouhachi rapporte en 1965 que 84 % des souches d'E. Coli isolées dans les hôpitaux du Japon sont résistantes (Tableau II) :

* Faculté de Pharmacie de MONASTIR.

TABLEAU N° II

Auteur	Année	Lieu	Espèces	Nbre de souches étudiées	Origine des souches	% de souches résistantes
Mitsuhashi	1965	Japon	E. Coli	160	hôpitaux	84,2
Lewis	1967	Nottingham	E. Coli	232	hôpitaux ville	33,8 24
Gunter	1968	Alabama	E. Coli	398	hôpitaux	38
Zribi M.	1978	Monastir	E. Coli Klébsielle Protéus Entérobac- ter	107	hôpital (prélèvement d'urine)	88

Pourcentage de souches d'entérobactéries résistantes isolées dans les hôpitaux

Lewis à Nottingham trouve en 1967 que 33,8 % des E. Coli sont résistantes, et en 1978 nous avons trouvé que 88 % des entérobactéries isolées dans les Infections urinaires sont résistantes.

— Les staphylocoques (Tableau III) :

TABLEAU N° III

Origine des souches	Nombre	Année	Pourcentage de souches résistantes									
			Prist.	Rifam.	Gent.	Kana.	Spira.	Lingo.	Eryt.	Methi. oxa	Amp.	Penig.
Hôpitaux, parisiens	500	1973	0,2	1,4	1,6	15	19	19	—	33	—	89
Hôpital Charles Nicolle Tunis (Ben Rejeb)	735	1975	5	0	0	12	20	25	18	45	48	83
Hôpital Charles Nicolle Tunis (Ben Rejeb)	434	1976	10	10	17	25	25	28	25	50	75	85
Laboratoire d'hygiène Sfax (Zribi M.)	567	1980	—	—	0,17	—	—	15,52	9,52	—	77,6	79,5

Sensibilité du staphylocoque aux antibiotiques

Nous avons regroupé ici le % de souches de **staphylocoque aureus** résistantes aux différents antibiotiques testés. Nous constatons qu'il y a une différence selon l'**origine des souches**.

En effet, nous avons d'un côté les staphylocoques isolés dans les hôpitaux de Paris et Tunis, et d'un autre côté les staphylocoques isolés chez des enfants sains (9 à 12 ans) à Sfax.

Si on prend le R à la Peni G on trouve que le % de souches résistantes est à peu près le même à l'Hôpital et en ville, ceci est peut être lié à l'âge de l'antibiotique et à son utilisation massive. Pour les autres antibiotiques comme la Gentamicine nous trouvons une évolution vers la résistance, en effet si en 1973 1,6 % des souches parisiennes sont R en 1976 7 % des souches tunisoises sont R, mais 4 ans plus tard (1980) on ne trouve que 0,17 % des souches sauvages R . 1 souche/567.

Cette différence est liée à la pression de sélection exercée par les antibiotiques en milieu hospitalier.

Si on regarde le tableau on trouve que cette différence est aussi importante pour l'Erythromycine et la Lincocine.

— En prenant d'autres espèces considérés avant comme des espèces sensibles exemple les Haémophilus

(Tableau IV) :

TABLEAU N° IV

	Haémophilus Influenzae	Haémophilus Parainfluenzae
Ampicilline	4,5	6,5
Kanamycine	5	6,4
Chloramphénicol	3	2
Tétracyclines	25	25
Lincocine	100	100
Erythro	peu active	peu active

Sensibilité des Haémophilus aux Antibiotiques Etude de 300 souches isolées entre juin 1976 et juin 1977 = Toulouse (DABERNAT)

Nous avons regroupé les résultats d'une étude de Dabernat sur 300 souches d'Haémophilus isolées à l'Hôpital Purpan de Toulouse entre juin 1976 et juin 1977.

Ceci est pour mettre en évidence qu'il ne faut plus rien négliger, même si le % de souches résistantes est faible.

Cette situation pose des problèmes d'antibiogramme et je crois que tout le monde est au courant actuellement des problèmes rencontrés par l'OMS pour la lutte contre la blénochoragie.

En effet et comme on le voit sur le tableau V, le % de souches de gonocoque R à la pénicilline G ne cesse d'augmenter avec le temps et en fonction des régions d'ailleurs la recrudescence de cette maladie est liée en partie à la résistance de cette espèce à la pénicilline G et aux autres antibiotiques.

TABLEAU N° V

Auteur	Lieu	Année	Pourcentage de souches résistantes
Martin	France	1965	5
Martin	France	1969	14
Turner	Labo. hyg. Liverpool	1976	5
Percival	Royal inf. Liverpool	1976	9
Powell	Caroline du Sud	1976	32

Sensibilité du Gonocoque à la Pénicilline G

L'EVOLUTION AVEC LE TEMPS DE CERTAINES ESPECES VERS LA RESISTANCE

Si on prend l'exemple du staphylocoque (Tableau VI) nous constatons qu'à peine l'antibiotique est né Monnier rapporte l'existence de quelques souches résistantes en 1942, à PG en 1948 et toujours d'après le même auteur 59 % des souches sont résistantes, ce chiffre passe à 93 % en 1977 selon Cayla à Toulouse :

TABLEAU N° VI

Avant 1942	Monnier 1942 - 1945 France	Monnier 1948 France	Ben Rejeb 1976 Tunis	Cayla 1977, Toulouse
100 % des souches sensibles	quelques souches résistantes	59 % des souches résistantes	85 % des souches : résistantes	93 % des souches : résistantes

Evolution de la sensibilité du Staphylocoque Aureas à la Pénicilline G

Ce qu'il faut noter à cette occasion est que si la pénicilline G a perdu du terrain dans le traitement des staphylococcies et des gonococcies, elle garde son efficacité sur 100 % des souches du streptocoque. A β .

Hémolytique en effet d'après toutes les études faites dans le monde, et nous venons d'effectuer une étude à Sfax on a trouvé que 100 % des souches de Strepto A sont sensibles à la Pén. G, mais 5 % sont Résistantes aux tétracyclines.

- Cette augmentation de la résistance aux antibiotiques n'est pas uniquement quantitative elle est aussi qualitative, c'est-à-dire on constate un élargissement de la liste des antibiotiques concernés par cette résistance avec le temps.

En effet une étude publiée par Anderson en 1968 :

TABLEAU N° VII

Années	Pourcentage de souches résistantes	Antibiotypes rencontrés
1961	0	—
1962	0	—
1963	12	S. SU
1964	21	S. TSU
1965	61	ASTSUFU
1966	60	ASTNKSUFU

Evolution de la sensibilité des Salmonella Typhimurium Lysotype 29 (ANDERSON)

Cette étude montre le parallélisme qui existe entre l'augmentation du nombre de souches résistantes et l'augmentation du nombre de marqueurs.

Anderson a étudié la sensibilité de salmonella typhimurium lysotype 29 aux antibiotiques entre 1961 et 1966.

D'après ses résultats :

1962	100 %	Souches sensibles
1963	12 %	R à SSU
1964	21 %	R à STSU
1965	61 %	R à ASTSUFU
1966	60 %	R à ASTNKSUFU

Nous remarquons l'élargissement de la liste des marqueurs d'une année à l'autre.

EXPLICATION DE CETTE AUGMENTATION

Avant d'aller plus loin, nous devons signaler qu'à l'heure actuelle qu'à peine un antibiotique est mis sur le marché voire même avant son introduction on trouve déjà des bactéries résistantes, en effet si on prend l'exemple de l'amikacine introduite en 1978 en Tunisie on trouve d'après l'étude faite par l'équipe de Monsieur Boujnah en avril 1978 que 0,4 % des entérobactéries sont R (Protéus mirabilis 1/250), l'étude faite à Sfax par Mme Ellouze donne 1 % de résistance, par contre l'étude que nous avons faite à la même époque à Monastir montre que 100 % des antérobactéries isolées à l'hôpital sont sensibles.

On peut dire d'après cette constatation que les bactéries résistantes ont toujours existé mais l'antibiotique n'a qu'un rôle de sélection, en effet SMITH rapporte en 1966 que des plasmides ont été isolés chez des bactéries lyophilisées en 1946 (avant l'utilisation des antibiotiques).

— Donc la situation actuelle est liée d'un côté au pouvoir de sélection des antibiotiques et d'un autre côté à la résistance transférable, en effet il n'est plus nouveau pour personne que le transfert des plasmides de résistance peut se faire in vitro comme le rapportent plusieurs études, d'ailleurs une étude que nous avons effectuée dernièrement à Monastir sur 80 souches multi-résistantes d'entérobactéries isolées de la coproculture d'individus sains 21 soit 25 % transfèrent leur plasmide in vitro à E. Coli K 12 Nal. Ce qui pose actuellement des problèmes en antibiothérapie c'est le **transfert des plasmides in vivo**, ce transfert est d'autant plus dangereux quand se sont des bactéries commensales telles que les bactéries de l'intestin qui transfèrent leur plasmides aux bactéries pathogènes.

En effet, plusieurs observations cliniques confirmées par le laboratoire montrent un transfert de plasmides in vivo.

- A Tunis dans le service des maladies infectieuses, Monsieur Zribi et Coll. ont isolé en 1977 chez

2 frères une souche de salmonelle typhi initialement sensible au C, S, T et SU, les 2 malades traités par le Chlo ont rechutés, quelques jours après ils ont résolu la même salmonelle mais R aux 4 antibio (SCTS U).

Nous avons pu mettre en évidence qu'il s'agit d'une résistance plasmidique en la transférant à E. Coli K 12 Nal.

• Une autre observation de Cohen en est un exemple remarquable.

TABLEAU N° VIII

Nombre de personnes	Individus traités par Amp. et Chlo.	Individus non traités
		185
Salmonelles résistantes isolées chez	18 personnes	0

Observation de Cohen. Coproculture de 272 personnes effectuée à la suite d'une toxi-infection alimentaire par salmonella typhimurium

En effet il rapporte qu'à la suite d'une toxi-infection par salmo, Typhimurium, la coproculture de 272 personnes a été effectuée, 185 étaient traitées par Amp, chloramph, 87 n'avaient reçu aucun traitement, chez 18 personnes traitées, des salm. résistantes ont été isolées, alors que chez les non traitées aucune résistance n'est apparue.

Nous retenons d'après ces 2 observations que les salmonelles ont acquis un plasmide de R, transférés par les bactéries de l'intestin sous l'action du traitement antibiotique, mais ceci n'est pas absolu étant donné qu'on trouve dans la littérature plusieurs exemples où le transfert se fait en l'absence de tout traitement antibiotique.

Mais l'antibiotique joue un double rôle :

• D'abord il facilite l'implantation des souches résistantes, en réalité et d'après les travaux de plusieurs auteurs (Michel Briand et Pohl) les antibiotiques facilitent l'implantation des plasmides.

• D'un autre côté ils sélectionnent les plasmides.

Une petite remarque qu'on peut ajouter, et d'après les travaux de plusieurs auteurs s'est que les antibiotiques n'ont pas le même pouvoir de sélection, en effet d'après (Avril, Bartlet, Datta, Borderon et Jonson) c'est la tétracycline qui a le plus d'aptitude à sélectionner des plasmides cette capacité est liée à l'antibiotique même est non à sa famille puisque la doxycycline (seeliger, clowes et Bontlett) a un faible pouvoir de sélection, bien qu'elle soit de la même famille.

D'après toutes ces données il est important de connaître l'épidémiologie de la résistance et plus parti-

culièrement l'épidémiologie des plasmides, ceci en étudiant la sensibilité des bactéries qui constituent le réservoir des plasmides notamment les bactéries de l'intestin et surtout les entérobactéries qui posent actuellement 2 problèmes, d'abord par la fréquence des infections opportunistes qu'elles déterminent et puis par leur multirésistance. (Transfell.)

TABLEAU N° IX

Auteur	Date	Lieu	Matériel	% Individus porteurs d'entérobactéries résistantes
Moorhouse	1967	Dublin	Enfants sains	81
Gunter	1968	Alabama	Employés d'hôpital	4
Datta	1969	Londres	Adultes sains	52
Guinée	1970	Hollande	Soldats	45
Linton	1970	Bristol	Citadins	41
			Fermiers	63
			Ruraux	29
			Enfants	67
Jonson	1972	Suède	Adultes	64
Prère	1976	Toulouse	Adultes sains	93
Zribi Mohamed	1978	Nasrallah Tunisie	Adultes sains	84

Pourcentage d'individus porteurs d'entérobactéries résistantes

D'ailleurs le nombre d'entérobactéries multi R ne cessent d'augmenter et aussi le nombre d'individus porteurs d'entérobactéries R dans leur intestin.

Nous voyons sur ce tableau IX quelques résultats qui montrent cette augmentation.

La situation est peut être plus critique chez les animaux, où le % de porteurs de multi R est plus important que chez les êtres Humains :

TABLEAU N° X

Auteur	Animal	Pourcentage de porteurs d'entérobactéries résistantes
Pohl	Veaux	100
Renault	Volailles Elevage Familial	88,4
	Volailles Elevage	100

Sensibilité des Entérobactéries de la Flore Intestinale des animaux aux Antibiotiques

Cette différence est liée à l'abus des antibiotiques en médecine vétérinaire et surtout leurs utilisations comme additifs alimentaires.

Nous avons vu jusqu'à présent que le transfert des plasmides peut se faire in vitro et in vivo. On ne sait

pas jusqu'à présent si ce transfert ne pourra pas se faire dans le milieu extérieur surtout que plusieurs auteurs rapportent l'existence d'entérobactéries multi. R dans le milieu extérieur (TABLEAU XI) :

TABLEAU N° XI

Auteur	Date	Nature de l'Echantillon	Nature de germes	% de Souches résistantes
Borderon	1971	Eau d'adduction d'Indre et Loire	E. Coli	28
Linton	1973	Egouts	Entérobactéries	33
Smith	1975	Eau des plages irlandaises	E. Coli	résistants

Sensibilité des Entérobactéries de l'environnement aux antibiotiques

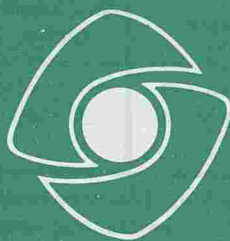
4 — CONCLUSION

La situation n'est pas alarmante et on peut facilement prolonger la durée de vie de ces antibiotiques en jouant sur une utilisation rationnelle des antibiotiques et un contrôle régulier de la résistance.

On peut dire que le spectre d'action d'un antibiotique n'est plus absolu comme il fut un temps, mais qu'il est variable en fonction des bactéries de chaque pays, de chaque ville, de chaque hôpital voire même de chaque malade, donc avant d'entreprendre toute antibiothérapie il est préférable d'effectuer un antibiogramme ou de connaître l'épidémiologie de la résistance.

STAKANE®

ANTRAFÉNE



ANTALGIQUE FONDAMENTAL efficace : des névralgies aux douleurs arthrosiques

bien toléré, de prescription facile,
4 à 6 heures de couverture antalgique

PRÉSENTATION ET COMPOSITION : comprimés dosés à 150 mg d'Antraféne, boîte de 18 comprimés, soit 2,7 g d'Antraféne. **INDICATIONS** : • Algies rhumatismales. • Algies post-traumatiques. • Algies d'origine dentaire. • Algies diverses : céphalées, algies post-opératoires, algies néoplasiques, algies de la sphère ORL. **PRÉCAUTIONS D'EMPLOI** : Bien qu'aucun incident n'ait été signalé au cours des essais, une certaine prudence est à observer en cas d'insuffisance rénale grave comme pour tous les produits de ce genre. **ACTIONS INDESIRABLES EVENTUELLES** : • Possibilité d'intolérances digestives chez certains sujets sensibles ou prédisposés. • Somnolence possible chez certains sujets. • Possibilité de sensibilisation croisée avec la Glafénine et la Floctafénine. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE** : Les comprimés sont à prendre avec un verre d'eau avant les repas. • Chez l'adulte : 2 à 4 comprimés par jour. • Chez l'enfant : 10 mg/kg/jour, soit : - au-dessus de 4 ans : 1/2 comprimé, 2 à 3 fois par jour, - de 10 à 15 ans : 1/2 à 1 comprimé, 2 à 3 fois par jour. Ne pas administrer aux enfants de moins de 4 ans. **TABLEAU C - A.M.M. 320.031.4.**



Les Laboratoires **Dausse**,
Division Internationale, 1 bis, avenue de Villars 75341 PARIS cedex 07

SENSIBILITE DES BACILLES GRAM NEGATIF

O. BISSARDON *, S. BEN REDJEB *, N. BEN SALAH *, M. ENNAIFAR *, A. BOUJNAH *

مَلخَص

تهتم دراستنا بمقاومة الجراثيم للمضادات الحيوية . درسنا 3438 زمرة من الجراثيم سلبية الغرام عثر عليها بمستشفى شارل نيكول سنة 1979 . وقد وضع استعمال المضادات الاتني ذكرها امبسيلين - سيفالوسوبرين - جنتاميسين - كاناميسين سترينوميسين - سيكلين - كلورفينيكول كولينيسين - الحامض الناليدكسي - سلفاميد - سلفامتوكسازول - تريمانوبريم وفي بعض الحالات : الا موكسيلين - كربنسلين - اميكاسين - نيريميسين .
لاحظنا مقاومات متفاربة بالنسبة لكل زمرة ، مع اختلافات محسوسة بين جراثيم مناتية من اقسام مختلفة واحيانا ، ناسق المقاومة مع كمية المضاد الحيوي المستعمل .
لذا يجب التنصر في استعمال المضادات الحيوية .

Les bacilles gram négatif occupent une place de plus en plus importante dans l'infection hospitalière. Ces germes appartiennent normalement à un écosystème : la flore naturelle, digestive ou respiratoire ; et l'utilisation large des antibiotiques crée une pression de sélection, entraîne un déséquilibre de cette flore et favorise l'émergence de souches polymédicamentées ; ce qui constitue un vaste sujet de préoccupation et de recherche. Nous nous proposons ici d'étudier la sensibilité des bacilles gram négatif isolés à l'Hôpital Charles Nicolle pendant l'année 1979.

MATERIEL ET METHODES

Les souches étudiées proviennent des différents services de l'Hôpital, avec une nette prédominance pour les services de chirurgie. Elles se répartissent de la façon suivante :

Escherichia Coli	: 1.112
Klebsiella	: 679
Entérobacter	: 204
Serratia	: 55
Protéus mirabilis	: 559
Protéus indole +	: 367
Providencia	: 38
Citrobacter	: 55
Pseudomonas	: 280
Acinetobacter	: 89
Total	: 3.438 souches

Les germes sont isolés à partir d'hémocultures, d'urocultures et des prélèvements divers. Les antibio-

grammes ont été pratiqués selon la méthode de diffusion de CHABBERT ; des contrôles de qualité sont effectués avec les souches de référence de l'Institut Pasteur. Les résultats sont exprimés en CMI (concentration minimum inhibitrice en mcg/ml), celle-ci étant déduite à partir des droites de concordance qui donnent, pour chaque antibiotique, la correspondance entre le diamètre de la zone d'inhibition et la CMI. Un germe est dit sensible à un antibiotique quand la CMI est inférieure ou égale à la concentration sérique moyenne établie en fonction des doses usuelles.

Les antibiotiques habituellement utilisés sont : Ampicilline, Céphalosporine, Gentamycine, Kanamycine, Streptomycine, Cyclines, Chloramphénicol, Colimycine, Acide Nalidixique, Sulfamides, Sulfametoxazol + Triméthoprime. Pour les germes sensibles à 3 antibiotiques ou plus, nous arrêtons là l'antibiogramme. Pour les germes résistants à 8 antibiotiques ou plus, nous pratiquons l'antibiogramme poussé, c'est-à-dire que nous testons ces germes par rapport à d'autres antibiotiques tels que : Amoxicilline, Carbénicilline, Amikacine, Tobramycine.

RESULTATS

L'ensemble des résultats, exprimé en pourcentage de résistance est reproduit dans le tableau 1. Dans l'ensemble, les Escherichia Coli demeurent les germes les plus sensibles. Peu d'antibiogrammes poussés ont été pratiqués : 19 sur 1.112 souches. Les taux de résistance les plus importants sont obtenus pour les Protéus indole + et surtout les Pyocyaniques : pour ces derniers la proportion d'antibiogrammes poussés est la plus élevée : sur 280 souches, 236 antibiogrammes poussés ont été pratiqués. Tels sont les résultats globaux obtenus sur l'ensemble des germes isolés dans tout l'Hôpital.

* Service de Bactériologie (Pr. A. BOUJNAH) — Hôpital Charles Nicolle — TUNIS.

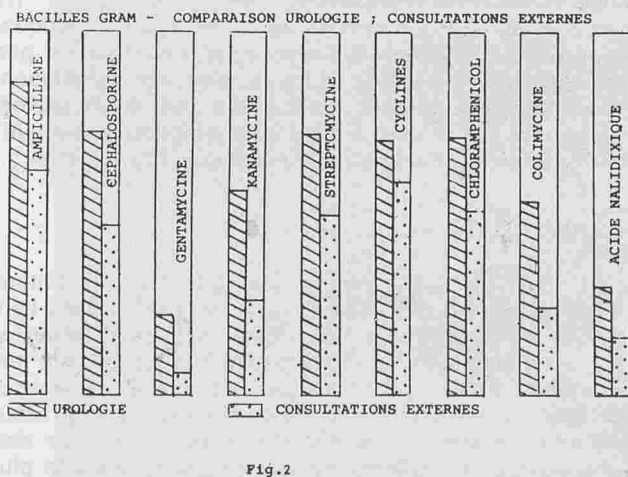
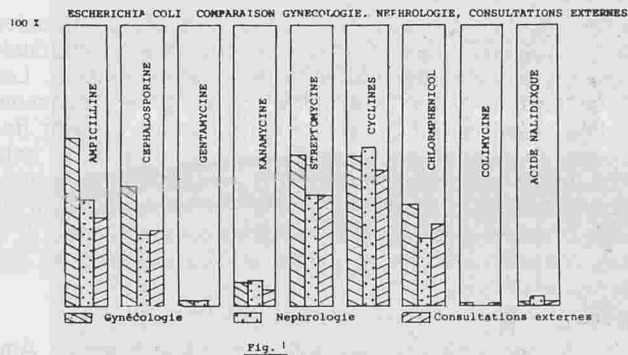
DISCUSSION

Une analyse de ces résultats, service par service, nous a permis de constater des différences notables dans les taux de résistance. D'une part, nous avons comparé les taux de résistance des germes provenant des services de gynécologie, néphrologie et consultations externes où le nombre de germes isolés est sensiblement le même, soit pour *Escherichia Coli* :

- 182 en gynécologie.
- 180 en néphrologie.
- 156 dans les consultations externes.

Les résultats obtenus (Fig. 1) montrent une résistance importante pour les germes provenant de gynécologie, moindre en néphrologie et dans les consultations externes. D'autre part nous avons comparé (Fig. 2) les résistances de tous les bacilles gram négatif dans 2 services.

- Urologie.
- Consultations externes.



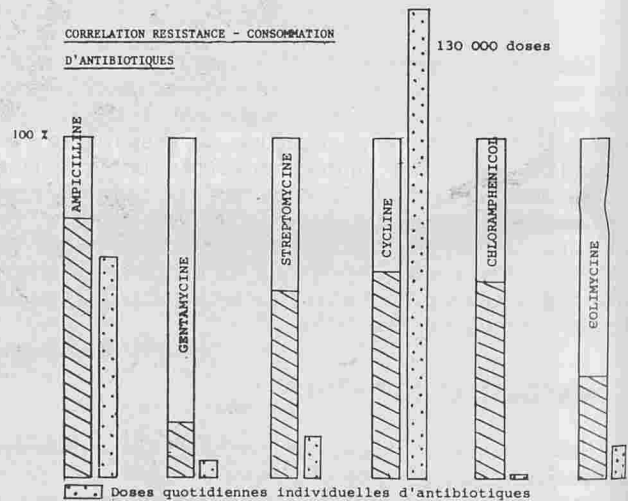
Bien entendu, les proportions des germes ne sont pas les mêmes : dans les consultations externes, 50 %

des germes isolés sont des *Escherichia Coli* ; en urologie, 50 % des germes isolés sont des *Protéus*. Mais pour l'ensemble des germes, nous constatons qu'il y a indiscutablement moins de résistance chez les malades des consultations externes. En fait, l'urologie est un service chirurgical et de plus, de nombreux germes sont isolés lors d'infections urinaires au long cours, le plus souvent après obstacles. Ce qui montre le rôle de l'Hôpital dans l'augmentation des taux de résistance.

Enfin, nous avons étudié la résistance des germes en rapport avec la consommation des antibiotiques (Fig. 3). Nous avons ainsi comparé :

— les taux de résistance de l'ensemble des bacilles gram négatif de tout l'Hôpital, par rapport à certains antibiotiques ;

— la quantité d'antibiotiques consommée par l'Hôpital que nous avons exprimé arbitrairement en doses quotidiennes unitaires pour adultes.



A l'Hôpital Charles Nicolle, la consommation des Cyclines dépasse largement celle des autres antibiotiques ; or la résistance moyenne de tous les germes est de 61 % pour cet antibiotique.

CONCLUSION

A l'Hôpital Charles Nicolle, nous avons constaté des taux de résistance importants, résistance qui diffère selon les germes, selon les services et leur activité. Cette résistance est en rapport avec la pression sélective des antibiotiques puisqu'il existe une corrélation entre résistance et consommation d'antibiotiques. Aussi serait-il souhaitable d'établir une politique de l'antibiothérapie qui tienne compte de cette résistance et du danger de son augmentation.

	Nombre	Ampicilline	Céphalosporine	Gentamycine	Kanamycine	Streptomycine	Cyclines	Chloramphénicol	Colimycine	Acide Nalidixique	Sulfamides	Sulf + Triméthoprime	ATB poussés	Amoxicilline	Carbénicilline	Amikacine	Tobramycine
E. Coli	1.112	49	33	2	12	48	51	38	2	4	49	84	19	89	94	16	47
Klebsiella	679	95	33	16	24	49	48	44	4	5	59	90	38	100	78	5	5
Entérobacter	204	83	85	26	29	48	39	61	4	4	53	94	29	100	87	7	72
Serratia	55	91	92	31	44	62	67	60	73	20	71	76	22	95	100	18	68
Protéus Mirabilis	559	78	70	29	46	46	87	75	93	21	45	53	267	92	85	10	38
Protéus Indole +	367	93	92	33	64	63	75	75	95	22	57	77	244	88	96	5	57
Providencia	38	39	90	24	21	47	73	79	89	0	50	71	7	100	43	0	86
Citrobacter	55	69	94	36	45	42	64	65	4	7	20	84	11	81	90	9	82
Pyocyanique	280	98	100	13	76	85	75	98	4	96	16	96	236	95	12	24	13
Acinetobacter	89	96	98	47	47	68	48	93	4	40	12	23	13	100	73	15	38

TABLEAU I.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BEN REDJEB S — Etude de la sensibilité aux antibiotiques des différentes souches bactériennes isolées à l'Hôpital Charles Nicolle, en 1975 et 1976. Thèse Médecine Tunis 1977.
- 2 — BOUJNAH A. — Résistances des bacilles gram négatif : données d'un Hôpital Tunisien. Medit. Congress. Chemotherapy, 1978 189—197.
- 3 — CHRISTOL D. et BURE A.M. — Etat actuel de la résistance in vitro aux antibiotiques. Rev. Prat. 1975, 25, 29, 2289—2305.
- 4 — DAGUET G.L., CHABBERT Y.A. — Techniques en bactériologie Edit. Flammarion 1972.
- 5 — DUVAL J. — Comparaison des niveaux de résistance entre diverses populations de malades. Symposium Soc. Franc. Microbiol. 1978.
- 6 — DUVAL J., ATLAN G., GAUDIN H., KERZONCUF A., MATHIEU — SAINT LAURENT P. et MORA M. Niveau et évolution de la résistance aux antibiotiques des bacilles gram négatif. Path. Biol., 1969, 17, 825 — 831.
- 7 — DUVAL J., SOUSSY C.J. — La résistance des bactéries aux antibiotiques. Antibiothérapie, Ed. Masson, 1977, 9—31.
- 8 — KLASTERYK J., HENRY A., DANEAU D. et HUSSON M. — Sensibilité aux antibiotiques de bacilles à gram négatif isolés en milieu hospitalier. Med. Mal. Infect. 1974, 4, 2, 65—68.

RESUME

L'étude a pour objet la résistance aux antibiotiques de 3.438 souches isolées à l'Hôpital Charles Nicolle en 1979.

Les antibiotiques utilisés sont Ampicilline, Céphalosporine, Gentamycine, Kanamycine, Streptomycine, Cyclines, Chloramphénicol, Colimycine, Acide Nalidixique, Sulfamides, Sulfaméthoxazol + Triméthoprime, et dans certains cas : Amoxicilline, Carbénicilline, Amikacine, Tobramycine. Nous avons noté des résistances plus ou moins grandes pour chaque groupe de germes, des différences sensibles entre germes provenant de services différents et enfin, parfois, une corrélation entre la résistance et la consommation d'antibiotiques ; d'où la nécessité de rationaliser l'usage de l'antibiothérapie.

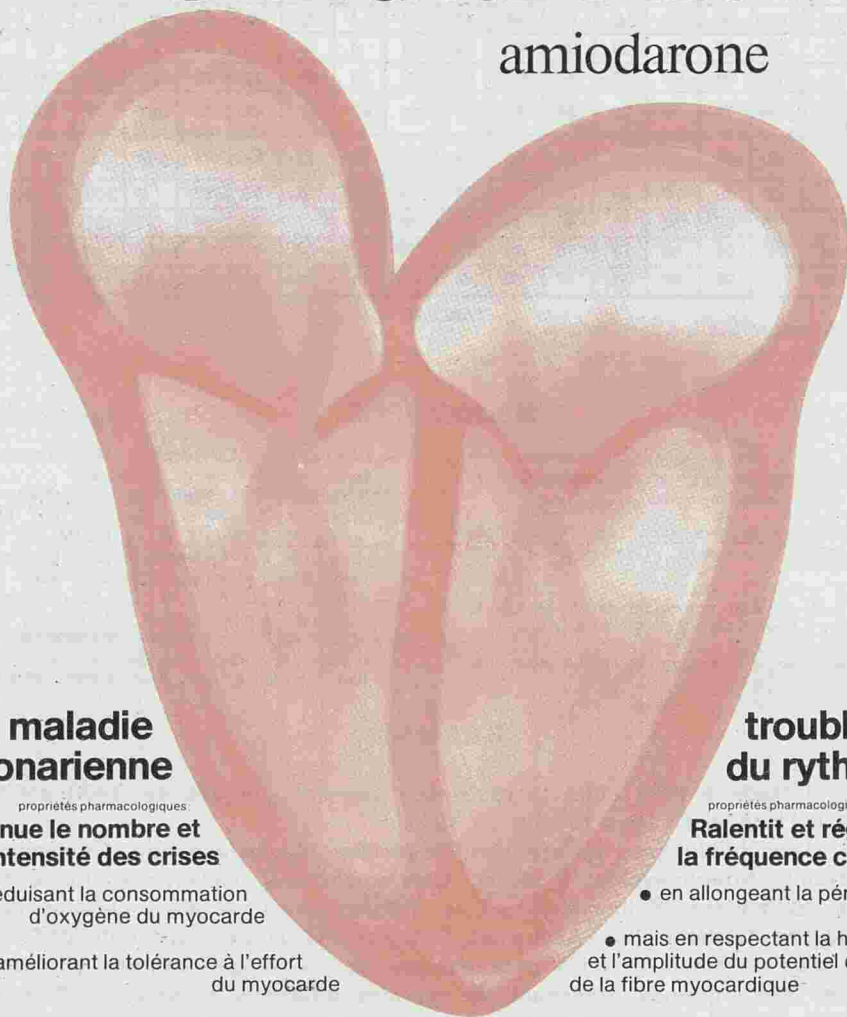
SUMMARY

The antibiotics resistance of 3438 gram negative strains isolated at Charles Nicolle's Hospital has been investigated. We have tested the following antibiotics : Ampicillin, Cephalosporin, Gentamycin, Kanamycin, Streptomycin, Cyclines, Chloramphenicol, Nalidixic acid, Sulphonamides, Co-trimoxazole, and occasionally Amoxicillin, Carbenicillin, Amikacin, Tobramycin.

It has been noted that each group of germe has offered more or less resistance to each type of antibiotics, there are notable differences between strains coming from different services and sometimes a correlation between the resistance and the use of antibiotics. It has been concluded that the use of antibiotics should be rationalised.

Cordarone

amiodarone



maladie coronarienne

propriétés pharmacologiques:

Diminue le nombre et l'intensité des crises

- en réduisant la consommation d'oxygène du myocarde
- en améliorant la tolérance à l'effort du myocarde

troubles du rythme

propriétés pharmacologiques:

Ralentit et régularise la fréquence cardiaque

- en allongeant la période réfractaire
- mais en respectant la hauteur et l'amplitude du potentiel d'action de la fibre myocardique

et par freination des réactions adrénérgiques sans déprimer le myocarde.

Indications: Maladie coronarienne dans toutes ses manifestations. Coronarite - insuffisance coronarienne. Angor d'effort, Angor de décubitus, Angor spontané. Séquelles d'infarctus du myocarde. Infarctus accompagné de troubles rythmiques. Troubles du rythme graves et résistant aux autres thérapeutiques; traitement des crises et prévention de leur retour.

Posologie:

Traitement d'attaque	8 jours (jusqu'à 15 jours dans les cas sévères)	2 à 3 comprimés par jour
Traitement d'entretien	5 jours sur 7	1 comprimé par jour

Contre-indications: bradycardies supra-ventriculaires par maladie du sinus ou bloc sino-auriculaire idiopathique. Bloc auriculo-ventriculaire. Bradycardie sinusale.

Tolérance: les effets secondaires de Cordarone sont très bien connus. Le mode d'action de Cordarone se traduit: cliniquement par un ralentissement de la fréquence cardiaque d'autant plus marqué que le rythme initial est plus rapide. Il peut être accentué chez les malades âgés - électriquement par les modifications "cordaroniques" de l'E.C.G. - allonge-

ment de l'onde lente, modifications morphologiques de l'onde T, apparition fréquente d'une onde U. Au cours du traitement, des effets secondaires de fréquences très diverses peuvent être observés: thésaurisme cornéen (90 %) pouvant s'accompagner (3 %) de perception de halos colorés en lumière éblouissante. Ces manifestations sont entièrement réversibles 2 à 13 mois après l'arrêt du traitement - photosensibilisation (0,13 %), pigmentation (0,06 %) d'évolution plus lentement résolutive - incidences thyroïdiennes (0,02 %) plus souvent hypo (0,015 %) qu'hyperthyroïdiennes (0,003 %).

Précautions d'emploi: on conseillera, pendant le traitement, de ne pas s'exposer au soleil ou de s'en protéger. Chez les patients avec antécédents thyroïdiens personnels ou familiaux, le traitement s'il s'impose, sera administré avec prudence, c'est-à-dire à une posologie minimale active et sous surveillance stricte.

Composition: chlorhydrate de butyl-2 [(diéthylamino-2 éthoxy)-4 diiodo-3,5 benzoyl]-3 benzofuranne (chlorhydrate d'Amiodarone) 200 mg. Excipient q.s.p. 1 comprimé.

Présentation: étui de 30 comprimés sécables dosés à 200 mg de principe actif.

Prix: 26,05 F + 0,35 SHP - Rembourse Sécurité Sociale à 70 % - Collectivités - A.P. Tableau C-A.M.M. N° 302.565.0

Prix du traitement journalier: traitement d'attaque: 2,58 F - traitement d'entretien: 0,86 F à 1,72 F

Laboratoires LABAZ - 33440 AMBARES (FRANCE) - Tél.: (56) 90.91.93
Information médicale: 4, rue de Galliera, 75116 Paris - Tél.: 723.61.78.

SENSIBILITE DES SHIGELLES ET DES SALMONELLES AUX ANTIBIOTIQUES

M.S. BELALJIA * ; T. BEN CHAABANE *
N. BOUZOUAIA * ; A. ZRIBI *.

مُلخَص

حساسية جرثومتي الشيغال (SHIGELLES) والسالمونيل (SALMONELLES)

للمضادات الحيوية

يورد كتاب هذا المقال تقريراً عن دراسة امتدت 4 سنوات لانتانات جمعت 442 حالة تعفن سالمونلي (SALMONELLOSE) 409 حالة تعفن شيغالي (SHIGELLOSE) وقد اجريت لكل مجموعة دراسة سريرية وجرثومية مع دراسة حساسية هذه الجراثيم للمضادات الحيوية . واخيراً يستخلص كتاب هذا التقرير الاتجاهات في معالجة هذه الانتانات بواسطة المضادات الحيوية .

Il est difficile d'apprécier la fréquence des gastro-entérites à Shigelles et a salmonelles, ces affections constituent rarement une cause d'hospitalisation chez l'adulte.

LES SHIGELLOSES

Durant une période de 4 ans environ (novembre 1975-décembre 1979), 40 Shigelloses ont été observées dans le service des Maladies Infectieuses de l'Hôpital Ernest Conseil.

a — Quelques données épidémiologiques

Mis à part deux nourrissons hospitalisés pour rougeole compliquée, la majorité des malades sont des adultes, avec une nette prédominance masculine (80 %).

C'est durant les saisons chaudes (été-automne) que le maximum de cas est observé.

b — Aspects cliniques

L'aspect clinique le plus souvent réalisé est celui d'une gastro-entérite aigue fébrile (72 %).

Le tableau clinique a été sévère dans 12,5 % des cas avec déshydratation, collapsus, insuffisance rénale aigue, un cas était associé à une amibiase intestinale.

Enfin, des formes pseudo typhiques ont été relevées dans 15,5 % des cas avec début progressif, ficère, obrubilation etc...

c — Symptomatologie

Dans l'immense majorité des cas, le début a été brutal avec fièvre supérieure à 38° (71 %). La diarrhée a été le plus souvent bucale (2/3 des cas), mais dans 1/3 des cas, les selles étaient sanglantes les épreintes sont fréquentes (2/3 des cas) alors que les vomissements ne sont observés que dans la moitié des cas.

Des sifus de déshydratation à des défis divers ont été notés dans 16 % des cas. Dans 3 % des cas, la situation clinique a été jugée critique ayant entraîné un collapsus compliqué d'insuffisance rénale aigue réversible.

Rappelons la symptomatologie atypique, en impensant pour une fièvre typhoïde dans 16 % des cas, la présence d'une splénomégalie (12,5 %) et l'absence d'hyperleucocytose dans 2/3 des cas.

d — Répartition des sérotypes

La coproculture a été sans milieux SS ou Hektoer et le milieu d'enrichissement de Mueller-Kaufferman. Elle

* Service des Maladies Infectieuses (Pr Ag. A. ZRIBI) — Hôpital E. Conseil — TUNIS.

a permis d'isoler 40 fois une shigelle. Il existe une nette prédominance pour shigelle flexiner (50 %), suivie de shigelle sonnée (10 %) alors que shigelle dysenteries n'a jamais été isolé. Cependant un lot de shigello (37,5 %) n'a pu être typé pour des raisons techniques.

e — Sensibilité aux antibiotiques

La moitié des souches se sont montrées résistants aux sulfamides et à la streptomycine. Cette résistance est beaucoup moindre vis-à-vis du chloramphénicol (7 %), alors que toutes les souches se sont montrées sensible à l'Ampicilline aux cyclines, à la colistine et à la gentamycine.

LES SALMONELLOSES NON THYPHOÏDIQUES

Durant la même période d'étude, nous n'avons pu observer que 12 cas de salmonelloses non typhoïdiques.

a — Aspects cliniques

— Dans les 3/4 des cas, il s'agissait d'un tableau de gastro-entérite aigue fébrile sans gravité.

— Trois formes septicémiques ont été relevées :

- Le premier cas concernait un homme de 19 ans atteint d'une lucémine aigue myéloblastique. Il s'est présenté dans le service dans un tableau pseudo-typhique (fièvre, constipation, pour dissocié, méténisme abdominal) il n'avait pas eu d'épisode d'arrhéique. Les hémocultus ont isolé une salmonelle du groupe OMA ; l'issue a été fatale malgré le traitement antibiotique.

- Le deuxième cas était un malade de 61 ans qui avait eu un épisode diarrhétique durant 3 semaines suivi de constipation, puis installation d'une fièvre et reprise de la diarrhée. Là aussi, les hémocultures isolent une salmonelle typhi-murium l'évolution a été fatale malgré l'antibiothérapie adaptée.

- Le dernier cas concernant un malade âgée de 70 ans, diabétique qui après un épisode diarrhétique durant une semaine, avait présenté une fièvre oscillante avec déshydratation et coma. L'hémoculture a permis d'isoler salmonella Wien, l'évolution a été là aussi fatale en 24 h.

b — Répartition des différents sérotypes

Dans la moitié des cas, il s'agissait de salmonella typhimurium, suivie par salmonella Wien. Nous n'avons pas observé d'autres sérotypes.

c — Sensibilité aux antibiotiques

1 : Salmonella typhi-murium

On note une bonne sensibilité pour le chloramphénicol, le sulfamide et le cotrimoxazole (17 % de résistance) alors que 1/3 de souches est résistant à l'ampicilline aux cyclines, et 40 % à la streptomycine. La colistine et la gentamycine sont toujours efficaces.

2 Salmonella Wien

Les 4 souches isolées se sont montrées beaucoup plus résistantes que S. typhi-murium. En effet, on relève 100 % de résistance à l'ampicilline, à la streptomycine, au chloramphénicol et aux sulfamides ; 50 % de résistance pour le cycline et 25 % pour le cotrimoxazole. La colistine et la gentamycine restent là aussi efficaces.

Traitement

Dans la majorité des cas, les malades ont bénéficié d'un traitement antibiotique, un sulfamide le plus souvent (sulfaguanidine) ou la colistine ; qu'il s'agit de schigellose ou de salmonellose.

Depuis quelques années, cette attitude est controversée et beaucoup d'auteurs estiment que l'antibiothérapie dans les gastro-entérites banales est inutile, voire nuisible dans la mesure où elle peut prolonger le portage des germes par déséquilibre de la flore intestinale.

Ce traitement est pleinement justifié lorsque l'infection atteint des sujets aux défenses immunitaires déprimées (hémopathies, traitement immuno-supresseur etc...) ou lorsqu'il s'agit de formes septicémiques.

— SALMONELLA TYPHI

Au cours de cette même période d'étude, 430 cas de fièvre typhoïde ont été observés. Le diagnostic a été confirmé 349 fois par hémoculture (81 % et 3 fois par coproculture seule.

Sensibilité aux antibiotiques

Toutes les souches isolées sont sensibles à la plupart des antibiotiques testés sauf la streptomycine pour laquelle on note 15 % de résistance et la sulfamides 20 % de résistance.

Le traitement de choix reste le chloramphénicol envers lequel S. typhi est régulièrement sensible sauf dans deux cas observés en 1977.

Il s'agissait de deux frères âgés respectivement de 15 ans et de 5 ans. hospitalisés en novembre 1977 à quelques jours d'intervalle dans un tableau de fièvre typhoïde. Les hémocultures isolent chez les deux malades salmonella typhi sensible à la plupart des antibiotiques, notamment la streptomycine, la cycline, le chloramphénicol et les sulfamides.

Traités initialement par le chloramphénicol, l'apyrexie est obtenue dans les délais habituel chez les deux patients. Au bout de quelques jours d'apyrexie, la fièvre reprend ; des hémocultures sont des nouveaux pratiquées, elles isoleront encore salmonella typhi mais cette fois résistant à la streptomycine, au chloramphénicol aux cyclines et aux sulfamides. Les souches étant sensibles à l'ampicilline, les deux malades ont été traités

par cet antibiotique et l'évolution se fera alors sans problèmes.

Il s'agissait donc de deux souches ayant acquis une résistance à 4 antibiotiques sous traitement, on pouvait émettre l'hypothèse de l'existence d'un plasmide codant pour ces 4 antibiotiques.

Les souches ont été alors étudiées : il s'agissait bien d'un plasmide qui a pu être transféré par conjugaison à une souche de Escherichia coli K 12 (NAL).

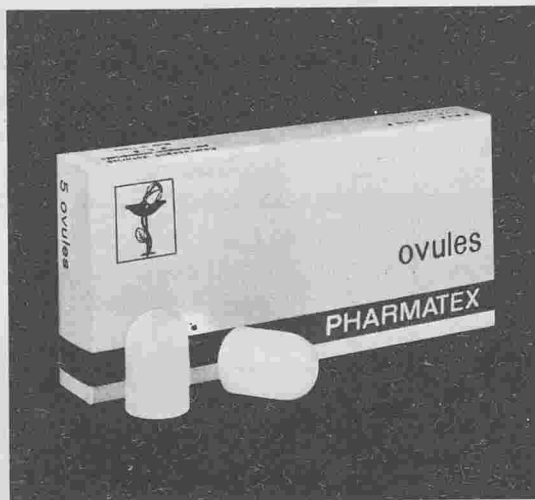
Ces résultats ont été confirmés par le professeur Le MINOR à Paris à qui les souches ont été adressées.

Sur le plan pathogénique, on peut admettre que chez nos deux patients, la conjugaison a sans doute eu lieu dans l'intestin entre salmonella typhi sensible et une germe intestinal portant du plasmide, par exemple un colibacille.

Ces deux observations illustrent bien l'importance de l'étude systématique de la sensibilité aux antibiotiques de chaque S. TYPHI isolée.

contraception:

l'ovule dont on parle*



OVULE

PHARMATEX

présentations :
Boîtes de 5 et 20 ovules.

composition :
Chlorure de diméthyl-alkyl-benzyl-ammonium p. ovule 0,0189 g
Excipient q.s.p. un ovule de 1,60 g

propriétés :
Inhibiteur des spermatozoïdes et antiseptique.

indications :
Contraception chimique locale.

contre-indications :
Il n'y a pas de contre-indications connues.

* **efficacité clinique :**

Le taux de Pearl tendrait vers 0, si le mode d'emploi est rigoureusement observé et dans le cadre des indications précises du produit. Les expérimentateurs dont les noms suivent ont obtenu les taux de : J. Senéze = 0, (Bichat 1978) (Semaine des Hôpitaux, 30 novembre 78) ; P. Crimail = 0,97 (Journal des Agrégés, décembre 78) ; B. Leroy = 0,81 (Revue française de gynécologie et d'obsté-

trique, janvier 79) ; M. Levrier = 0 (Médecine Interne, décembre 78.)

précautions :
L'efficacité dépendant d'une utilisation correcte, on insistera sur :
- l'interdiction absolue des irrigations vaginales savonneuses avant ou après les rapports car les savons même à l'état de traces, dissocient le principe actif.

- l'attente de la fusion complète de l'ovule afin que le principe actif soit totalement libéré ;
- l'introduction de l'ovule en position couchée qui permet à la patiente de mieux amener l'ovule dans le cul-de-sac postérieur et évite ainsi un placement dans le tiers antérieur vaginal.

mode d'emploi :
Placer un ovule au fond du vagin, 5 à 8 minutes avant les rapports, en étant en position allongée. Protection : quatre heures au moins.

VISA NL 8043 - Commercialisé depuis 1976.

Prix : 9,80 F (5 ovules),
32,50 F (20 ovules).
Non remb. Sec. Soc.



LABORATOIRE PHARMELAC

41, rue de l'Abbé-Groult - 75015 Paris
Téléphone : 531.63.81 - 531.63.82

serlec

PM 250 L 181

Seul un anti-infectieux peut véritablement traiter une diarrhée infectieuse



ercéfuryl

Anti-infectieux intestinal

Suspension

Indications : Nourrisson et enfant : Gastro-entérites et entérocolites. Diarrhées aiguës. Diarrhées infectieuses. **Posologie :** Nourrisson de moins de 6 mois : 2 à 3 cuillères-mesure par jour. Nourrisson de plus de 6 mois et Enfant : 3 cuillères-mesure par jour. **Mode d'utilisation :** il est conseillé d'absorber Ercéfuryl pur ou mélangé à une cuillerée d'aliments. **Formule :** nifuroxazide 4 g, p. hydroxybenzoate de méthyle 0,1 g, excipient sucré et aromatisé à la banane, q.s.p. 100 g. **Présentation :** Flacon de 90 ml accompagné d'une cuillère-mesure de 5 ml.

Gélules

Indications : Diarrhées aiguës. Diarrhées chroniques. Séquelles diarrhéiques. Colites inflammatoires. Colopathies chroniques. **Posologie :** Nourrisson : 4 gélules par jour en 4 prises. Enfant et adulte : 8 gélules par jour en 4 prises. **Mode d'utilisation :** Ercéfuryl étant insoluble, il est recommandé de ne pas le mettre dans le biberon mais de le mélanger à une cuillerée d'aliments. **Formule :** nifuroxazide 0,10 g, excipient q.s.p. une gélule.

Présentation : Flacon de 30 gélules.

Laboratoires Robert & Carrière 1 bis, avenue de Villars - 75341 PARIS CEDEX 07 - Tél. : 555.95.44

TOLERANCE DES STAPHYLOCOQUES AUREUS AUX PENICILLINES

A. SLIM * - M. ENNAIFER * - A. BOUJNAH * - B. HILI *

مُلخَص

دراسة ظاهرة التحمل عند المكورات العنقودية الذهبية التي وصفها « سباث » سنة 1977 لدى اربعين زمرة من هذه الجرثومة ، عثر عليها بمستشفى شارل نيكول عام 1979 .
والتحمل هو تباين بين القدرة المبيدة والقدرة المانعة للتكاثر الجرثومي التي تستوي عادة لدى البنسيليانات بيد الكسر الحسابي بين التركيز الادنى المانع للتكاثر والتركيز الادنى المبيد يساوي او يفوق 32 في حالة التحمل
لكننا لاحظنا نسبة مؤوية تعادل 15 % بعد حضانة 24 ساعة و 7,5 % بعد 48 ساعة .
ويبدو لنا ان ظاهرة التحمل ترجع الى انقلاب محلطي لزمر المكورات العنقودية الذهبية بواسطة عاثية .

Le phénomène de tolérance décrit par SABBATH en 1977 est une discordance entre pouvoir bactéricide et pouvoir bactériostatique. Normalement pour la pénicilline par exemple, pouvoir bactéricide et pouvoir bactériostatique sont pratiquement confondus. Les staphylocoques tolérants décrits par SABBATH présentent le phénomène suivant : la dose d'antibiotique qui est bactériostatique n'est pas du tout bactéricide : CMI et CMB ne coïncident pas et la CMB est supérieure à la CMI 32 fois ou davantage. (Rappelons que : CMI = concentration la plus faible d'antibiotique inhibant la croissance bactérienne et CMB = concentration en antibiotique qui tue 99,9 % de germes). Ce phénomène a été décrit pour les pénicillines et les céphalosporines.

MATERIEL ET METHODES

Nous avons étudié 40 souches de staphylocoque aureus isolées à l'Hôpital Charles Nicolle en 1979 — Toutes les souches sont sensibles à l'oxacilline et ne présentent pas de résistance hétérogène à cet antibiotique. Le principe de la détection de la tolérance selon

SABBATH (1) est le suivant : à partir d'un isolement sur gélose Muller Hinton, 3 colonies sont ensemencées dans 10 ml de bouillon Muller Hinton, et incubées à 37° pendant 24 h puis le bouillon est dilué au 1/1000 et on détermine ainsi la CMI de la souche pour l'oxacilline l'inoculum est d'autre part dilué une deuxième fois au 1/1000 et étalé sur une gélose pour comptage des colonies de l'inoculum — Une fois la CMI déterminée, (1^{er} tube clair dans l'ordre décroissant des concentrations d'oxacilline) on étale sur une boîte de gélose chaque tube clair. Ceci permettra la détermination de la CMB (concentration qui tue 99,9 % de l'inoculum selon les normes américaines) et la comparaison entre le nombre de colonies de l'inoculum et celui des tubes clairs. Cette comparaison permet le calcul du rapport CMB/CMI qui, s'il est supérieur ou égal à 32 définit la tolérance. Cet examen est pratiqué après 24 h et 48 h d'incubation.

RESULTATS

Par cette méthode, les souches tolérantes présentent l'aspect suivant : (cf Tableau I.)

Tolérance des Staphylocoques aux Pénicillines
Exemple : Souche N° 37

Oxa. [c]	100	50	25	12,5	6,2	3,1	1,6	0,8	0,4	0,2	0,1	T
Croissance 24 h	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+
Nombre 24 h	25	65	100	50		80	80	100	> 100			
Croissance 48 h		0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+
Nombre 48 h	0	3	5	5	2	100	100	50				

■ CMI
■ CMB

10-3 de Inoculum = 44 colonies

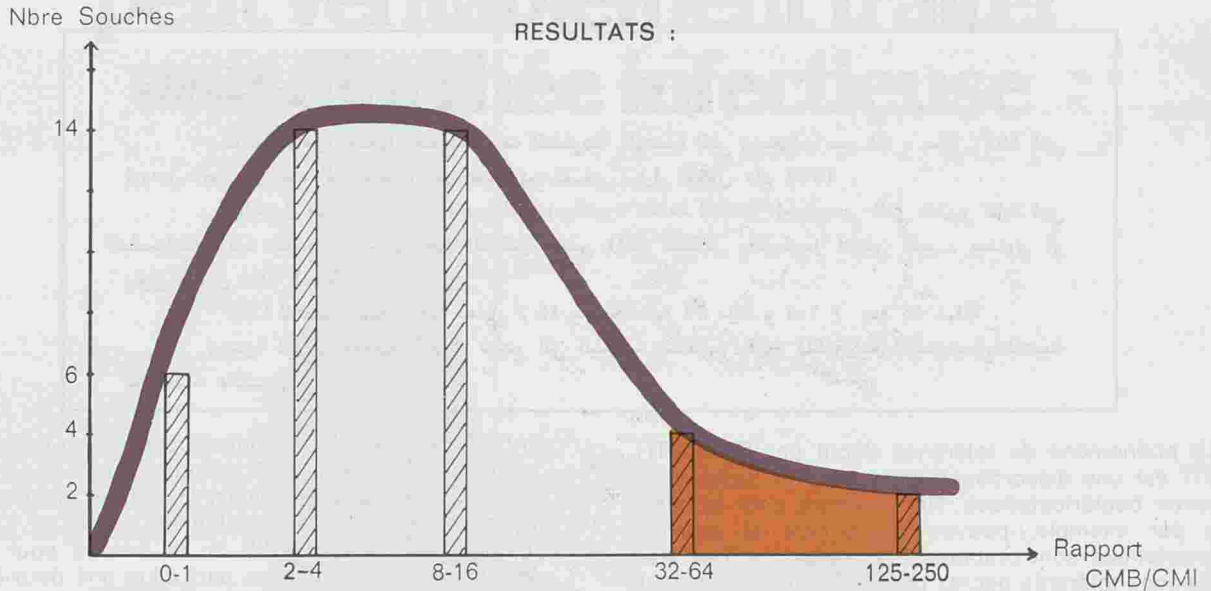
TABLEAU I

* Laboratoire de Bactériologie (Pr A. BOUJNAH) — Hôpital Charles Nicolle — TUNIS.

— La CMI (comparaison avec le nombre de colonies de l'inoculum) est à 0,4 mcg/ml (1^{er} tube clair) après 24 h d'incubation ; la CMB est à 100 mcg/ml ; le rapport CMB/CMI est donc de 250.

— Après 48 h la CMI est de 0,8 mcg/ml ; la CMB est de 6,2 mcg/ml le rapport CMB/CMI de voisin de 8.

Ainsi la tolérance semble être une résistance instable puisqu'elle est plus marquée après 24 h qu'après 48 h d'incubation. On peut exprimer l'ensemble des résultats sur une courbe de GAUSS avec en abscisse le rapport CMB/CMI qui, s'il est supérieur à 32 définit la tolérance et en ordonnées le nombre de souches testées (cf Tableau II).



La grande majorité des souches se trouvent dans la partie gauche ce qui correspond à des souches ayant un rapport CMB/CMI inférieur ou égal à 16 (donc non

tolérantes) mais la partie droite de la courbe montre un petit plateau correspondant à la zone de tolérance. En chiffres cela se traduit ainsi (cf Tableau III).

**Tolérance des Staphylocoques aux Pénicillines
Résultats**

Incubation	Nbre souches testées	Nbre souches tolérantes	% Tolérance
24h	40 (88)	6 (24)	15 % (27 %)
48h	40 (88)	3 (4)	7,5 % (4,6 %)

() : U.S.A. : SABBATH, L.D. : A new type of Penicillin

Resistance of Staphylococcus Aureus

Lancet 1 443-447 ; 1977

TABLEAU III

— sur 40 souches testées :

après 24 h 15 % de tolérance
après 48 h 7,5 % de tolérance

Les chiffres entre parenthèses sont ceux fournis par Mr SABBATH : sur 88 souches testées :

27 % de tolérance après 24 h d'incubation
4,6 % de tolérance après 48 h d'incubation.

DISCUSSION

Ce nouveau phénomène de résistance existe dans un petit nombre de cas et sa traduction clinique, même si nous ne l'avons pas étudiée en TUNISIE semble être intéressante à évaluer (2). En effet, les souches tolérantes semblent être responsables d'un grand nombre d'échecs thérapeutiques. Des études américaines montrent que des patients souffrant d'infections sévères telles que ostéomyélites ou endocardites à staphylocoques aureus et qui ont présenté des échecs thérapeutiques étaient infectés par des souches tolérantes.

Le mécanisme de ce phénomène a été récemment proposé par BRADLEY et Coll. (3,4). Il s'agirait d'une conversion lysogénique des bactéries par un bactériophage. Les filtrats stériles de souches tolérantes ont transformé des souches non tolérantes en souches

tolérantes. Les filtrats examinés au microscope électronique ont montré la présence de bactériophages.

D'autre part il est à signaler que ce phénomène a été décrit pour les aminosides quoique le mécanisme ne soit pas encore élucidé.

CONCLUSION

Un nouveau phénomène de résistance des staphylocoques aureus a été décrit par SABBATH en 1977. Ce phénomène existe en TUNISIE puisqu'il a été mis en évidence dans 15 % des souches testées ; son mécanisme semble être dû à une conversion lysogénique pour un bactériophage. D'autre part la corrélation clinique serait intéressante à étudier puisqu'il semble que la tolérance rende compte d'un certain nombre d'échecs thérapeutiques.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — SABBATH L.D. — A new type of penicilline resistance of staphylococcus aureus. *Lancet*, 1977, 1, 443, 447.
- 2 — WATANA JUNAKORH C. — Antibiotic tolerant staphylococcus aureus. *J. of Antimicrobial Chemotherapy* 1978, 4, 561—568.
- 3 — BRADLEY H.E. — Tolerance in staphylococcus aureus. *Lancet*, 1979, 1, 150.
- 4 — BRADLEY H.E. — Tolerance in staphylococcus aureus : evidence for bacteriophage role *Journal of Infectious Diseases*, 1980, 141 (2), 233—237.

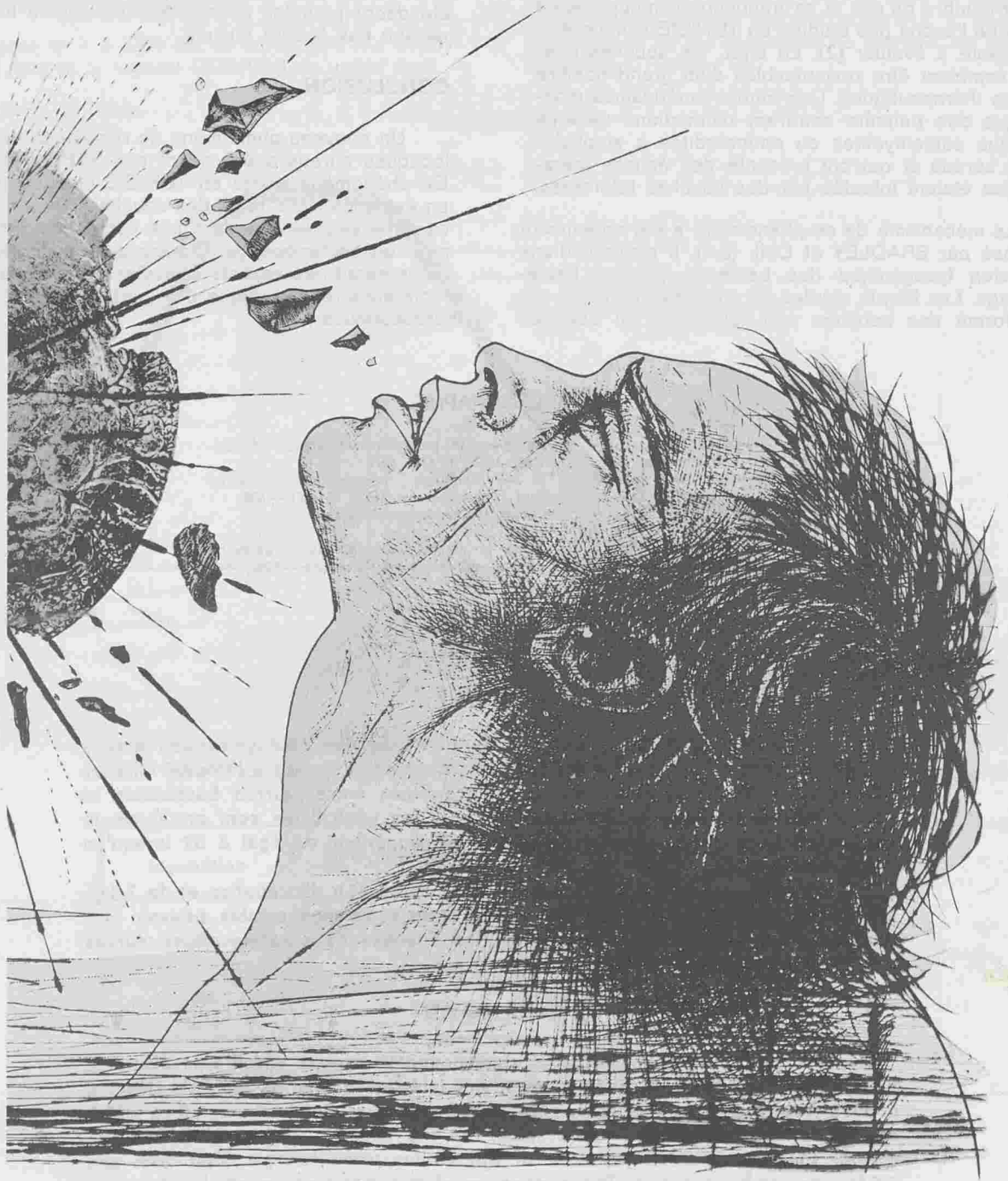
RESUME

Une étude sur le phénomène de tolérance des staphylocoques aureus décrit par SABBATH en 1977 a été faite sur 40 souches isolées à l'Hôpital Charles Nicolle en 1979. La tolérance est une discordance entre pouvoir bactéricide et pouvoir bactériostatique qui normalement pour les pénicillines sont pratiquement confondus alors que le rapport CMB/CMI est supérieur ou égal à 32 lorsqu'on parle de tolérance.

Le pourcentage retrouvé est de 15 % après 24 h d'incubation et de 7,5 % après 48 h d'incubation. Le mécanisme de cette résistance semble pouvoir être rapporté à une conversion lysogénique des souches de staphylocoques aureus par un bactériophage.

SUMMARY

A study on the tolerance of staphylococcus aureus which was described by SABBATH in 1977, was made on 40 strains isolated at Charles Nicolle's Hospital in 1979. Tolerance is a discordance between bactericidy and bacteriostatism which usually for the penicillins are the same. In the tolerant strains, CMB/CMI are greater than 32. Fifteen per cent of the strains were tolerant after 24 h and 7,5 % after 48 h incubation. The mechanism of this resistance might be due to a lysogenic conversion by a bacteriophage.



Memora

April 1971 13% of population
April 1972 17% of population

April 1973 21% of population
April 1974 25% of population
April 1975 29% of population

LES MÉDICAMENTS
DES GÉNÉRALISTES

Pour ce malade triste, fatigué,
Qui a perdu le goût de vivre,
d'agir ...

Ce malade à qui vous voulez
redonner rapidement une vie
professionnelle et familiale
normale :

Alival

ÉTATS DÉPRESSIFS RÉACTIONNELS

Formule: maléate acide de nomifensine: 25 mg. Excipient q.s.p.: une gélule. A.M.M. n° 320 595 5. **Propriétés pharmacologiques:** l'Alival se différencie par son action pharmacologique des imipraminiques et IMAO utilisés dans le traitement des états affectifs dépressifs, névrotiques et réactionnels. L'Alival se fixe sur le système limbique considéré comme siège de la réactivité émotionnelle et sociale. L'Alival est dépourvu d'effet atropinique, d'effet sédatif, de potentialisation alcoolique ou de toxicité cardiaque. **Indications:** états affectifs dépressifs, névrotiques et réactionnels. **Contre-indications:** ne pas associer aux IMAO qui doivent être arrêtés 15 jours avant le début du traitement. **Précautions d'emploi:** à utiliser avec prudence chez le comitial avéré, les malades agités et les insuffisants rénaux. **Effets secondaires:** en début de traitement, de rares cas d'insomnie, d'agitation, de palpitations et une recrudescence possible de l'anxiété ont été signalés. Ces symptômes sont contrôlables par la diminution de la posologie ou en cas de besoin par un tranquillisant ou un hypnotique. **Posologie:** en moyenne 2 gélules le matin et 2 à midi. Des posologies allant jusqu'à 6 gélules peuvent être atteintes progressivement. Chez le sujet âgé, il n'est en règle générale pas utile de dépasser 3 gélules par jour. **Présentation:** boîte de 30 gélules. Tableau A.



Laboratoires HOECHST
3, Avenue Général de Gaulle
92800 Puteaux

HOECHST TUNISIE
29, rue du Niger
TUNIS
Tél. : 283.372

TOTAPEN

L'Ampicilline de référence

PLUS DE VINGT ANS

D'UTILISATION

UN NOMBRE IMPRESSIONNANT DE TRAVAUX.

ET DE REFERENCES CLINIQUES.

DES MILLIONS DE MALADES TRAITES.

L'AMPICILLINE QUI A FAIT SES PREUVES.

Laboratoires BRISTOL - 32 rue de l'Arcade - 75008 PARIS

LES EFFETS INDESIRABLES DES ANTIBIOTIQUES

Ch. BELKAHIA * — M. YACOUB **

مُلخِص

نستعرض مختلف الانعكاسات اللامرغوب فيها للمضادات الحيوية على الاعضاء ، عضوا عضوا .
ولقد افردنا كل تظاهرة مع ضبط ترددها ، واعراضها لسريرية وآليتها - اذا كانت معروفة - واهم
لمضادات الحيوية المتسببة فيها .

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) entend par effet indésirable (ou réaction adverse) " toute manifestation NUISIBLE se produisant fortuitement aux doses utilisés chez l'homme à des fins prophylactiques, diagnostiques ou thérapeutiques " (OMS - Rapport technique n° 425, 1969) ou encore de manière plus concise " toute réaction nocive, non recherchée, qui apparait aux doses normalement utilisés chez l'homme " (OMS Rapport technique n° 498, 1972).

Ces définitions, et en particulier la seconde, limitent ces effets aux conditions habituelles d'emploi et qui relèvent des Centres de Pharmacovigilance éliminant ainsi les intoxications aiguës, accidentelles (thérapeutique ou criminelles) qui sont du ressort des Centres de Toxicologie et des Centres anti-poisons.

Le terme effet indésirable retenu par HEUSGHEM et LECHAT (3) est celui qui recueille actuellement le maximum de suffrages parmi de nombreuses synonymes = réactions adverses, réactions fâcheuses, effets secondaires et effets latéraux.

— IMPORTANCE DE CES EFFETS

L'importance de ces effets indésirables est parallèle à l'importance de ce groupe de médicaments que sont les antibiotiques. En effet leur utilité et leur nombre n'ont cessé de croître depuis 1940 faisant d'eux le groupe de médicaments le plus prescrit (en ville et à l'hôpital) et le plus important du point de vue du marché pharmaceutique.

Malheureusement ce succès a un revers : les effets indésirables qui voient une partie de leur fréquence se justifier par ces 3 faits :

— l'existence de trop nombreuses spécialités qui peuvent égarer le prescripteur insuffisamment informé;

* Département de Pharmacologie (Pr Ag. Ch. BELKAHIA) — Fac. de Médecine de TUNIS.

** Département de Toxicologie (Pr Ag. M. YACOUB) — Fac. de Médecine de TUNIS — Doyen de la Fac. de Pharmacie de MONASTIR.

— la prescription d'un antibiotique est devenu un acte de facilité ;

— l'utilisation abusive et injustifiée par automédication qui est un véritable fléau partout dans le monde et en particulier en Tunisie (50% environ de la consommation médicamenteuse).

— DIFFERENTS MECANISMES DES MANIFESTATIONS :

• Effets secondaire :

Cet terme est utilisé au sens strict du terme, c'est à dire " dû à un effet accessoire du produit ". Il peut se concevoir comme une interférence temporaire et souvent réversible de l'antibiotique sur une étape du métabolisme.

Il survient généralement à des doses faibles. Exemple : l'ictère à bilirubine libre dû à la Novobiocine par inhibition de la glycuronyl transferase.

• Effet toxique :

Il se définit comme une atteinte par l'antibiotique d'une structure cellulaire d'un organe. Ses principales caractéristiques sont les suivantes :

— survient à des doses élevées, avec une facile reproductibilité surtout si les doses dépassent les doses thérapeutiques ;

— effet réversible au début puis irréversible si la lésion est définitive ;

— c'est donc un phénomène en générale prévisible.

Exemple des convulsions qui apparaissent quand des taux rachidiens de Pénicilline G deviennent élevés (injection intra rachidienne ; nouveau né ayant une barrière hémato méningée très perméable ; lors d'insuffisance rénale où le produit n'est pas éliminé correctement).

• Réactions Allergiques :

Elles supposent un phénomène immunologique c'est-à-dire une réaction de l'organisme à une substance étrangère (antigène = médicament) SANS RAPPORT AVEC LES DOSES et de façon IMPREVISIBLE (sauf si accident antérieur).

L'antigène médicamenteux se définit comme " une substance étrangère à l'organisme ou reconnue comme telle et qui suscite une réaction immunologique, humorale ou cellulaire en principe spécifique ".

La classification de GELL et COOMBS (1963) mondialement acceptée, divise les réactions d'hypersensibilité en 4 classes :

— Type I. : c'est la réaction anaphylactique faisant intervenir les IgE. Exemple l'asthme allergique.

— Type II. : c'est une réaction de cytotoxicité mettant en jeu le IgG et/ou les IgM. Exemple : les accidents sanguins.

— Type III. : c'est une réaction inflammatoire due à des complexes immuns circulants faisant intervenir les IgG et les IgM.

— Type IV. : c'est la réaction inflammatoire à mettant en jeu le Ig de surface des lymphocytes T. médication cellulaire (ex. : hypersensibilité retardée)

— MANIFESTATIONS CLINIQUES — INTRODUCTION

Elles sont nombreuses et variées. Et surtout d'un antibiotique à un autre et d'un organe à un autre leur FREQUENCE et leur GRAVITE est INEGALE. C'est pour cela qu'il nous a semblé plus utile de présenter ces accidents de façon inhabituelle, c'est-à-dire organe après organe en essayant de donner dans l'ordre : l'importance et la gravité du phénomène, la description clinique des manifestations, le mécanisme s'il est connu et pour finir des exemples d'antibiotiques donnant ce type d'effets en insistant sur les plus fréquemment utilisés et les plus illustratifs.

— MANIFESTATIONS GENERALES :

• Le Choc Anaphylactique

• C'est une manifestation souvent dramatique de l'allergie médicamenteuse. C'est donc un phénomène GRAVE mais heureusement RARE : CALDWELL signale 3 décès pour 30.000 malades ayant reçu des Béta lactamines. MANTEN et WELCH = 1 à 4 accidents dont un à deux mortels sur 100.000 malades. Une statistique française donne 17 accidents dont 3 mortels pour 10.000.000 d'INJECTIONS.

• Cliniquement, cela apparaît le plus souvent quelques secondes à quelques minutes après l'injection (par voie orale 2 heures mais jamais après 24 heures) par des prodromes = malaise général avec fièvre

vomissements, angoisse, sensation de constriction thoracique avec dyspnée, parfois un urticaire. Ensuite brutalement apparaît le collapsus cardio vasculaire, l'œdème et le spasme laryngés et l'arrêt cardio respiratoire si une thérapeutique n'est pas entreprise d'urgence (Corticoïdes I.V ou Adrénaline : rinçure en S/c ou IV.).

Ces manifestations sont plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant et surtout parmi eux chez les sujets ALLERGIQUES. D'où la règle de ne plus prescrire les antibiotiques « allergisants » chez ces sujets. D'autre part, comme ce phénomène peut apparaître à des doses infimes, les tests cutanés sont plus dangereux qu'utiles sauf si on se trouve dans un lieu où une réanimation urgente peut être pratiquée.

• Les produits qui donnent ces chocs sont essentiellement les BETA LACTAMINES et parmi elles dans l'ordre d'importance décroissant la Bipénicilline (procaine), la Penicilline G, l'Oxacilline, les Céphalosporines. Il est à signaler que l'Extencilline donne peu d'accidents ce qui est heureux pour le traitement prophylactique du R.A.A. D'autres groupes peuvent donner, mais très rarement, ce type d'accidents : les Cyclines, le Chloramphénicol, les Aminosides et la Furadoïne.

La Fièvre :

• Phénomène d'origine immunologique, la fièvre peut se manifester d'emblée ou entre le 3e et le 7e jour et peut revêtir toutes les formes possibles (pic, en plateau, rénitente). Elle est parfois isolée mais s'accompagne souvent d'autres signes cliniques (sueurs, frissons...) et surtout d'une hyperleucocytose franche avec éosinophilie et accélération de la V.S.

• Dans ce cas on se trouve confronté à un problème diagnostique important : est-ce une fièvre due aux antibiotiques ou le processus infectieux qui n'est pas jugulé ? Le meilleur moyen de le savoir est d'arrêter ces antibiotiques = si la fièvre cède rapidement ces derniers sont donc impliqués et dans le cas contraire c'est l'infection qui est en cause.

• Cette fièvre peut être donnée par tous les antibiotiques mais essentiellement les PENICILLINES (Méthicilline - Ampicilline : 9e jour), et les Céphalosporines. A signaler de façon moins fréquente = l'INH, la Streptomycine, le Chloramphénicol et les Sulfamides.

• La Maladie Sérique :

• C'est également un phénomène immunologique retardé qui apparaît 1 à 3 semaines après la prise du médicament.

• Il est plus fréquent mais moins grave que le choc anaphylactique. Les principaux signes sont cutanés (urticaire), articulaires (arthralgies) et généraux (fièvre et céphalées). Ils peuvent parfois s'accompagner d'adénopathies, d'un syndrome méningé, d'une bronchite voire même d'un syndrome douloureux abdominal. Ces

signes s'amendent en quelques jours après arrêt du traitement.

- Ces incidents sont le plus souvent l'apanage des **PENICILLINES** et plus rarement celui de la Streptomycine, des Cyclines, de l'INH et des Sulfamides.

Accidents de lyse bactérienne :

- Ces accidents sont dûs à la lyse bactérienne et la décharge brutale d'endotoxines et porte le nom de phénomène de Jarish-Herxheimer.

- Cliniquement il se manifeste par un malaise général, une fièvre et une aggravation des signes d'infection.

- Il apparait essentiellement avec le **CHLORAMPHENICOL** dans le traitement de la fièvre typhoïde et la **PENICILLINE** dans le traitement de la Syphilis.

— MANIFESTATIONS NEUROSENSORIELLES :

Elles se divisent en atteintes sensorielles, neurologiques et psychiques.

• Atteintes sensorielles :

— a) Atteintes Cochléo-Vestibulaires :

- Elles sont fréquentes si on dépasse une certaine dose globale pendant tout le traitement.

- L'effet est de type **TOXIQUE** directement sur les cellules ciliées de l'Organe de Corti (Audition) et des canaux semi-circulaires. Ces lésions sont **IRREVERSIBLES**. L'atteinte de la Cochlée entraîne soit une hypoacousie (appareillable) soit une surdité totale toutes deux définitives.

L'atteinte vestibulaire, matérialisée par des vertiges et des troubles de l'équilibre est également irréversible mais compensée par un autre organe de l'équilibre : le cervelet.

- Ce sont essentiellement les **AMINOSIDES** qui entraînent ce genre d'attente. On peut ajouter, de façon beaucoup plus rare, la Minocycline et le Chloramphénicol.

— b) Atteintes Oculaires :

- Ces atteintes ne sont pas exceptionnelles et sont également **IRREVERSIBLES** pour les mêmes raisons que les atteintes de l'oreille.

- La Névrite optique : entraînant une diminution de l'acuité visuelle pouvant aller jusqu'à la cécité. C'est le cas du Chloramphénicol.

- La Névrite Optique Rétrobulaire due essentiellement à l'**ETHAMBUTOL** et qui apparait vers le deuxième mois de traitement.

Les manifestations sont une diminution de l'activité visuelle, un trouble de la vision des couleurs et une scotome central. Ces troubles apparaissent surtout à des doses fortes supérieures souvent à 30 mg/kg/j. C'est ainsi qu'on conseille actuellement des doses de 25 mg/kg/j en début de traitement et 20 mg/kg/j au cours du 2e mois, moyennant quoi il n'y a pratiquement plus d'atteinte de ce type.

• Atteinte Neurologiques :

— a) Centrales :

- Les plus fréquentes de ces manifestations sont les **CONVULSIONS** rencontrées avec la **PENICILLINE G** et l'**OXACILLINE** et exceptionnellement l'INH et la Streptomycine. Elles sont rares et peuvent être évitées facilement car elles n'apparaissent qu'à de très fortes doses (avec en plus une insuffisance rénale) ou chez les nouveau-nés dont la barrière hémato-méningée est très perméable. En effet c'est le taux intrarachidien d'antibiotiques qui détermine ces convulsions = (10 U.I. de Pénicilline par millilitre de LCR).

- D'autres manifestations fréquentes sont les **TROUBLES PSYCHIQUES** qui se voient essentiellement avec les antituberculeux : **ISONIAZIDE** (euphorie essentiellement avec parfois accès maniaques ou délirants) et **ETHIONAMIDE** (lassitude, insomnie, dépression) lorsqu'on utilisait des doses élevées (supérieure à 20 mg/kg/j).

- D'autres tableaux ont été signalés mais de façon exceptionnelle et sont dûs à des surdosages = encéphalopathies avec la Procaine-Pénicilline (Syndrome de Hoigné) et rarement les Aminosides, la Colistine, la Rifampicine et le Chloramphénicol. Autre curiosité est l'hypertension intracranienne vue chez les enfants après la prise de Cyclines ou d'Acide Nalidixique.

— b) Périphériques :

- Il s'agit surtout de **POLYNEVRITES** rencontrées surtout avec l'INH. Ce sont des accidents de surdosages que l'on voit quand les doses dépassent 6 mg/kg/j et quand les concentrations sériques dépassent 3 mcg/ml à la 3e heure. Depuis que nous pratiquons le test d'acétylation avec adaptation des posologies en fonction du malade (acétyleur lent ou rapide) de manière à obtenir des concentrations sériques efficaces (entre 1 à 3 mcg/ml) on ne voit pratiquement plus ce genre de troubles ainsi que les troubles psychiques.

- Les **BLOCAGES** au niveau de la **PLAQUE MOTRICE** sont plus rares mais doivent être signalés à cause de leur gravité. Ils peuvent toucher n'importe quel organe d'où la variabilité des atteintes cliniques : hypotonie, hyporéflexivité avec possibilité de ptosis, de dysphagie, de troubles de la parole, de la vue, de la déglutition et de la respiration. Le mécanisme est connu : il s'agit d'un blocage de la libération d'acétylcholine probablement par blocage du calcium nécessaire à cette libération. Ces accidents se voient essentiellement avec les antibiotiques **POLYPEPTIDIQUES**

(et rarement avec les Aminosités) chez les malades opérés (anesthésiques et curarisants) et les myasthéniques. Le traitement fait appel au calcium I.V ou aux anticholinestésiques.

— MANIFESTATIONS HEMATOLOGIQUES

• Centrales :

Ces atteintes TRES GRAVES sont surtout dû au CHLORAMPHENICOL et semble être du type toxique sans que le mécanisme ne soit bien élucidé (un phénomène allergique pourrait exister aussi). Il y a deux aspects :

— a) Insuffisance médullaire à moëlle riche avec atteinte surtout de la lignée rouge. Cette insuffisance peut se voir avec d'autres antibiotiques : THIAMPHENICOL, Béta lactames, Sulfamides (lignée blanche) mais est souvent réversible.

— b) Aplasie Médulaire :

• C'est un accident DRAMATIQUE mais heureusement RARE (1 pour 10.000 traitements environ). Il n'est pratiquement observé qu'avec le CHLORAMPHENICOL, souvent lorsqu'existe un traitement prolongé ou une insuffisance hépatique ou rénale (phénomène toxique). Néanmoins on a aussi observé cela avec des faibles doses (phénomène immunologique ?) et c'est ainsi qu'il faut contre-indiquer définitivement et retirer du commerce son utilisation par voie externe (pommades, gouttes auriculaires nasales et les collyres...). Par ailleurs on réservera son utilisation par voie générale à la fièvre typhoïde et aux méningites à *Hémophilus influenzae* avec la surveillance devenue classique de la numération formule sanguine. L'apparition de l'atteinte peut être concomitante avec le traitement mais elle est souvent différée (quelques semaines à quelques mois).

• Périphériques :

Ces atteintes touchent surtout les globules rouges entraînant des ANEMIES HEMOLYTIQUES qu'on peut schématiquement scinder en deux groupes ayant des mécanismes différents à la base. Le premier est un :

— a) Phénomène immunologique :

Il entraîne une anémie généralement plus ou moins importante avec un test de COOMBS POSITIF. Il est surtout rencontré lors de l'utilisation des B lactamines (PENICILINE et surtout CEPHALOSPORINES) mais aussi les sulfamides et les antituberculeux (INH et Rifampicine). Le deuxième mécanisme a pour mécanisme une :

— b) Enzymopathie :

Cette enzymopathie (nombreuses variétés dont le déficit en GGPD) fragilise les globules rouges et les antibiotiques ne sont que des révélateurs de l'atteinte entraînant souvent une hémolyse importante et brutale.

La liste des médicaments à éviter chez les sujets porteurs de la tare et leur famille est longue et on retiendra parmi les antibiotiques les SULFAMIDES, le CHLORAMPHENICOL et l'ACIDE NALIDIXIQUE. D'autres atteintes, plus rares voire exceptionnelles, peuvent se rencontrer avec de nombreux antibiotiques te touchent la lignée blanche et les plaquettes.

— ATTEINTES GASTRO-INTESTINALES :

Très schématiquement on peut les regrouper en deux types d'atteinte de mécanisme et de gravité différents :

• Troubles bénins :

• Ils sont très FREQUENTS mais BENINS et peuvent se rencontrer avec pratiquement tous les antibiotiques (surtout ceux à large spectre : CYCLINES...).

• Ils peuvent rester infracliniques ou se traduire par une dysphagie, des douleurs épigastriques, des nausées, des vomissements mais le plus souvent par une DIARRHEE.

• Ils traduisent une modification de la flore intestinale avec lésions minimales du tube digestif favorisant la surinfection mycosique (*Candida Albicans*). Ces atteintes sont donc banales mais peuvent prélude à un trouble plus grave : l'entérocolite aigue.

Entérocolite Aigue :

• A début brutal, elle se manifeste par des selles très nombreuses, parfois sanglantes pouvant aller jusqu'au syndrome cholériforme, voire l'iléus paralytique. C'est un accident GRAVE.

Il s'agit d'une atteinte de la muqueuse colique pouvant revêtir tous les types anatomiques (congestion, Ulcère, ou nécrose) sur laquelle se greffe une infection, le plus souvent à staphylocoques ou à anaérobies.

• C'est un accident, assez fréquent, qui peut se voir avec tous les antibiotiques à large spectre mais essentiellement avec les LINCOSANIDES (Lincomycine et Clindamycine). Il apparaît dans les deux premières semaines après le début du traitement et l'évolution peut parfois être mortelle.

— ATTEINTES HEPATIQUES

• Ces atteintes peu fréquentes et peuvent revêtir deux aspects : l'hépatite médicamenteuse et l'interférence avec un système métabolique.

Hépatite médicamenteuse :

• Elle peut survenir essentiellement avec les antibiotiques dont la biotransformation est hépatique et sur un terrain sensible comme la femme enceinte, le nouveau-né, le vieillard et les sujets ayant des antécédents hépatiques.

• L'ICTERE est le signe majeur de cette atteinte qui peut se voir avec la RIFAMPICINE, l'INH, l'ETHIONAMIDE, les SULFAMIDES (Cytolyse), avec les MACROLIDES, la FURADOINE et la RIFAMPICINE (Cholestase) mais est souvent de type mixte.

• Il faut surtout signaler deux faits importants à ce sujet :

— Ces atteintes se rencontrent peu en monothérapie et le plus souvent en polychimiothérapie (Ex. INH + Rifampicine).

— S'il est facile de reconnaître l'hépatite (signes cliniques et biologiques...) il est moins aisé de la distinguer d'une hépatite virale surtout si le sujet a reçu des injections. La recherche de l'Antigène Australia peut aider à trancher dans certains cas.

Interférence avec un système métabolique

C'est un phénomène beaucoup plus rare, qui peut se voir avec quelques antibiotiques : Inhibition de la captation de la bilirubine par la Rifampicine, par exemple.

— ATTENTES RENALES :

• Ces lésions ont le plus souvent un siège interstitiel ou tubulointerstitiel et pour mécanisme un phénomène toxique ou immunoallergique.

• Elles se manifestent le plus souvent par une PROTEINURIE accompagnée ou non d'une cylindrurie, d'une hématurie, d'une leucocyturie mais peut évoluer, si on n'arrête pas le traitement, jusqu'à l'insuffisance rénale aiguë avec augmentation de l'urée et de la créatinine sanguines.

• Elles se rencontrent essentiellement avec les BETALACTAMINES (allergie) et surtout les AMINOSIDES (toxicité apparaissant après une durée de traitement d'au moins 3 semaines). Les Cyclines longtemps incriminées ne donnent ces troubles que si elles sont périmées (dérivés toxiques).

• Ces atteintes sont REVERSIBLES à l'ARRÊT du TRAITEMENT dans la majorité des cas.

— MANIFESTATIONS CUTANÉES

Les toxidermies sont une manifestation fréquente des effets indésirables dus aux antibiotiques et peuvent revêtir de très nombreux aspects de la pathologie dermatologique. On ne signalera que les types les plus fréquents.

Urticaire : le plus fréquent.

• Cette atteinte caractéristique, surelevée, à contours géographiques et à centre clair, s'accompagne de PRURIT et peut parfois être concomitante d'une manifestation générale (oedème de QUINCKE, Choc..).

• On la voit avec l'utilisation des sulfamides des cyclines et surtout des BETALACTAMINES.

Erythème :

Il peut revêtir de nombreux aspects en particulier les formes maculopapuleuse (morbilliforme) ou érythémateuse diffuse (scarlatiniforme) ou exanthématique (AMPICILLINE) et se voir avec tous les antibiotiques et en particulier les BETALACTAMINES.

Eruptions bulleuses : 3 aspects.

— a) Erythème polymorphe : fréquent, caractérisé par une éruption érythématopapuleuse siégeant aux régions péri articulaires des membres. Il est beaucoup moins grave que les deux aspects suivants : on le rencontre avec la GRISEOFULVINE, les SULFAMIDES et les PENICILLINES.

— b) Syndrome de STEVENS-JOHNSON : Il s'agit d'une atteinte maculo-papuleuse étendue, souvent péri orificielle avec atteinte des muqueuses constante et fièvre. L'évolution est généralement favorable. Même antibiotique que l'érythème.

— c) Syndrome de LYELL.

Accident dramatique, appelé aussi " Syndrome des Ebouillantés " ou Epidermolyse nécrosante (" Toxic Epidermal Necrolysis "). Il s'agit d'une éruption maculopapuleuse avec épidermolyse rapidement confluyente et très extensive (dépasse 50% de la surface corporelle) accompagnée d'une fièvre et d'une atteinte de l'état général. C'est le plus souvent une atteinte mortelle rencontrée avec les SULFAMIDES, les CYCLINES, les PENICILLINES et le CHLORAMPHENICOL.

Photosensibilisation :

• Ces accidents sont à signaler dans un pays comme le notre où les périodes d'ensoleillement sont fréquentes. Ils se voient avec les MACROLIDES, l'ACIDE NALIDIXIQUE mais aussi certaines cyclines et les sulfamides.

— TROUBLES MÉTABOLIQUES :

Ces troubles sont rares et nous les citons pour être complet :

— Hypokaliémie : Carbénicilline - Péni. G

— Hypernatrémie : Pénicillines (celles sous forme de sels de sodium et à doses fortes).

— Hyperuricémie : Ethambutol.

— TRAITEMENT :

— ARRÊTER l'antibiothérapie dès les premiers signes de l'atteinte. Le traitement symptomatique a été signalé avec chaque type de manifestation.

— En fait meilleur est le traitement PREVENTIF qui tient compte chaque fois du RISQUE THERAPEU-

TIQUE et de la JUSTIFICATION CERTAINE de l'antibiothérapie. Il faut en quelque sorte que les avantages tirés par le malade lors de l'utilisation d'un antibiotique soient supérieurs aux risques d'incidents et d'accidents potentiels. Pour toucher à ce but il y a plusieurs CONDITIONS :

— Bien posséder la pharmacologie des antibiotiques et leurs effets indésirables,

— Eviter l'antibiothérapie aveugle ou de couverture en utilisant le produit le plus adapté possible au germe suivant des critères cliniques et/ou biologiques,

— Bien connaître son malade, c'est-à-dire inventorier ses éventuelles lésions viscérales, son état général (Protides, immaturité, sénescence...) pour pouvoir lui adapter le meilleur antibiotique,

— Eviter d'utiliser les antibiotiques donnant des accidents de type toxique (donc prévisibles) d'un organe donné chez les sujets ayant des troubles sur ce même organe.

CONCLUSION

Les effets indésirables dus aux antibiotiques sont NOMBREUX et VARIÉS, mais leur fréquence et leur gravité sont inégales d'un groupe à l'autre et d'un organe à un autre. Pour les éviter au maximum il faut, chaque fois où on doit avoir recours à l'antibiothérapie, s'assurer que :

— l'emploi de l'antibiotique est justifié,

— l'on a une bonne connaissance des produits utilisés et de l'état du malade pour pouvoir faire un choix le plus judicieux possible sans risque pour ce dernier.

REFERENCES

- 1 — COQUIN Y., BRUCKER G. — Intolérance aux Antibiotiques — 1970.
- 2 — GIROUD J. P., MATHE G., MEYNIER G. — Pharmacologie Clinique, bases de la thérapeutique — Tome 2 — Expansion Scientifique - 1973.
- 3 — HEUSGHEM C., P. LÉCHAT — Les Effets Indésirables des médicaments — Masson Ed. 1973.

Ces références comportent elles-mêmes une bibliographie très complète et disponible au Département de Pharmacologie (Dr Ch. BELKAHIA).

RESUME

Les auteurs passent en revue les différents effets indésirables des antibiotiques en les traitant organe par organe. Pour chaque type de manifestation il est précisé la fréquence, les signes cliniques, le mécanisme s'il est connu et surtout les principaux antibiotiques qui en sont responsables.

SUMMARY

The authors review different undesirable antibiotic-effects upon each organ. They precise, for each manifestation, frequency, clinical signs, mechanism and principal drugs inducing it.

'Rohypnol'® Roche



Efficacité des barbituriques Tolérance des benzodiazépines

Forme et présentation : Comprimés quadrisécables dosés à 2 mg. Etui de 20 comprimés. **Composition :** Flunitrazépam, 2 mg par comprimé : 40 mg par étui. **Propriétés :** "Rohypnol" possède les propriétés des benzodiazépines. Cependant, son effet hypnotique est prédominant et particulièrement puissant. **Indications :** Insomnies sévères et rebelles. **Contre-indication :** Myasthénie.

Posologie et mode d'emploi : Adulte : compte-tenu de la sévérité des insomnies traitées, la posologie de "Rohypnol" est de 1/2 à 1 comprimé, à prendre au moment du coucher. Sujet âgé ou débilité : 1/4 à 1/2 comprimé. **Effets indésirables :** Des manifestations au réveil - bouche pâteuse, obnubilation - ainsi qu'une somnolence diurne sont susceptibles de se produire aux posologies usuelles dans 10 % des cas environ. Par ailleurs, la tolérance clinique et biologique de "Rohypnol" est bonne, tant en traitement bref que prolongé.

Précautions d'emploi : L'absorption d'alcool pendant le traitement est formellement déconseillée. La prudence s'impose lors de l'association à d'autres médicaments d'action centrale, tels qu'hypnotiques, neuroleptiques, tranquillisants ou analgésiques. Comme il est de règle avec tout médicament, il est préférable de ne pas administrer "Rohypnol" pendant les 3 premiers mois de la grossesse sauf en cas d'absolue nécessité.

Surdosage : En cas de surdosage, accidentel ou volontaire, on observe, en fonction de la dose ingérée, un sommeil profond ou un coma d'une durée de quelques heures à 24 heures. Le traitement consiste en la mise en diurèse osmotique neutre. Le pronostic est favorable lorsque "Rohypnol" est seul en cause. Il est cependant nécessaire de transférer le sujet en milieu spécialisé afin de procéder à une intubation avec drainage bronchique en raison du risque d'encombrement pulmonaire inhérent au coma et de rechercher toutes les fois qu'il y a un doute, la prise d'un autre produit en association. Tableau A - A.M.M. 314.258.0 - Commercialisé en 1978 - Prix : Etui de 20 comprimés : F. 13,70 + SHP. Remboursé S.S. 70 %, agréé à l'usage des Collectivités. Coût journalier du traitement : 0,175 F à 0,70 F. Visa PM 574-K 480

ROCHE

PRODUITS ROCHE S.A. 52, BOULEVARD DU PARC 92521 NEUILLY-SUR-SEINE, CÉDEX TÉL : 637.77.00

PHENOTYPE D'ACETYLATION DE L'ISONIAZIDE

REVUE DE LA LITTÉRATURE

K. BOURAOUI *

مَلَخَص

النمط الظاهري لاستئلة الايزونيازيد

تميز فريقيين من الأشخاص حسب سرعة استئلة الايزونيازيد فريق سريع الاستئلة وفريق بطيء الاستئلة . ويرجع كل نمط ظاهري الى اصل وراثي مع العلم انها تختلف من عرق الى اخر اختلافا كبيرا . كما نلاحظ كثرة اصابة الأشخاص البطني الاستئلة بالتهاب الاعصاب المتعددة وافرازهم لخصيات النواة واصابتهم بالذات كما انهم شديدو الحساسية للمداواة بالايزونيازيد .
بيد ان الأشخاص السريعي الاستئلة كثيرا ما يصابون بالتسمم الكبدي المتأني من الايزونيازيد .
لذلك نرى لزاما ان يعدل مقدار الدواء حسب النمط الظاهري لاستئلة .

Les sujets se répartissent dans la population humaine selon la vitesse avec laquelle ils acétylent certains médicaments dont l'isoniazide (INH) en deux types d'acétyleurs : acétyleurs lents (AL) et acétyleurs rapides (AR).

Ces variations de la vitesse d'acétylation sont génétiquement déterminées et impliquent la coexistence dans une même population d'individus aux caractéristiques distinctes définissant le polymorphisme génétique.

Le phénotype d'acétylation des médicaments (AR ou AL), conditionne leur pharmacocinétique, ainsi que certaines conséquences cliniques relatives d'une part à leur effet thérapeutique, d'autre part et surtout à leur toxicité (5).

Ces conséquences cliniques illustrent l'importance en thérapeutique du contrôle génétique du métabolisme des médicaments qui explique certaines variations individuelles de leurs effets (1) (2) (3).

Ainsi pour une même dose d'I.N.H., les AL peuvent être surdosés et manifester des effets indésirables parfois graves, en relation avec des taux sériques très élevés, alors que ces taux sériques peuvent rester en dessous de la concentration efficace chez les AR. D'où l'importance de l'adaptation individuelle de la posologie se basant sur le dosage de l'I.N.H. dans le sang.

PHARMACOGENETIQUE DE L'ACETYLATION DE L'ISONIAZIDE

L'histogramme de répartition du taux sérique (6) ou de la demi-vie (7) de l'I.N.H. est bimodal (Figure 1), faisant distinguer des AL et des AR. Les premiers ayant des demi-vies plus longues et des taux sériques plus élevés que les seconds. Cette distribution bimodale traduit le caractère monogénique du contrôle génétique de l'acétylation. Elle est retrouvée pour la concentration plasmatique ou urinaire d'autres médicaments, donnant lieu au même polymorphisme génétique de l'acétylation : la procainamide (8) (9) (10) la dapsone (11) la sulfaméthazine (sulfadimidine) (12), ainsi que d'autres sulfamides, la phénelzine (13) et le nitrazépam après réduction enzymatique. Il en découle des variations des performances thérapeutiques de ces médicaments et de l'hydralazine (qui donne lieu au même polymorphisme génétique) (13) (33) (34) (50) ainsi que de la fréquence de leurs effets indésirables (26) (27) (28) (29) (30) (31) (32) selon le phénotype d'acétylation.

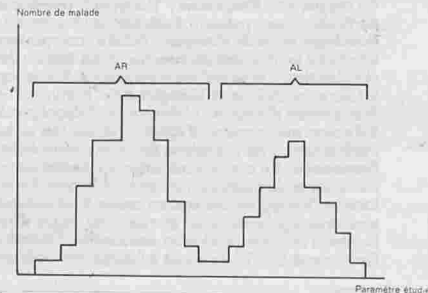


Figure 1 : Schéma destiné à montrer la signification d'un histogramme bimodal. Pour chaque type d'acétyleurs (AL ou AR), le paramètre étudié (demi-vie ou taux sanguin) se répartit approximativement selon une

loi normale (Courbe de Gauss). Pour l'ensemble de la population (AR et AL), la répartition se fait selon deux lois normales (deux courbes de Gauss).

* AHU — Médecine Inter et Pharmacologie — Fac. Médecine — Sousse.

Par ailleurs les acétyleurs lents sont plus prédisposés au lupus « spontané » (à distinguer du lupus induit) que les acétyleurs rapides (18) (19) (20) (21) (22), les trisomiques 21 se comportent comme des AL (17) et il semble exister une plus grande prévalence d'AR chez les diabétiques que dans la population générale (23).

On admet actuellement le plus souvent l'hypothèse d'Evans et collaborateurs (6) qui ont conclu à une transmission autosomale (récessive pour l'acétylation lente et dominante pour l'acétylation rapide).

Selon ces auteurs les AL seraient par conséquent des homozygotes récessifs et les AR des homo ou hétérozygotes dominants.

Le phénotype d'acétylation reconnaît des variations interethniques considérables (5) (7) (15). Les sujets d'origine Japonaise, les Esquimaux et les Coréens sont le plus souvent des AR. Les sujets d'origine Caucasiennne, les Noirs, les Mexicains et les habitants du Sud de l'Inde ont pratiquement les mêmes pourcentages d'AR et d'AL.

La proportion d'AR chez les sujets d'origine Européenne varie de 32 % à 67 %. Les plus faibles pourcentages d'AR sont retrouvés chez les Israélites du pourtour Méditerranéen.

On a émis l'hypothèse que le gène responsable de l'acétylation rapide aurait une origine Mongoloïde en raison de sa fréquence chez les Esquimaux et les Japonais (16).

PHENOTYPE D'ACÉTYLATION ET PHARMACOCINETIQUE DE L'I.N.H.

L'acétylation de l'I.N.H. réalisée grâce à la N-acétyltransférase présente dans le cytosol de la cellule hépatique (4), est la voie métabolique essentielle d'inactivation de ce médicament chez l'homme (Figure 2), alors que certains animaux comme le chien et la souris par exemple en sont dépourvus. Les AL ont moins de N-acétyltransférase dans leur foie que les AR (53). Mais les propriétés des enzymes purifiés provenant des deux phénotypes sont identiques, ce qui laisse supposer que les AL synthétisent l'enzyme plus lentement ou le dégradent plus rapidement que les AR.

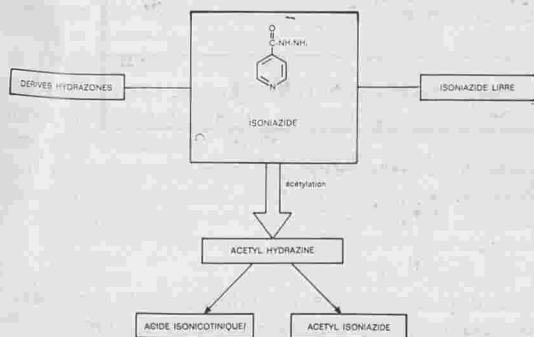


Figure 2 : principales voies métaboliques de l'isoniazide.

La Du (52) pense que parmi les différentes substances subissant une acétylation hépatique, il n'y a que la sulfamidine (souvent utilisée comme témoin de la vitesse d'acétylation de l'I.N.H.) l'hydralazine, la phénelzine et la dapsone qui sont acétylées par la même acétyltransférase que l'I.N.H. Aucun substrat endogène de la N-acétyltransférase n'a encore été mis en évidence.

Les AR produisent plus de dérivé acétylé de l'I.N.H. et éliminent moins d'I.N.H. libre dans les urines que les AL. Les proportions des autres métabolites de l'I.N.H. varient aussi selon le phénotype d'acétylation (59).

Le dosage du médicament dans le sang par différentes méthodes (bactériologiques, spectrophotométriques ou fluorométriques) après administration d'une dose donnée (D) par voie orale permet de déterminer le phénotype d'acétylation :

- en calculant la demi-vie après prélèvement de plusieurs échantillons de sang. Sont considérés comme AL les sujets dont la demi-vie est supérieure à 120 mn et comme AR les sujets dont la demi-vie est inférieure ou égale à 120 mn.
- en déterminant le taux d'I.N.H. résiduel à la sixième heure (25). Sont considérés comme AL les sujets dont le taux sérique d'I.N.H. résiduel à la sixième heure est égal ou supérieur à $0,8 \mu\text{g/ml}$ et comme AR les sujets dont le taux est inférieur ou égal à $0,6 \mu\text{g/ml}$.
- en calculant l'indice d'inactivation quotidienne (I_3) proposé par Vivien, après détermination de la concentration sérique d'I.N.H. à la troisième heure (Figure 3) (24). Sont considérés comme AL les sujets dont I_3 est supérieur ou égal à 0,65 et comme AR les sujets dont I_3 est inférieur à 0,65.

I_3 permet de calculer la dose ajustée (D') pour chaque malade (51), telle que :

$$D' \text{ (mg/j)} = \frac{2 \times \text{poids du sujet (kg)}}{13}$$

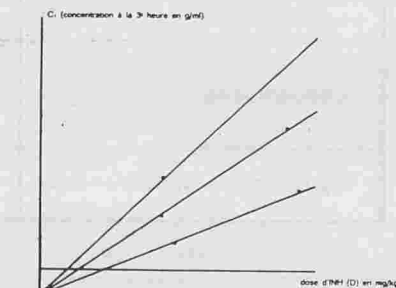


Figure 3 : principe de détermination de l'indice d'inactivation I_3 . La figure montre la variation de C_3 (en principe compris entre 1 et 2 mg/ml) en fonction de (D). Quelle que soit la dose d'INH administrée, il existe pour chaque malade une droite de corrélation (dose/ C_3) coupant l'axe des ordonnées approximativement au point $-0,6 \text{ l}$. l'indice d'inactivation quotidienne est la pente de cette droite dont l'équation est $C_3 = 1 \cdot D - 0,6$

$$\text{d'où } I_3 = \frac{C_3 + 0,6}{D}$$

CONSEQUENCES CLINIQUES DU POLYMORPHISME GENETIQUE DE L'ACETYLATION DE L'ISONIAZIDE

1 — **effets thérapeutiques** : si la dose d'I.N.H. n'est pas ajustée, les AR sont théoriquement exposés au « sous-dosage » et par conséquent à l'inefficacité du traitement.

L'étude du « Tuberculosis Chemotherapy centre, Madras » a montré en effet que les résultats dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par 15 mg/kg

d'I.N.H. en prises hebdomadaires ou bihebdomadaires, associé à la streptomycine sont moins bons chez les AR que chez les AL (50). Mais on ignore si pour une dose type d'I.N.H. en prise quotidienne, il existe une diminution significative de l'efficacité du traitement chez les AR par rapport aux AL.

2 — **Effets indésirables** : les effets indésirables de l'I.N.H. sont très nombreux et parfois graves (Tableau 1) (47) (48).

Effets indésirables	Principales manifestations cliniques
Immuno-allergiques	Sont constatés chez 1 % des sujets environ : <ul style="list-style-type: none"> • Divers : fièvre, frissons, érythèmes, urticaires. • Hématologiques : purpuras thrombopéniques, agranulocytose, éosinophilie, anémie. • Induction d'auto-anticorps antinucléaires avec très rarement syndrome lupique (a).
Digestifs (a) (b)	<ul style="list-style-type: none"> • Gastralgies. • Nausées, vomissements. • Sécheresse de la bouche. • Troubles du transit parfois sévères.
Hépatiques (a) (b) (c)	<ul style="list-style-type: none"> • Simple augmentation des transaminases (24 % des cas). • Hépatite cholestatique et cytolytique avec ictère à bilirubine mixte (4 % des cas). • Très rarement tableau d'ictère grave.
Neuropsychiques	<ul style="list-style-type: none"> • Polynévrites sensitives (17 % des cas) (d). • Accidents centraux (b) : rares mais graves : <ul style="list-style-type: none"> — convulsifs surtout chez les sujets prédisposés ; — troubles psychiques : simple euphorie ou accès manique avec délire hallucinatoire ; — encéphalopathie toxique de Brouet : stupeur parésie et ataxie (survient surtout si l'INH est associé à l'éthionamide).
	<ul style="list-style-type: none"> • Névrite, optique rétrobulbaire traduite par une diminution de l'acuité visuelle (a) (e).
Endocriniens	Acné, séborrhées naso-frontales, hypercorticisme gynécomastie. Ils sont exceptionnels.
Syndrome — épaule — main	réalise le tableau d'algo-dystrophie réflexe.

Tableau 1 : Principaux effets indésirables de l'isoniazide.

(a) peuvent être réversibles à l'arrêt du traitement.
 (b) peuvent imposer par leur sévérité l'arrêt du traitement.
 (c) peuvent être réversibles par l'arrêt de la rifampicine ou de l'I.N.H. (voir texte).

(d) peuvent être prévenues par l'administration de 100 mg de vitamine B6 et peuvent régresser

sous cette vitaminothérapie.
 (e) toute diminution de l'acuité visuelle impose l'arrêt du traitement et un examen ophtalmologique.

L'ajustement de la posologie pour chaque malade, supprime pratiquement les effets indésirables digestifs, raréfie les autres effets indésirables et représente par conséquent le meilleur moyen de les éviter (48) (49).

Le surdosage auquel les acétyleurs lents sont exposés favorise particulièrement les accidents digestifs, hépatiques et neuropsychiques. Les séries ayant établi des relations entre le phénotype d'acétylation et la fréquence

des effets indésirables ont concerné cependant 3 types d'accidents :

— Apparition d'anticorps antinucléaires avec ou sans syndrome lupique :

Deux groupes d'auteurs (35) (36), ont démontré que l'incidence des anticorps antinucléaires chez les 219 malades étudiés est plus importante chez les AL que chez les AR.

Par contre le nombre très réduit de malades phénotypés qui ont présenté un lupus induit par l'I.N.H. (1 rapide et 5 lents) (18) (37), ne peut autoriser aucune conclusion.

On a démontré le rôle dénaturant de l'I.N.H. pour la molécule d'ADN et émis l'hypothèse que c'est la fonction amine primaire ou la moitié hydrazine de l'I.N.H. libre non acétylé existant en plus grande quantité chez les AL qui se combine aux constituants nucléaires et les rend antigéniques, déterminant ainsi l'apparition des phénomènes autoimmunitaires (5) (38).

— Hépatotoxicité

La toxicité hépatique de l'I.N.H. relativement fréquente en cas d'association avec la rifampicine, demeure exceptionnelle quand l'I.N.H. est administré isolément. D'après Mitchell et collaborateurs (39), l'hépatite induite par l'isoniazide est plus fréquente chez les acétyleurs rapides (86 % des malades ayant présenté une hépatite sont des AR dans une population où le pourcentage théorique d'AR n'est que de 45 %). On a rattaché le rôle favorisant du phénotype acétyleur rapide pour la survenue de l'hépatite à la production plus importante chez les AR d'un métabolite très réactif de l'I.N.H. : l'acétylhydrazine (40). Une réaction d'oxydation effectuée par les oxydases situés dans les microsomes hépatiques, transformerait l'acétylhydrazine en son dérivé instable toxique, qui détermine une nécrose après liaison covalente irréversible aux macromolécules de la cellule hépatique.

On explique actuellement le rôle favorisant pour l'hépatotoxicité de l'association INH-rifampicine par l'effet inducteur enzymatique de la rifampicine qui stimule la réaction d'oxydation microsomiale et accroît ainsi la formation du dérivé toxique.

A l'opposé de cette opinion majoritaire, Ellard et Gamon (41) citent une étude rétrospective réalisée par N. Riska, indiquant que le phénotype d'acétylation ne semble pas influencer la fréquence de l'hépatite alors que Lal et collaborateurs (42) pensent au contraire que le phénotype acétyleur lent aurait un rôle favorisant pour l'hépatotoxicité.

— Polynévrites

Devadatta et collaborateurs (43) ont démontré que les polynévrites de l'I.N.H. sont plus fréquentes chez

les AL que chez les AR (17 cas parmi 83 AL et seulement 2 cas parmi 60 AR). L'une des hypothèses proposées pour expliquer leur apparition est la combinaison des dérivés hydrazones de l'I.N.H. à la pyridoxine (vitamine B6) réalisant une certaine carence en cette vitamine (44).

3 — Interactions médicamenteuses : outre l'interaction

de l'I.N.H. avec la rifampicine déjà abordée, une seule interaction semble être conditionnée par le phénotype d'acétylation, c'est celle de l'I.N.H. avec la phénytoïne. Kutt et collaborateurs (45) ont constaté que la toxicité de la phénytoïne (nystagmus, Ataxie, somnolence) en cas d'administration simultanée d'I.N.H. chez les épileptiques tuberculeux, ne se manifeste que chez les AL. L'accumulation de l'I.N.H. chez malades atteindrait des taux permettant l'inhibition de l'hydroxylation de la phénytoïne dont la concentration s'élève dans le sang et devient toxique et par ordre de concentration croissante de phénytoïne apparaît le nystagmus puis l'ataxie et enfin la somnolence (46).

En pratique si on a la possibilité de doser la phénytoïne dans le sang il faut adapter la posologie de ce médicament de façon à maintenir les taux sériques entre 5 et 20 μ g/ml chez l'enfant et entre 10 et 20 μ g/ml chez l'adulte. Si l'on n'a pas la possibilité de doser la phénytoïne, l'I.N.H. peut lui être associé à condition d'instaurer une surveillance stricte du traitement antiépileptique. En cas de manifestation toxique de la phénytoïne, la réduction de la dose de ce médicament à la moitié voire même au tiers de sa valeur habituelle semble résoudre le problème.

4 — Facteurs pouvant modifier la vitesse d'acétylation de l'isoniazide

L'ethionamide inhibe l'acétylation de l'I.N.H. et semble potentialiser ses effets, de même qu'on a noté une diminution de la vitesse d'acétylation l'association I.N.H. + rifampicine + ethambutol sans atteinte hépatique faisant discuter l'importance de la surveillance des concentrations plasmatiques de l'I.N.H. durant le traitement antituberculeux, en vue de réajuster éventuellement la posologie (55).

Quant à l'augmentation des concentrations plasmatiques de l'I.N.H. et la prolongation de sa demi-vie par le P.A.S. (acide paraminosalicylique) (54) ils demeurent discutés dans leur mécanisme et leur signification clinique.

L'insuffisance rénale ne semble pas entraîner de modification notable de la demi-vie ou de la vitesse d'acétylation (56) (57), néanmoins l'adaptation individuelle de la posologie éviterait l'accumulation possible de l'I.N.H. chez les AL et sa toxicité, par contre l'insuffisance hépatique commande les plus grandes précautions d'emploi et l'adaptation de la posologie, en raison du ralentissement de la vitesse d'acétylation qu'elle engendre (58).

CONCLUSION : en pratique il y a deux éventualités :

si on a la possibilité de doser l'I.N.H. dans le sang, (13) permet de calculer (D') pour chaque malade (24) (51), sinon on peut commencer le traitement avec une dose de 5 mg/kg/j (en modifiant par la suite éventuellement la posologie en fonction de l'évolution et non pas systématiquement 10 mg/kg/j), mais on risque de tomber au-dessus ou en dessous de la concentration thérapeutique (50).

Ainsi une meilleure connaissance de la pharmacogénétique de l'acétylation de l'I.N.H. basée sur les données de la pharmacocinétique a aidé à la prescription rationnelle de ce médicament antituberculeux majeur.

Au plan communautaire le traitement antituberculeux représente un lourd fardeau socio-économique, surtout pour les pays en voie de développement où la tuberculose demeure relativement fréquente, d'où l'importance pour ces pays de se familiariser avec les techniques de dosage sérique de l'I.N.H.

BIBLIOGRAPHIE

- Organisation Mondiale de la santé : Pharmacogénétique — rapport technique n° 524 — Genève, 1973.
- Vesell E.S. : Pharmacogenetics : multiple Interactions between Genes and Environment as determinants of drug response. *Am. J. Med.* — 68 : 183—187. 1979.
 - Vesell E.S. : Twin Studies in pharmacogenetics. *Human genetics. Suppl.* 1. 19—30. 1978.
 - Weber W.W. : Acetylating, deacetylating and amino acid conjugating enzyme, in «Concept in biochemical pharmacology» part. 2. 564—583. Brodie BB and Gillette J.R ed. Springer-Verlag, New-York. 1971.
 - Drayer E et Reidenberg M.M : Clinical consequences of polymorphic acetylation of basic drugs. *Clin. Pharmacol. Ther.* 22 : 251—258. 1977.
 - Evans D.A.P., Manley, K.A. et Mc Kusick, V.A : Genetic control of isoniazid metabolism in man, *Br. med. J.* 2 : 485—491. 1960.
 - Hanngren, A., Borga, O., et Sjöqvist, F. : Inactivation of Isoniazid (INH) in Swedish tuberculous patients before and during treatment with paraaminosalicylic acid (P.A.S.). *Scand. J. Respir. Dis.* 51 : 61—69. 1970.
 - Du Souich, P. et Erill, S. : Patterns of acetylation of procainamide and procainamide-derived p-aminobenzoic acid in man. *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 10 : 283—287. 1976.
 - Gibson, T.P., Matusik, J. E et coll : Acetylation of procainamide in man and its relation ship to isonicotinic acid hydrazide acetylation phenotype. *Clin. Pharmacol. Ther.* 17 : 395—399. 1975.
 - Karlsson, E., Aberg, G., Collste, P et Coll : Acetylation of procaine amide in man. *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 8 : 79—81. 1975.
 - Gelber, R., Peters, J.H., Gordon, G.R. et coll : the polymorphic acetylation of dapsone in man. *Clin. Pharmacol. Ther.* 12 : 225—238. 1971.
 - Evans, D.A.P., et White, T.A. : Human acetylation polymorphism. *J. Labo. Clin. Med.* 63 : 394—403. 1964.
 - Johnstone, E.C. : Relation ship between acetylator status and inhibition of monoamine oxidase. excretion of free drug and antidepressant response in depressed patients on phenelzine. *Psychopharmacologia* 46 : 289—294. 1976.
 - Karim, A.K., et Evans, D.A.P. : Polymorphic acetylation of nitrazepam, *J. Med. Genet.* 13 : 17—19. 1976.
 - Ellard, G.A. : Variations between individuals and populations in the acetylation of isoniazid and its significance for the treatment of pulmonary tuberculosis. *Clin. Pharmacol. Ther.* 19 : 610—625. 1976.
 - Motulsky, A.G. : Pharmacogenetics. *Prog. med. Genet.* 3 : 49—74. 1964.
 - Turpin R., Bergogne — Bérézin E., Caille B., Salmon-Bonnereau D. : Intérêt du métabolisme de l'isoniazide pour les études génétiques. Anomalies rencontrées chez les trisomiques 21. *Ann. Méd. intern.*, 120 : 243—251. 1969.
 - Godeau P., Aubert M. Imbert J—C et Herremann G. Lupus érythémateux disséminé et taux d'isoniazide actif, *Ann. Méd. Interne.* 124, 181. 1973.
 - Fishbein, E., Alarcon-Segovia, D. : Phenotypically low acetyltransferase activity : A characteristic of S.L.E. *Arthritis Rheum.* 19 : 796 (Abstr.) 1976.
 - Johansson, E.A., Mustakallio, K.K, Mattila, M.M, Tiilikainen A. cutaneous reactions to drugs, acetylation phenotype and H.L.A. antigens in patients with and without systemic lupus erythematosus (SLE). *Ann. Clin. Res.* 8 : 126—128. 1976.
 - Reidenberg, M.M, Martin, J.H. : the acetylator phenotype of patients with systemic lupus erythematosus. *Drug metab. Dispos.* 2 : 71—73. 1974.
 - Reidenberg, M.M, Drayer D.E. and Robbins W.C : Polymorphic drug acetylation and systemic lupus erythematosus in Proceedings of the 7th international congress of pharmacology 6 : 51—56 — Pergamon Press. 1978.
 - Mattila, M.J., and Tiitien, H. : the rate of isoniazid inactivation in Finnish diabetic and non-diabetic patients. *Ann. med. exp. Biol. Fenn.* 45 : 423—427. 1967.
 - Vivien J.—N., Thibier R., Lepeuple A. : La pharmacocinétique de l'isoniazide dans la race blanche. *Rev. Fr. Mal. Respir.* 1 : 753—772. 1973.
 - Armstrong A—R : Time concentration relationship of isoniazid with tubercle bacilli in vitro. *Am. Rev. Respir. Dis.* 81 : 498—530. 1960.
 - Henningsen, N.C., Cederberg, A., et al : Effects of long-term treatment with procaine amide. *Acta Med. Scand. Med. Scand.* 198 : 475—482. 1975.
 - Woosly, R.L., Nies A.S, Drayer, D et coll : Acetylator phenotype as a factor in procainamide-induced lupus erythematosus. *Clin. Res.* 25 : 279 (A). 1977.
 - Giardina, E—G., Dreyfus, J., Bigger, J.T et coll : Metabolism of procainamide in normal and cardiac subjects. *Clin. Pharmacol. Ther.* 19 : 339—351. 1976.
 - Perry, H.M. : Late toxicity to hydralazine resembling systemic lupus erythematosus or rheumatoid arthritis. *Am. J. Med.* 54 : 58—72. 1973.
 - Strandberg, I., Boman, G., Hassler, L., and Sjöqvist, F. : Acetylator phenotype in patients with hydralazine-induced lupoid syndrome. *Acta Med. Scand.* 200 : 367—372. 1976.
 - Evans, D.A.P., Davison, K., et Pratt, R. T.C. : Influence of acetylator phenotype on the effects of treating depression with phenelzine. *Clin. Pharmacol. Ther.* 6 : 430—435. 1965.
 - Das, K.M., Estwood, M.A., Mc Manus, J.P.A., et Circus W. : Adverse reactions during salicylazosulphapyridine therapy and the relation with drug metabolism and acetylator phenotype. *N. Engl. J. Med.* 289 : 491—495. 1973.
 - Zacet, R., et Koch-Weser, J. : Relation of hydralazine plasma concentration to dosage and hypotensive action. *Clin. Pharmacol. Ther.* 13 : 420—425. 1972.
 - Jounela, A. J., Pasanen, M., et Mattila, M.J. : Acetylator phenotype and the antihypertensive response to hydralazine. *Acta. Med. Scand.* 197 : 303—306. 1975.
 - Alarcon-Segovia, D., Fishbein, E. et Alcalá H. : isoniazid acetylation rate and development of antinuclear antibodies upon isoniazid treatment. *Art. and Rheum.* 14 : 748—752. 1971.
 - Evans D.A.P., Bullen M.F, Houston J. et coll : Antinuclear factor in rapid and slow acetylator patients treated with isoniazid. *J. Med. Genetics* 953. 1972.
 - Laroche, Cl, Rémy J.M., Caquet, R. et Letellier Ph. : Syndrome lupique au cours d'un traitement par l'isoniazide. *Sem. Hôp. Paris.* 51 : 2515—2520. 1975.
 - Reidenberg M.M, et Drayer : Aromatic Amines and hydrazines: drug acetylation and lupus erythematosus. *Human genetic suppl* 1, 57—63. 1978.
 - Mitchell, J.R., Thorgeirsson, U.P., Black, M et coll : Increased incidence of isoniazid hepatitis in rapid acetylators : possible relation to hydrazine metabolites, *Clin. Pharmacol. Ther.* 18 : 70—79. 1975.
 - Nelson, S.D., Mitchell, J.R., Timbrell, J.A. et coll : Isoniazid and iproniazid : activation of metabolites to toxic intermediates in man and rat. *Science.* 193 : 901—903. 1976.
 - Ellard, G.A., et Gammon, P.T. : Acetylator phenotyping of tuberculosis patients using matrix isoniazid on sulphadimidine and its prognostic for treatment with several intermittent isoniazid-containing regimens. *Br. J. Clin. Pharmacol.* 4 : 5—14. 1977.
 - Lal, S., Singhal, S.N., Burley, D.M et Crossley, G. : Effect of rifampicin and isoniazid on liver function, *Brit. med. J.* 1 : 148—150. 1972.

- 43 — Devadatta, S., Gangadharam, P.R.J., Andrews, R.H et coll : Peripheral neuritis due to isoniazid. Bull. Wld Hl th Org. 23 : 587—598. 1960.
- 44 — Godeau P. : Dosage biologique de l'isoniazide actif. Intérêt pratique en clinique et en thérapeutique. Thèse de médecine, Paris (no 236). 1960.
- 45 — Kutt, H., Brennan, R. et coll : Diphenylhydantoin Intoxication. a complication of isoniazid therapy. Am. Rev. Resp. Dis. 101 : 377—382. 1970.
- 46 — Kutt, H. et Mc Dowell, F : Management of epilepsy with diphenylhydantoin sodium. J.A.M.A. 203 : 167—170. 1968.
- 47 — Chauvelot L., Houin G. et Tillement J-P. : Médicaments antituberculeux in « Thérapeutique médicale » p.p 189—200. édité par Fabre. J. Flammarion médecine-Science. Paris. 1978.
- 48 — Tillement J-P., Houin G. et Albengres E. : Les médicaments de la tuberculose. Actual. pharm. 123 : 54—61. 1977.
- 49 — Chretien J. et Papillon F : Bases actuelles du traitement de la tuberculose pulmonaire. Thérapie. 33 : 251—266. 1978.
- 50 — Tuberculosis chemotherapy Centre, Madras : A controlled comparison of a twice-weekly and three once-weekly regimens in the initial treatment of pulmonary tuberculosis. Bull. Wld. Hlth. Org. 43 : 143—206. 1970.
- 51 — Vivien J. N., Thibier R., Lepeuple A., Grosset J. : Le dosage systématique de l'isoniazide actif dans le sérum sanguin. Rev. Tuberc. pneumol. 27 : 1103—1118. 1963.
- 52 — La Du B.N. : Genetic factors modifying drug metabolism and drug response, in « Fundamentals of drug metabolism and drug disposition » p.p. 327—327. La Du B.N., Mandel (H.G) et Way E.L. Williams and Wilkins. Baltimore ed. 1971.
- 53 — Jenne J.W : Partial purification and properties of the isoniazid transacetylase in human liver. Its relationship to the acetylation of p-aminosalicylic acid. J. Clin. Invest. 44, 1992. 1965.
- 54 — Tiitinen, H. : Modification by para-aminosalicylic acid and sulfamethazine of the isoniazid inactivation in man. Scand J. Resp. Dis. 50 : 281—290. 1969.
- 55 — Albengres E., Houin G., Breau J : L., Hirsch A., Saltiel J. — C Tillement J.—P et Chretien J. : modification, en cours de traitement de la vitesse d'acétylation de l'isoniazide sans atteinte hépatique décelable. Nouv. Presse-méd. 6 : 2869—2971. 1977.
- 56 — Bowersox. D.W., Winterbrauer, R.H., et coll : isoniazid dosage inpatients with renal failure. N. Eng. J. Med. 289 : 84—87. 1973.
- 57 — Reidenberg, M.M., and Shear, L. : Elimination of isoniazid in patients with impaired renal function. Am. Rev. Resp. Dis. 108 : 1426—1428. 1973.
- 58 — Accocella, G., Bonollo, L., et coll : Kinetics of rifampicin and isoniazid administered alone and in combination to normal subjects and patients with liver disease. Gut. 13 : 47—53. 1972.
- 59 — Boxenbaum, H.G. et Riegelman, S : Pharmacokinetics of isoniazid and some metabolites in man. J. Pharmacokin. biopharm. 4 : 287—325. 1976.

RESUME

On distingue selon la vitesse d'acétylation de l'I.N.H. :

- des acétylateurs rapides (A.R.) ;
- des acétylateurs lents (A.L.).

Leur phénotype est génétiquement déterminé : les premiers sont homozygotes récessifs tandis que les seconds sont soit hétérozygotes ou homozygotes dominant. Leur proportion connaît des variations interethniques considérables.

L'interaction entre l'isoniazide et la phénytoïne est plus grande chez les A.L. qui développent plus fréquemment que les A.R. : des polynévrites, des anticorps antinucléaires, et probablement un lupus induit par l'isoniazide. Ce même groupe répond mieux à l'isoniazidothérapie.

Cependant, les A.R. s'exposent plus souvent à l'hépatotoxicité de l'I.N.H.

Pour prévenir ces incidents indésirables, il faut rechercher la dose efficace et non toxique, variable selon le phénotype d'acétylation.

SUMMARY

This paper is a review of literature, about polymorphic acetylation of isoniazid, its clinical consequences and its implication on prescribing this drug.

According to the rate of acetylation of isoniazid by N-acetyltransferase, there are two kinds of acetylators : fast acetylators and slow acetylators. The acetylator phenotype of an individual is genetically predetermined. Slow acetylators are homozygous for an autosomal recessive gene and rapid acetylators are either homozygous or heterozygous for a dominant gene. The proportion of rapid and slow acetylators in a given population varies according to the ethnic group.

Slow acetylators are exposed to interaction of isoniazid with phenytoin and are more likely to experience : peripheral neuropathy, development of antinuclear antibodies and probably production of isoniazid induced lupus erythematosus. These patients on widely spaced dose regimens show better treatment responses. However, the risk of liver toxicity appears to be increased in fast acetylators.

Because of these genetic differences, strict adherence to the recognized therapeutic schedules for isoniazid is advisable to avoid therapeutic failure or toxic reactions and one must find the calculated and adjusted dose for each patient that varies according the type of acetylators.

AMINOSIDE HEMI-SYNTHETIQUE DE REFERENCE

Amiklin

C
T
I
F

SUR LA MAJORITE DES SOUCHES BACTERIENNES
RESISTANTES AUX AUTRES AMINOSIDES :

Colibacilles

Proteus

Providencia

Citrobacter

Klebsielles

Enterobacter

Serratia

Staphylocoques

Pyocyaniques

PRESENTATION

Flacon de 250 mg et de 500 mg

VOIE INTRAMUSCULAIRE

OU PERFUSION INTRA-VEINEUSE

15 mg/kg/jour, répartis en deux injections.

Traitement de 10 jours.

Laboratoires BRISTOL - 32, rue de l'Arcade — 75008 — PARIS

TEST D'ACÉTYLATION DE L'INH.

RESULTATS PRELIMINAIRES CHEZ 21 MAGHREBINS

Ch. BELKAHIA - B. NACEF - J.L. BRAZIER

مُلخَص

اختبار استئلة الايزونيازيد نتائج اولية لدى 21 مريضا من شمال افريقيا

نعرض طريقة بسيطة وسريعة لاستئلة الايزونيازيد (بتخليل الدم مرة واحدة) وتحديد النمط الظاهري المناسب للائمة مقدار الدواء لكل مريض .
وعلى ضوء النتائج الاولية ، نلاحظ ان سكان شمال افريقيا - عبر الواحد والعشرين مريضا - ذو نمطين متساويين كما انسان لدى سكان اوربا والولايات المتحدة الامريكية من البيض ولهذا اهمية وراثية بالغة .
ونفجر - في الختام - ان يتم اجراء هذا الاختبار بصفة مطلقة لدى كل المرضى وهو ما ابتدى فعلا بين قسم علم الادوية بكلية الطب بتونس واقسام مستشفيات العاصمة .

— INTRODUCTION

Dès les premières années d'utilisation de l'INH on a reconnu l'existence chez l'Homme de deux groupes de sujets quant à l'acétylation au niveau du foie de ce produit = les acétylateurs rapides (A.R.) et les acétylateurs lents (A.L.). Cette inactivation du produit, de façon bimodale, est génétiquement contrôlée d'où un premier intérêt de la détermination du phénotype acétyleur.

Nous n'allons pas reprendre la partie théorique qui a été déjà exposée par notre ami le Dr BOURAOUI dans l'article précédent mais seulement rappeler les études statistiques et cinétiques qui ont permis de simplifier les méthodes de dosages sériques et ensuite exposer les résultats préliminaires obtenus par cette technique chez 21 malades Maghrébins.

Les principales conséquences pratiques des données pharmacocinétiques des traitements antérieurs par l'INH peuvent se résumer en ces quelques points (23).

1 — il n'existe pas de dose d'INH uniforme assurant aux inactivateurs rapides et aux inactivateurs lents les mêmes chances de guérison ;

2 — il faut donc pratiquer un dosage systématique d'INH sérique permettant d'ajuster la dose à chaque malade. Ceci a été facilité par la mise au point d'une méthode fluorométrique de dosage rapide et par l'extrapolation cinétique à partir de la détermination d'une concentration sérique (1 seule prise veineuse à 3^e heure) ;

3 — le mode de fractionnement des doses influe sur l'action : plus une dose quotidienne est divisée, moins elle est efficace. C'est ainsi qu'on conseille une seule prise orale par jour ;

4 — le taux sérique efficace à maintenir doit être compris entre 1 à 2 mcg/ml à la 3^e heure après la prise. Des taux supérieurs sont responsables de la neurotoxicité (polynévrite, tr. psychiques...);

5 — la mesure de la concentration sérique à la fin de la 3^e heure permet de déterminer, grâce à l'indice d'inactivation I₃, les principaux paramètres cinétiques. Cet indice est la conséquence de la corrélation, retrouvée grâce aux études menées par VIVIEN et THIBIER à l'Institut E. RIST à Paris, entre la dose d'INH buccal et la concentration sérique en INH actif.

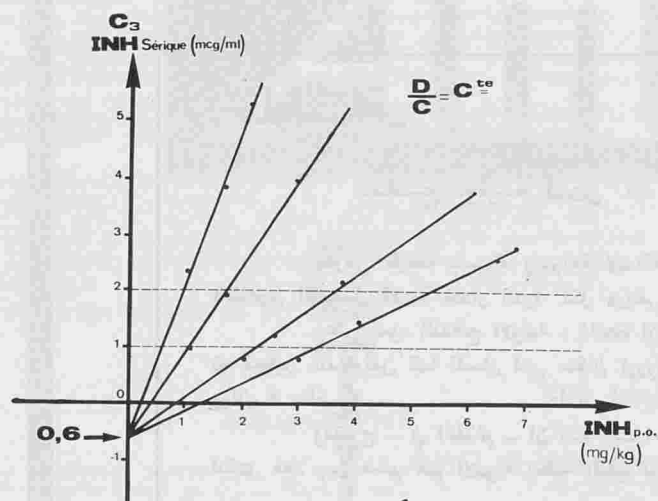
— MATERIEL ET METHODE

• La méthode d'extrapolation à partir d'un seul dosage sérique a été pratiquée chez 21 malades MAGHREBINS hospitalisés dans des services Lyonnais. Ce sont les résultats de ces malades qui vont être exposés. Actuellement le dosage est pratiqué à la Faculté de Médecine (Département de Pharmacologie) et les résultats seront publiés ultérieurement.

• Le dosage proprement dit est fait par méthode fluorimétrique (R. BOURDON) qui allie rapidité d'exécution, spécificité et sensibilité (concordance très satisfaisante avec la méthode microbiologique qui est de réalisation beaucoup plus longue).

• Les malades ont reçu une dose orale d'INH variable allant de 3,6 à 10,7 mg/kg et un prélèvement est fait à la 3^e heure.

• La méthode d'extrapolation est basée sur une proportionnalité entre les doses d'INH buccal (en mg/kg) et les concentrations sériques en INH actif (fig. 1) comme l'ont montré VIVIEN et THIBIER.



Cette représentation graphique permet de constater que les points représentatifs d'un malade donné sont alignés.

$$\text{Donc, le rapport } \frac{\text{dose (mg/kg)}}{\text{concentration (mcg/ml)}} = \frac{D}{C}$$

est constant, et indépendant de la dose. La pente de la droite représente donc le coefficient d'épuration.

— Cette pente a une valeur différente pour chaque malade.

— Les droites représentatives convergent vers le même point de l'axe des ordonnées.

— Et pour tout malade de race blanche, la droite représentative de la corrélation dose-concentration sérique passe par le point d'ordonnée — 0,60. Donc, pour un malade, une seule mesure permet non seulement d'avoir la concentration à la 3^e heure, mais toutes les concentrations possibles à la 3^e heure avec des doses variables d'INH.

L'équation de cette droite est :

$$I_3 = \frac{C_3 + 0,60}{D}$$

Si $I_3 > 0,65 = A.$ lent (AL) et $I_3 < 0,65 = A.$ rapide (AR).

— RESULTATS

Les résultats sont exposés au tableau I.

Malades	Dose/kg	C_3	L/R
1	4,4	4,09	L
2	8,8	0,40	R
3	5,9	4,57	L
4	6,8	5,21	L
5	8,6	2,85	R
6	5,8	1,38	R
7	10,7	2,65	R
8	9,3	2,19	R
9	6,2	5,32	L
10	3,6	0,79	L
11	3,9	4,6	L
12	4,9	1,4	R
13	4,2	3,6	L
14	6	3,3	L
15	5,2	0,78	R
16	3,3	1,99	L
17	5	2,83	L
18	5	1,85	R
19	6,8	2,13	L
20	6	2,37	L
21	10	4,12	L

TABEAU I

— COMMENTAIRES ET CONCLUSION

Ces résultats permettent les conclusions suivantes :

— Les Maghrébins se répartissent de façon bimodale probablement en deux groupes sensiblement égaux (résultats non statistiquement significatifs) comme les autres populations de race blanche (U.S.A., Europe).

— On peut proposer des doses de 4 mg/kg chez les acétyleurs lents et de 6 mg/kg pour les acétyleurs rapides ou une dose-standart internationalement admise

de 5 mg/kg qu'on rajuste après détermination de l'indice d'inactivation. La dose efficace (D') à donner étant facilement trouvée par la formule.

$$D' \text{ (mg/j)} = \frac{2 \times \text{Poids (Kg)}}{I_3}$$

Cette pratique est utilisée depuis longtemps dans de nombreux centres et en particulier par R. THIBIER qui a fait le bilan de 10 ans et montré l'efficacité et la bonne tolérance des doses administrées (pas d'ictère 3,6% d'élévation des transaminases).

En conclusion, ce modeste travail n'a pour but que de montrer l'intérêt de cette méthode qui permet l'amélioration de l'efficacité du traitement (tout en diminuant les effets nocifs) et permettre grâce à une pratique à grande échelle l'étude génétique de l'acétylation chez nos populations.

C'est ainsi que nous proposons aux Cliniciens le protocole qui est actuellement pratiqués en collaboration entre les services tunisiens et le Département de Pharmacologie de la Faculté de Médecine de Tunis.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — Drayer E. et Reidenberg M. M. — Clinical consequences of polymorphic acetylation of basic drugs. *Clin. Pharmacol. Ther* 22 : 251-258 — 1977.
- 2 — Ellard, G. A. — Variations between individuals and population in the acetylation of isoniazid and its significance for the treatment of pulmonary tuberculosis. *Clin. Pharmacol. Ther.* 19 — 610-625 1976.
- 3 — Ellard, G. A., et Gammon, P. T. — Acetylator phenotyping of tuberculosis patients using matrix isoniazid on sulphadimidine and its prognostic for treatment with several intermittent isoniazid-containing regimens. *Br. J. Clin. Pharmacol.* 4 — 5-14. 1977.
- 4 — Evans, D. A. P., Manley, K. A. et Mc Kusick, V. A. — Genetic control of isoniazid metabolism in man — *Br. med. J.* 2 — 485-491. 1960.
- 5 — Evans D.A.P., Bullen M. F., Houston J. et coll — Antinuclear factor in rapid and slow acetylator patients treated with isoniazid. *J. Med. Genetics* 953. 1972.
- 6 — Evans D. A. P., et White, T. A. — Human acetylation polymorphism. *J. Labo. Clin. Med.* 63 — 394-403 1964.
- 7 — Godeau P., Aubert M., Imbert J. C. et Herreman G. Lupus érythémateux disséminé et taux d'isoniazide actif, *Ann. Med. Interne.* 124, 181. 1973.
- 8 — Hanggren, A., Borga, O., et Sjöqvist, F. — Inactivation of isoniazid (INH) in Swedish tuberculous patients before and during treatment with paraaminosalicylic acid (P.A.S.). *Scand. J. Respir. Dis.* 51 — 61-69. 1970.
- 9 — Lala, S., Singhal, S. N., Burley, D. M. et Crossley, G. — Effect of rifampicin and isoniazid on liver function. *Brit. Med. J.* 1 — 148-150. 1972.
- 10 — Mitchell, J. R., Thorgeirsson, U. P., Black, M. et coll — Increased incidence of isoniazid hepatitis in rapid acetylators — possible relation to hydrazine — metabolites. *Clin. Pharmacol. Ther.* 18 — 70-79. 1975.
- 11 — Nelson, S. D., Mitchell, J. R., Timbrell, J. A. et coll — Isoniazid and iproniazid — activation of metabolites to toxic intermediates in man and rat. *Science.* 193 — 901-903. 1976.
- 12 — Reidenberg, M. M., Drayer D. E. and Robbins W.C. — Polymorphic drug acetylation and systemic lupus erythematosus in Proceedings of the 7th international congress of pharmacology 6 — 51-56 — Pergamon Press. 1978.
- 13 — Vivien J. N., Thibier R., Lepeuple A. — La pharmacocinétique de l'isoniazide dans la race blanche. *Rev. Fr. Mal. Respir.* 1 — 753-772. 1973.
- 14 — Weber W.W. — Acetylating, deacetylating and amino acid conjugating enzyme, in " Concept in biochemical pharmacology " part. 2. 264-583. Brodie BB and Gillette J. R. ed. Springer-Verlag, New-York. 1971.

RESUME

Les auteurs expose une technique simple et rapide de dosage de l'INH (1 seule prise de sang) utilisée pour la détermination du phénotype acétylateur et par conséquent pour l'adaptation de la posologie à chaque malade. Ils rapportent ensuite les résultats préliminaires chez 21 malades maghrébins montrant qu'il s'agit d'une population bimodale : deux groupes acétylateurs rapides et acétylateurs lents, presque équivalents comme les populations blanches des U.S.A. et d'Europe, ce qui est d'un intérêt génétique certain. Pour finir ils donnent le protocole permettant de faire ce test d'acétylation en routine, ce qui est fait depuis quelques mois entre le département de Pharmacologie de la Faculté de Médecine de Tunis et les Services hospitaliers de Tunis.

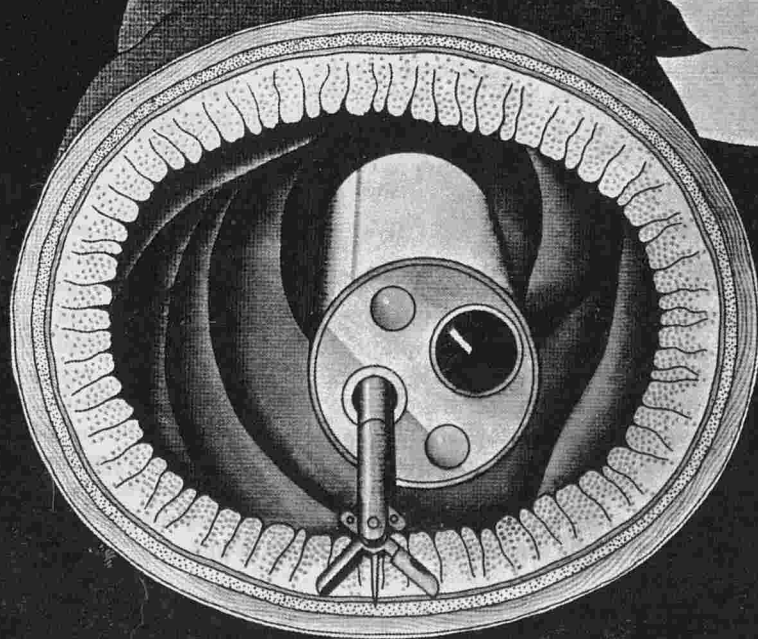
SUMMARY

We propose a simple and quick method to dose INH and determinate Acetylation Phenotype, do me adapte posology to each patient.

Preliminary results among 21 North african patients. Show us their population is bimodal according INH acetylation, like white population of Europ and USA. It has a certain genetic importance.

We propose that this test must be done by routine ; that's what it is doing since four months between Pharmacology Department of Medecine Faculte of Tunis and different Departments of Tunis Hospitals.

**Tout le monde sait
que le tube digestif
peut souffrir
sur 8 m de long.
On oublie
qu'il souffre aussi
sur 8 mm
d'épaisseur.**



La fibroscopie permet actuellement d'explorer le tube digestif sur la plus grande partie de sa longueur et d'effectuer des prélèvements biopsiques dans son épaisseur. Cette image symbolise ces 2 types d'investigations.

dicetel

Une molécule originale
(bromure de pinavérium)

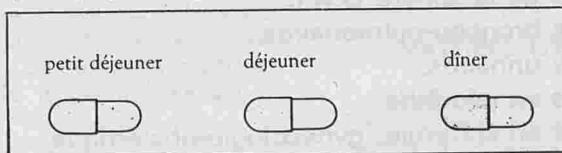
Pour calmer la souffrance de tout le tube digestif. Dans toute son épaisseur.

Agit sur les deux tuniques digestives qui souffrent

- au niveau de la muqueuse : activité anesthésique de contact ;
réduction du débit acide sans modification du volume de la sécrétion gastrique ;
- au niveau de la musculature : action spasmolytique musculotrope,
réduction du temps de l'Oddi fermé.

Sans entraîner d'effets secondaires, notamment de type anticholinergique

Posologie : 1 gélule = 8 h de couverture antalgique en moyenne.
3 gélules par jour, en 3 prises avec un verre d'eau, au milieu des repas.



- Colopathie fonctionnelle
(côlon irritable)
- Troubles spasmodiques
digestifs
- Dyskinésies biliaires
- Préparation aux examens
radiologiques
(lavement baryté et transit
césogastro-duodénal)

Composition : Bromure de N
(bromo 2 diméthoxy-4,5
benzyl) N {{{(diméthyl - 6,6
norpinyinyl-2) - 2 éthoxyl} - 2
éthyl } morpholinium
(pinavérium bromure)...
cinquante milligrammes.
Excipient Q.S. pour une gélule.

Propriétés pharmacologiques :
Antispasmodique non
atropinique, antalgique à
spécificité digestive, anti-ulcéreux.

Bien toléré selon les experts
cliniciens.

Cette spécialité est réservée à
l'adulte.

Comme il est d'usage pour tout
médicament nouveau ; on
évitera de le prescrire chez la
femme enceinte, bien que les
études chez l'animal n'aient pas
révélé d'action tératogène.

Présentation : Boîte de 20 gélules.
Tableau A. - A.M.M. 319.323.5

LATÉMA

Laboratoires de Thérapeutique
Moderne - B.P. 22
92151 Suresnes Cedex
Inf. Méd. 772.66.85

HICONCIL

Amoxicilline

L'antibiotique de choix des états infectieux

POSOLOGIE

	Infections courantes	Infections plus graves
ADULTES	1 gélule à 500 mg ou 1 cuiller-mesure de sirop à 500 mg 2 fois par jour	2 gélules à 500 mg ou 2 cuiller-mesures de sirop à 500 mg 2 fois par jour
ENFANTS*	1 cuiller-mesure de sirop à 250 mg. 2 fois par jour	2 cuiller-mesures de sirop à 250 mg. 2 fois par jour
NOURRISSONS*	1 cuiller-mesure de sirop à 125 mg. 2 fois par jour	2 cuiller-mesures de sirop à 125 mg. 2 fois par jour

*En cas d'infections sévères, on peut avoir recours à HICONCIL sirop à 500 mg.

INDICATIONS

- Infections de la sphère O.R.L.,
- Infections broncho-pulmonaires,
- Infections urinaires,
- Infections en pédiatrie,
- Infections en chirurgie, gynécologie-obstétrique,
- Infections digestives et hépato-biliaires,
- Infections cutanées.

CONTRE-INDICATIONS

- Allergie reconnue aux pénicillines et aux céphalosporines,
- Mononucléose infectieuse.

PRESENTATION

- Poudre pour sirop 125 mg.
Une cuiller-mesure contient 125 mg d'Amoxicilline
- Poudre pour sirop 250 mg.
Une cuiller-mesure contient 250 mg d'Amoxicilline
- Poudre pour sirop 500 mg.
Une cuiller-mesure contient 500 mg d'Amoxicilline
- Gélules à 500 mg. - Flacon de 12 gélules.

Laboratoires ALLARD, 10 avenue de Messine, 75008 PARIS

PARTICULARITES DE L'ANTIBIOTHERAPIE DANS LES INFECTIONS URINAIRES : VALEUR RELATIVE DE L'ANTIBIOGRAMME

A. SLIM *, A. HORCHANI **, H. BEN AYED **
A. BOUJNAH *, S. ZMERLI **

مَلَخَص

لقد قمنا بدراسة 62 حالة تعفن بولي من الناحيتين السريرية والبكتريولوجية . اظهر قيس المضادات الحيوية بالبول ارقاما عالية تظاهي من 10 الى 500 مرة النسبة الذموية التي يعتمد عليها مفهوم حساسية او مقاومة الجراثيم للمضادات الحيوية . ان معالجة التعفن البولي بالمضادات الحيوية وتقدير نتائج هذا العلاج وقعت مناقشتها بمراعات فزيولوجية الكلى والنسبة العالية للمضادات الحيوية في البول .

INTRODUCTION :

A plus d'une reprise, dans les infections urinaires non spécifiques, on constate une amélioration, voire même une disparition des signes cliniques, à la suite d'un traitement par un antibiotique donné. Puis les examens de laboratoire arrivent, confirmant l'infection, identifiant le germe causal et le trouvant résistant à l'antibiotique prescrit (2, 8).

Ce fait n'est étonnant qu'en apparence, car la définition classique de la sensibilité à un antibiotique ne tient compte que d'un paramètre sérique. En effet, un germe est déclaré sensible à un antibiotique donné lorsque la concentration minimale en antibiotique qui inhibe sa croissance (CMI) est inférieure aux concentrations obtenues dans le sang par un traitement standard avec cet antibiotique (1). Le germe est déclaré résistant quand sa CMI est supérieure à ses concentrations sériques habituelles. Donc, c'est par rapport aux concentrations sériques que l'on se réfère pour parler de sensibilité ou de résistance d'un germe à un antibiotique. Une deuxième notion, c'est que la plupart des antibiotiques sont éliminés dans les urines, le plus souvent sous forme active, à des concentrations qui, comme nous allons le voir, sont particulièrement élevées. En outre, contrairement au sérum, l'urine à une concentration ionique changeante, donc, un pH fluctuant et ce pH joue un rôle certain, aussi bien dans l'élimination physiologique des antibiotiques que dans leur activité propre dans le milieu urinaire (4).

Nous nous proposons dans ce travail d'étudier le devenir des antibiotiques dans les urines en fonction de la nature de l'antibiotique prescrit et du pH urinaire.

MATERIEL D'ETUDE :

Notre protocole d'étude comporte l'examen cyto-bactériologique classique des urines, avec détermination du pH, du nombre de leucocytes et du nombre de germes (jour 1), puis identification bactériologique et antibiogramme standard (jour 2). Le traitement est ensuite contrôlé par les mêmes examens (jour 5 et 6) avec en plus, le dosage dans les urines de l'antibiotique prescrit, par la méthode de dilution géométrique en tubes par rapport à des souches de référence.

L'étude globale de l'infection urinaire à l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis, entre septembre 1978 et mars 1979 a permis de dresser le tableau I. On constate, du point de vue bactériologique, que l'on a isolé 2 045 germes dont 622 pour le service d'Urologie et 1 432 pour le reste de l'hôpital. Ceci montre pratiquement, que le tiers des germes isolés dans les urines proviennent du service d'Urologie. La deuxième constatation est la prédominance des bacilles Gram — par rapport aux cocci Gram +. La troisième constatation est la prédominance du *Protéus* dans le Service d'Urologie par rapport au *colibacille* qui se classe en premier pour le reste de l'Hôpital. La quatrième constatation prise au niveau de l'antibiogramme, est la résistance supérieure du *Protéus* de l'Urologie, par rapport au *protéus* de l'hôpital, résistance à la plupart des antibiotiques utilisés couramment à l'hôpital. Du point de vue étiologique, sur 62 cas confirmés d'infection urinaire, la lithiase est la plus fréquente, l'adénome prostatique étant en seconde position.

— Ce travail a fait l'objet d'une communication orale au 8^e Congrès Médical Maghrébin (Mai 79 Tunis).

* Laboratoire de Microbiologie (Pr A. BOUJNAH) Hôpital Charles Nicolle — TUNIS.

** Service d'Urologie (Pr S. ZMERLI) Hôpital Charles Nicolle Tunis.

Cette proportion correspond, du point de vue statistique, aux étiologies rencontrées ces deux dernières années au Service d'Urologie. Parmi ces cas, nous avons sélectionné 22 cas cliniques d'infection urinaire sur la base des 4 critères suivants (5, 6) :

- 1) Isolement du germe causal.
- 2) Nombre de germes supérieur à 100.000/ml selon les critères de Kass.
- 3) Leucocyturie importante supérieure à 1.000/ml.
- 4) Surveillance régulière des malades avec évaluation précise du traitement entrepris sur la base de l'antibiogramme.

COMMENTAIRE :

Résultats thérapeutiques :

Après 2 jours de traitement, les résultats ont été les suivants :

- dans 20 cas, absence de germes et chute de la leucocyturie au-dessous de 100/ml ;
- dans 1 cas, apparition d'une résistance secondaire du germe ;
- dans 1 cas, apparition d'un germe différent, résistant qui s'est substitué au premier.

Les antibiotiques dans les urines :

Dans tous les cas, le dosage de l'antibiotique prescrit, a montré de fortes concentrations urinaires de produit actif.

Le tableau II résume les différents antibiotiques utilisés dans tous les cas. La première colonne représente, pour chaque produit, la CMI du germe, la deuxième colonne, les taux sériques (TS) en microgramme par ml (mcg/ml) obtenus par un traitement antibiotique standard. Les 2 colonnes de droite représentent suivant le pH, acide ou alcalin, les concentrations urinaires (C.U.) trouvées chez nos malades traités par de tels antibiotiques.

La CMI de l'AMPICILLINE étant de 1 mcg/ml, on trouve théoriquement des concentrations sériques 1 à 9 fois supérieures mais on remarque l'importance de l'élimination urinaire de cet antibiotique, 512 mcg/ml dans les urines, ce qui représente pratiquement 500 fois la CMI du germe en cause. Ce taux a été retrouvé à pH urinaire acide.

La CMI de la GENTAMYCINE est de 2 mcg/ml. Ses taux sériques de 4 à 8 mcg/ml sont nettement inférieures aux concentrations urinaires trouvées. Mais là, on remarque l'influence du pH sur l'élimination urinaire en produit actif puisqu'à pH alcalin les doses sont doubles par rapport à celles du pH acide (256 contre 128 mcg/ml).

L'Acide Nalidixique a une CMI de 8 mcg/ml, pour des taux sériques allant de 10 à 20 mcg/ml, ses concentrations urinaires sont plus élevées à pH acide (512 mcg/ml) qu'à pH alcalin (256 mcg/ml).

Pour les CYCLINES, la CMI de 4 mcg/ml est juste atteinte par les taux sériques (1-4 mcg/ml), ce qui ferait considérer la sensibilité du germe comme limite sur l'antibiogramme. Or les taux urinaires atteignant 128 mcg/ml à pH acide, font que les germes est largement sensible.

L'influence du pH urinaire est pratiquement nulle sur l'activité de la COLIMYCINE puisqu'elle garde des concentrations urinaires élevées aussi bien à pH alcalin qu'à pH acide de l'ordre de 256 mcg/ml.

Pour l'AMIKACINE : la seule fois où elle a été dosée, nous avons trouvé une CMI de 1 mcg/ml. Les taux sériques vont de 4 à 20 mcg/ml et les taux urinaires trouvés sont de 128 mcg/ml à pH alcalin.

Les taux urinaires des CEPHALOSPORINES sont élevés à pH acide.

La KANAMYCINE, comme tous les aminosides possède une activité élevée à pH alcalin. Il est de même pour le CHLORAMPHENICOL.

Ces différents dosages des antibiotiques utilisés dans cette étude permettent de retenir 2 idées importantes :

1) L'énorme quantité en antibiotiques actifs présente dans les urines par rapport aux CMI des germes isolés et aux taux sériques rencontrés habituellement.

2) L'influence active du pH sur l'élimination urinaire en produit actif :

- * pH acide favorable à l'ampicilline, aux cyclines, et à l'acide nalidixique.
- * pH alcalin favorable aux aminosides.
- * pH indifférent pour la colimycine.

DISCUSSION :

La notion de sensibilité ou de résistance d'un germe à un antibiotique en ce qui concerne l'antibiogramme des infections urinaires est RELATIVE puisqu'établie, par convention, en relation à une concentration sérique moyenne obtenue par un traitement moyen aux doses thérapeutiques habituelles, non toxiques. D'autre part, la physiologie rénale fait en sorte que la majorité des antibiotiques s'éliminent dans les urines à des concentrations très élevées en produit actif, activité pouvant être en relation avec le pH (7). Aussi, nous semble-t-il, devant une infection urinaire, s'il est utile de connaître la sensibilité du germe causal, il est plus important de connaître la pharmacologie de l'antibiotique utilisé, son élimination urinaire en tant que produit actif ainsi que l'influence du pH sur son activité, pH urinaire que l'on peut modifier en connaissance de cause.

L'antibiothérapie des infections urinaires serait vaine si elle était conçue d'une façon statique sans liaison avec la fonction rénale et sans intégration dans sa dynamique.

Germes	Uro.	Reste Hôpital
E. Coli	153	430
Protéus	213	338
Klebsiella	121	231
Pyocyanique	41	89
Entérobacter	49	82
Acinéto bacter	9	28
Citrobacter	7	27
Serratia	13	20
Providencia	1	18
Lévinéa	4	12
Salmonella	0	8
Staphylocoque Aureus	11	149
	622	1.432

Tableau I : Infection urinaire, H.C.N.
(Sep. 78 — Mars 79)

Antibiotiques	CMI	T.S.	C.U. pH ac.	C.U. pH al.
Ampicilline(6 cas)	1	1- 9	512	
Gentamycine (4)	2	4- 8	128	256
Acide nalidixique ... (3)	8	10-20	512	256
Cyclines (3)	4	1- 4	128	
Colimycine (2)	4	5-10	256	256
Amikacine (1)	1	4-20		128
Céphalospérine (1)	2	10-30	256	
Kanamycine (1)	2	1-30		256
Chloramphénicol (1)	2	4-10		128

Tableau II

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BOUANCHAUD D.H. — Généralités sur le mode d'action des antibiotiques anti-bactériens. Rev. Prat., 1977, 27, 2749-2752.
- 2 — CHRISTOL D., BURE A.M. — Etat actuel de la résistance in-vitro aux antibiotiques. Rev. Prat., 1975, 25, 2289-2305.
- 3 — FLEURETTE J., FLANDROIS J.P. — Activité de l'acide nalidixique sur des souches bactériennes isolées en milieu hospitalier en 1972. Med. Mal. Infect., 1974, 4 (3), 127-131.
- 4 — GHANASSIA J. P., MODAI J. — Acquisitions récentes en antibiothérapie. Med. Mal. Infect., 1975, 5 (6 bis), 331-338.
- 5 — KARGER S. — Antibiotics and chemotherapy : mode of action. Schonfeld H., Grenzach and Deweka Edit., Bern, 1971.
- 6 — KASS Ed. H. — The signifiacnce of bacteriuria. J. Inf. Deas., 1978, 138, 546-557.
- 7 — KLEINKNECHT D., FILLASTRE J. P. — La tolérance rénale des antibiotiques. Masson et Cie Edit., Paris, 1973.
- 8 — LORIAN V. — Signifiacnce of medical microbiology in the cure of patients. Williams and Wilkins Edit., Baltimore, 1977.
- 9 — NEUMAN M. — Vademecum des antibiotiques et agents chimiothérapeutiques anti-infectieux. Maloine et Doin Edit., Paris, 1975.

RESUME

Une étude d'une série d'infections urinaires (62 cas) a été menée simultanément sous l'angle clinique et bactériologique.

Le dosage de nombreux antibiotiques dans les urines a montré des taux élevés : 10 à 500 fois la concentration sérique, sur laquelle est basée la notion de sensibilité ou de résistance.

Les facteurs physiologiques de l'excrétion urinaire, l'élimination des antibiotiques par les urines à haute concentration, sont discutés dans la conduite de l'antibiothérapie des infections urinaires, et dans l'évaluation des résultats.

SUMMARY

A study of 62 cases of infections of the urinary tract was simultaneously made, on the clinical and bacteriological point of view.

The dosage of many antibiotics in the urine has revealed high concentrations of active metabolites : 10 to 500 times the seric concentration, on which is based the notion of sensitivity or resistance.

The physiological factors or urine excretion, the elimination of high active metabolites in the urine are discussed when using antibiotherapy in urinary tract infections and in evaluation of the results.

TOTAPEN

L'Ampicilline de référence

PLUS DE VINGT ANS

D'UTILISATION

UN NOMBRE IMPRESSIONNANT DE TRAVAUX

ET DE REFERENCES CLINIQUES.

DES MILLIONS DE MALADES TRAITES.

L'AMPICILLINE QUI A FAIT SES PREUVES.

Laboratoires BRISTOL - 32 rue de l'Arcade - 75008 PARIS

TRAITEMENT DES INFECTIONS URINAIRES NON SPECIFIQUES DE L'ADULTE

T. BEN CHAABANE * - S. BELALGIA * - A. ZRIBI *

ملخص

يعرض كاتبوا المقال نتائجهم العلاجية لـ 86 حالة تعفن بولي. طغت عصابة القولون على بقية الجراثيم المنسببة في التعفن ولم نلاحظ لديها مشكل المقاومة المتعددة وساعدت الامينوزيدات والبنالكتامين والحامض الناديليكسي على شفاء معظم حالات التعفن البولي.

INTRODUCTION

Par la présente étude, nous nous proposons de passer en revue le traitement des infections urinaires diagnostiquées dans le service des maladies infectieuses de l'hôpital Ernest Conseil et les résultats obtenus.

MATERIEL ET METHODES

Nous avons retenu les critères de KASS définissant l'infection urinaire par la présence de 100.000 germes par millilitre d'urine ou plus. Ainsi :

— Nous avons retenu 77 cas répondant à ces critères.

— Nous y avons ajouté 9 cas où la symptomatologie clinique très évocatrice est associée à une forte leucocyturie. 8 de ces malades ont reçu une antibiothérapie avant l'examen cytotactériologique.

Au total 86 infections urinaires qui se répartissent comme suit : 75 % chez le sexe féminin et 25 % chez le sexe masculin.

Dans 68 % des cas le tableau clinique était celui d'une pyélonéphrite. Ceci explique par le mode de recrutement de nos malades (syndrome fébrile, syndrome septicémique). Les germes retrouvés sont les suivants (Tableau I).

GERMES RETROUVES

Germe	Nombre	%
E. Coli	56	65
Prot. Mirab.	10	11
Klebsiella	4	5
Enterobacter	8	10
Strepto D	6	7
Staphylo. Epi.	1	1
Levinea	1	1

Tableau I.

L'étude du comportement de ces germes vis-à-vis des antibiotiques, en utilisant la méthode des disques a donné les résultats suivants :

1 — **E. Coli** : gentamycine 97 %, colimycine 95 %, acide nalidixique 95 %, sont les plus efficaces. Il n'y a aucune résistance à l'Amikacine. L'ampicilline est efficace dans 57 % des cas.

2 — **Proteus Mirabilis** : Amikacine 87 %, acide nalidixique 83 % et céphalosporines 66 % sont les plus efficaces.

3 — **Klebsielle-Enterobacter** : Céphalosporines 83 %, gentamycine 85 %, acide nalidixique 87 % et Bactrim 85 % d'efficacité.

L'amikacine et la colimycine sont efficaces à 100 % alors que l'ampicilline est seulement efficace à 33 % des cas.

4 — **Streptocoque D** : Ampicilline 83 % et céphalosporines 66 % sont les plus efficaces.

/ TRAITEMENT UTILISES

1 — La Monothérapie est souvent la règle : 77 cas sur 86 (Tableau II).

Nous notons que le produit le plus fréquemment utilisé est l'Ampicilline ; cependant dans 50 % des cas nous sommes amenés à le remplacer par un autre produit suivant l'antibiogramme.

Furadoïne, Nibiol : sont rarement utilisés du fait de la mauvaise concentration tissulaire de tels produits alors que leur concentration urinaire est élevée.

* Service des Maladies Infectieuses (Pr. Ag. A. ZRIBI) — Hôpital E. Conseil — TUNIS.

ANTIBIOTIQUES UTILISES

Ampi. (Seule du début à la fin).	22
Ampi. (Avant le résultat de l'Antibiogramme).	11
Gentamycine	15
Céphalosporines	11
Nigram-Pipram-Urotrate	10
Bactrim	3
Furadoïne	1
Nibiol	1
Thiophénicol	1
Amoxil	2
Amikacine	1
Colimycine	6

Tableau II

2 — L'association d'antibiotiques : nous l'avons utilisée dans 9 formes septicémiques (Tableau III).

ANTIBIOTIQUES UTILISES ASSOCIATIONS

Ampi-Genta	4
Coli-Genta	4
Ampi-Coli	1

Tableau III

RESULTATS :

Les résultats thérapeutiques sont résumés dans le Tableau IV. Nous remarquerons que :

1 — Dans la grande majorité des cas les urines se normalisent en moins de 10 jours.

2 — Les bacilles GRAM négatifs du groupe Klebsielle-Entérobacter serratia se substituent volontiers au colibacille.

3 — Sous l'effet de la pression de sélection des antibiotiques un germe change de comportement vis-à-

vis d'un ou plusieurs de ces produits. Ainsi un proteus mirabilis a muté à 2 reprises : acquisition de résistance à l'acide nalidixique, ensuite à la gentamycine.

4 — Le seul décès de la série est survenu au cours d'un syndrome septicémique à point de départ urinaire (lithiase) et où le germe n'a pas été isolé du fait que le malade avait reçu plusieurs antibiotiques avant l'hospitalisation.

RESULTATS

I — Guérison d'un seul tenant délais < à 10 jours	70/80 88 %
II — Changement de Flore	
1) Substitution de germe 9 cas 10 %	
• Bacille Gram — → Bacille Gram —	7 cas
• Bacille Gram — → Cocci Gram +	2 cas
2) Sélection de mutant résistant proteus mirabilis	1 cas
III — Récidive :	1 cas
IV — Décès :	1 cas

Tableau IV

CONCLUSIONS

Dans cette série nous avons affaire à des germes extra-hospitaliers qui ne posent pas beaucoup de problèmes de résistance aux antibiotiques ce qui explique en partie les résultats obtenus. Cependant il faut rappeler qu'un traitement correct d'une infection urinaire ne va pas sans diagnostic sûr de l'affection à savoir : prélèvement des urines dans des conditions d'ASEPTIE rigoureuse, étude du culot dans les plus brefs délais, interprétation et adaptation du traitement aux données de l'antibiogramme.

Ce n'est qu'à ces conditions qu'on sera sûr de juguler l'infection. Le traitement de la cause devra être entrepris chaque fois que cela est possible afin d'éviter les récurrences.

RESUME

A travers 86 cas d'infections urinaires les auteurs exposent leurs résultats thérapeutiques. La flore microbienne en cause est dominée par le colibacille et il n'y a pratiquement pas de problèmes de multirésistance. Les aminosides, les B-lactamines et l'acide nalidixique permettent de guérir la grande majorité de cas des infections urinaires.

SUMMARY

Through 86 urinary infection cases, the authors show their therapeutic results. Causal microbial flora is dominated by colibacillus. Practically, this one problem of multiresistance. Aminosides, Beta lactamines and nalidixic acid permise to cure the greated majority of urinary infection cases.

PROTOTAPEN

Ampicilline - Probénécide

un sachet en une seule prise

traitements "minute" des gonococcies



Laboratoires BRISTOL

28, rue de l'Arcade - 75008 PARIS

PROPRIÉTÉS :

Traitement spécifique de la blennorragie gonococcique grâce à l'action bactéricide de l'Ampicilline sur *Neisseria Gonorrhoeae*, et la présence de Probénécide, inhibiteur de l'escrétion tubulaire permettant le maintien de taux sériques élevés d'Ampicilline pendant une durée prolongée.

INDICATION :

Traitement par voie orale, en une seule prise, de la blennorragie gonococcique.

POSOLOGIE :

UN SACHET EN UNE SEULE PRISE.
La dose de PROTOTAPEN sera renouvelée 24 heures plus tard.
• dans les cas féminins prolongés dont la période d'incubation est presque toujours inconnue ;
• en cas de persistance d'une sécrétion urétrale chez l'homme ;
• chez les récidivistes.

MODE D'EMPLOI :

Introduire dans un verre la poudre contenue dans le sachet. Ajouter de l'eau et mélanger avec une cuiller de façon à reconstituer un liquide homogène. Avaler la suspension en une seule fois.

CONTRE-INDICATIONS :

Allergie aux Pénicillines et aux Céphalosporines, Mononucléose infectieuse, Insuffisance rénale.

PRÉSENTATION :

Sachet contenant 3,5 g d'Ampicilline plus 1 g de Probénécide, pour 30 g de poudre aromatisée. Tableau C. A.M.M. 318.706.8.

LES SEPTICEMIES EN UROLOGIE

A propos de 56 observations

H. BEN AYED * - A. HORCHANI * - S. ZMERLI *

مُلخَص

التعفنات الدموية عند مرضى المجاري البولية

يطرح كتاب هذا المقال تقريرا عن 56 ملاحظة لتعفنات جرثومية دموية من منطلق بولي بين سنتي 1974 و 1979 بعد دراسة سريرية وجرثومية لهذه الحالات ، يستعرضون طرق المداواة المستعملة وينتهون الى عرض الخطوط الكبرى للاستعمال المضادات الحيوية في التعفنات الدموية الجرثومية عند مرضى المجاري البولية .

INTRODUCTION :

A la différence de la « fièvre urinaire », banalité en Urologie, la septicémie avec ses caractéristiques cliniques, biologiques et bactériologiques, est actuellement la plus grande responsable de mortalité en urologie, bien plus redoutée que les complications hémorragiques ou que les complications thrombo-emboliques.

On entend par septicémie, l'ensemble des signes généraux graves liés, soit à des décharges massives dans le sang de germes à partir d'un foyer septique, soit à des produits de désintégration cellulaire. Cette définition met l'accent sur l'existence d'un foyer septique initial et sur les manifestations générales qui donnent le tableau et souvent mettent en jeu le pronostic vital immédiat du malade.

MATERIEL — METHODE :

56 dossiers de septicémie ont pu être colligés en 5 ans (1974-1979) dans le service d'Urologie de l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis sur 6540 admissions ce qui nous donne une fréquence de 0,9 % comparable à celle retrouvée dans la littérature. Les critères retenus pour le diagnostic sont essentiellement cliniques.

46 malades soit 85 % étaient des hommes et 24 malades étaient âgés entre 50 et 69 ans. C'est probablement le recrutement du service d'Urologie qui est à l'origine de cette répartition selon l'âge et le sexe.

Il est classique de dire que l'éclosion d'une septicémie résulte de la défaillance des mécanismes de défense d'un organisme contre l'agression microbienne, une tare pré-existante constitue un facteur prédisposant

à la septicémie et/ou un facteur pronostic aggravant. Les tares communément retrouvées sont le diabète, la cirrhose, les tumeurs néoplastiques, les insuffisances cardiaque, respiratoire ou rénale chronique, les troubles de la crase sanguine, l'artériosclérose cérébrale, la PCE, la grossesse, enfin les traitements au long cours par corticoïdes ou immunosuppresseurs.

Dans notre série, on retrouve 8 malades diabétiques, 9 malades porteurs de tumeur de la vessie, 1 adénocarcinome de la prostate, 1 cancer du col utérin et 1 cirrhotique.

CLINIQUE :

• Le tableau clinique de la septicémie quel qu'en soit la variante, se caractérise par sa gravité et son évolutivité. Il associe une fièvre à des signes généraux.

• La fièvre peut être :
— Oscillante avec frissons répétés;
— intermittente ou modérée passant inaperçue en dehors d'une prise régulière de la température ;
— modérée mais tenace et peu influencée par le traitement antibiotique ;
— mais elle peut parfois céder la place à une hypothermie.

• Les signes généraux ont une intensité variable réalisant au maximum le tableau de choc septique :
— Un collapsus cardio-vasculaire brutal avec une TA qui chute à 8 et au dessous de 8 et se maintient.
une accélération du pouls qui devient petit, mou, irrégulier.

• L'examen du malade permet d'opposer le choc chaud avec faciès rouge vultueux et des extrémités

* Service d'UROLOGIE (Pr S. ZMERLI) H. Ch. Nicolle — TUNIS.

chaudes, au choc froid faciès pâle, grisâtre, des extrémités et des lèvres froides et cyanosées, une peau moite avec des marbrures.

La polygnée est habituelle.

Les troubles de la conscience sont pressants, parfois les premiers à apparaître. Ils sont faits de torpeur entrecoupée de phases d'agitation et des signes de confusion mentale. L'atteinte cérébrale peut évoluer vers la prostration et le coma.

L'oligurie est habituelle, évidente sur la courbe de diurèse horaire. Les autres signes sont inconstants, douleurs diffuses, myalgies et manifestations hémorragiques.

Le choc septique sévère et évolutif peut donner lieu à des atteintes viscérales, cérébrales, cardiaques, pulmonaires, rénales, digestives, cellulaires et métaboliques.

En outre, le choc septique peut faire évoquer deux diagnostics différentiels infarctus du myocarde et embolie pulmonaire.

Enfin, le tableau de choc septique peut être inaugural.

Un tableau clinique évocateur de septicémie impose la recherche d'un foyer causal par un examen clinique et radiologique.

L'examen clinique recherchera :

- un foyer suppuratif opératoire, pariétal ou profond ;
- un foyer parenchymateux prostatique, rénal ou péri-urétral ;
- un gros rein douloureux et fébrile signant la rétention urinaire infectée, celle-ci, lorsqu'elle est atypique, doit imposer l'exploration radiologique de l'arbre urinaire par urographie intraveineuse.

Parfois, le tableau clinique et biologique peut faire évoquer l'angiocholite urémigène, il s'agit de la survenue d'un ictère fébrile chez un sujet indemne de tout antécédant de lithiase biliaire et c'est l'UIV qui redressera le diagnostic. 7 fois un ictère cutanéomuqueux a été noté dans nos observations.

Deux formes cliniques particulières :

- chez l'enfant, on notera la fréquence de survenue des septicémies sur terrain débilité par une hémopathie et la fréquence des formes ictériques ;
- chez la femme enceinte où les septicémies viennent compliquer une pyélonéphrite et compromettre le pronostic foetal.

Enfin, 3 malades de notre série, ont été admis dans un tableau de gangrène gazeuse à point de départ périnéal.

ETIOLOGIE DES SEPTICEMIES :

Il convient de distinguer par leurs caractéristiques cliniques et bactériologiques, les septicémies spontanées des septicémies secondaires.

Les septicémies spontanées : elles sont souvent la première manifestation de la maladie urinaire qui les a provoquées.

On retrouve dans leur déclenchement : un obstacle sur la voie excrétrice à l'origine d'une stase d'urines infectées en amont, la septicémie va éclorre après l'atteinte d'un parenchyme en amont qu'il s'agisse de pyélonéphrite ou de prostatite. La dissémination dans le sang peut se faire à partir de foyers de thrombophlébite infectés. Ces septicémies spontanées représentent le $\frac{1}{4}$ de notre série.

Les septicémies secondaires ont été retrouvées dans 41 observations, dont 20 septicémies, se sont déclarées après manœuvre endo-urétrale. C'est souligner, s'il en est besoin le rôle des endoscopies comme grandes pourvoyeuses de septicémie.

Les 21 septicémies secondaires restantes sont survenues après interventions chirurgicales.

1 septicémie à *Serratia Macesens* survenue après biopsie transrectale.

Enfin, du point de vue étiopathogénique, que la septicémie soit initiale ou secondaire, on retrouve souvent à l'origine de la septicémie, un obstacle sur le tractus urinaire. Dans notre série, le siège de cet obstacle a été 15 fois cervico-prostatique, 11 fois urétral et 12 fois pyélo-urétral. La recherche de cet obstacle a un intérêt thérapeutique évident.

ETUDE BACTERIOLOGIQUE :

L'éclosion d'une septicémie demande la rencontre de germes virulents doués de pouvoir pathogène et d'un terrain favorable. Retrouver le germe responsable aux différentes hémocultures est certes satisfaisant, néanmoins, une hémoculture positive unique peut être le simple témoin d'une bactériémie. La négativité de plusieurs hémocultures ne suffit pas pour rejeter un diagnostic, cliniquement évident, surtout si le malade a reçu un traitement antibiotique.

Les enseignements tirés de l'étude bactériologique restent précieux puisqu'ils permettent de guider, voire de réajuster un traitement antibiotique et ce, grâce à l'identification d'un germe responsable.

La flore microbienne des services d'urologie se caractérise par la prédominance des protéus, ce qui permet de l'opposer à la flore microbienne des services de chirurgie générale où prédominent les klebsiella. Cette flore est par ailleurs, susceptible d'évoluer dans le temps comme le rapporte Reichelt. Les protéus sont certes prédominants actuellement, mais il n'en a pas été toujours ainsi. On remarque, également la régression des Es. Coli, la relative stabilité des Klebsiella et surtout la nette ascension des Protéus Indol +.

Ainsi, une conclusion peut s'imposer, une septicémie en urologie a de fortes chances (75%) d'être une septicémie à G (-) et en l'absence d'éléments cliniques capables d'orienter le choix d'une antibiothérapie, la responsabilité d'un germe Protéus Indol + ou de la série K.E.S. doit être présent à l'esprit. 1 malade de notre série a présenté une septicémie à Serratia après biopsie prostatique transrectale. 3 de nos malades étaient admis dans des tableaux évidents de septicémie à germes anaérobies.

En outre, il semble exister une corrélation entre la flore microbienne des services d'urologie et les germes retrouvés dans le sang. En effet, les 36 hémocultures positives sur les 65 pratiquées ont permis de mettre en évidence la nette prédominance des germes G (-) présents 27 fois.

DISCUSSION ET TRAITEMENT :

Devant des signes d'alarme, essayer de dépister précocément la septicémie par des prélèvements répétés, hémocultures, urocultures et écoulements in-situ devant la survenue en post-opératoire d'une chute tensionnelle, d'un collapsus d'origine non hémorragique, des signes neurologiques insolites, d'un iléus post-opératoire prolongé ou d'une cyanose, que ces signes surviennent dans un contexte évocateur fait de frissons et d'hyperthermie ou tout au contraire chez un malade hypothermique.

Il est bon de préciser que la persistance des signes d'alarme doit faire porter le diagnostic de septicémie bien plus que la positivité d'une hémoculture, argument insuffisant pour porter le diagnostic de même que la négativité de l'hémoculture est insuffisante pour le rejeter.

Le diagnostic affirmé, le traitement comportera :

1) Le maintien d'une volémie efficace et la lutte contre un état de choc par le remplissage vasculaire guidé par une surveillance continue de la PVC, de la TA et d'un ECG, un état de choc persistant pourra faire discuter l'indication de drogues vaso-pressives.

2) Une antibiothérapie efficace, associant deux antibiotiques bactéricides vis-à-vis des germes présumés, cette antibiothérapie est orientée par la clinique dans de rares cas, les examens bactériologiques des urines, si un germe pathogène a été isolé, elle est sou-

vent modifiée en fonction des résultats des prélèvements.

3) Le drainage éventuel d'une collection. On n'insistera jamais assez sur le fait que l'effet ne doit pas faire oublier la cause, et que traiter une septicémie sans reconnaître la diffusion septique à partir du foyer causal reste illusoire.

4) La prévention des complications secondaires : qu'il s'agisse d'une insuffisance rénale d'un trouble hydro-électrolytique, d'une altération de l'équilibre acide-base ou d'une altération de la crase sanguine, enfin des complications digestives du stress.

5) Dans l'ignorance du germe responsable, l'antibiothérapie instituée à l'aveugle, expose souvent à un échec, en effet dans notre série 10 malades sont décédés sur 32 malades n'ayant pas pu bénéficier du secours de l'antibiogramme. Quoiqu'il en soit la sensibilité de la flore microbienne habituelle des services d'urologie permet de préconiser une antibiothérapie dite dissuasive préférant les céphalosporines aux ampicillines en raison de leur plus grande chance d'action sur les Klebsiella, l'association classique céphalosporines-aminosides malgré la largeur de son spectre, reste inefficace sur les bactéroïdes qui, eux, sont sensibles aux tétracyclines et au metronidazole.

Certains auteurs insistent sur l'utilisation de l'acide nalidixique par voie intraveineuse.

CONCLUSION

La prévention du risque septicémique doit reposer sur une hygiène rigoureuse et non pas une prescription routinière d'antibiotiques d'une part et d'autre part, sur la limitation des interventions exploratives à leurs indications absolues.

Le traitement de la septicémie déclarée comporte une éradication du foyer causal. La liberté du tractus urinaire doit être la préoccupation majeure devant une septicémie révélant ou accompagnant une maladie urologique avec son cortège de stase urinaire en amont d'un obstacle. Lorsque la septicémie survient après une intervention urologique, il est fréquent de voir régner les phénomènes septiques après l'ablation des différents cathéters. Ce n'est que lorsque ces gestes d'ablation de cathéters s'avèrent insuffisants qu'il est licite d'impliquer la responsabilité du foyer opératoire dans l'éclosion de la septicémie.

L'antibiothérapie n'a de chance de succès que si elle intervient sur des lésions non abcédées, siégeant sur des régions bien vascularisées et en l'absence de tout corps étranger. Le choix de cette antibiothérapie doit être guidé par la fréquence des germes G (-) en Urologie, il convient de préférer aux associations à large spectre les antibiotiques à spectre étroit et dont l'implication est réduite dans la transmission des résistances plasmidiques.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — ALTMEIER W.A., TODD J.C., INGE W.W. — Gram negative septicemia. A growing threat. *Ann. Surg.*, 1967, **166**, 530-542.
- 2 — ALTMAYER B., FAUL P. — Iatrogenic urosepsis. *Internation. Urol. Nephrol.*, 1972, **4**, 143-154.
- 3 — ASHBY E.C., REES M., DOWDING C.H. — Prophylaxis against systemic infection after transrectal biopsy for suspected prostatic carcinoma. *Br. Med. J.*, 1978, **2**, 1263-1264.
- 4 — AUBERT J., CASAMAYOU J., DENIS P., LEMOURE P. — Les septicémies en Urologie. Rôle fondamental de l'obstruction de la voie excrétrice. *J. Urol. Nephrol.*, 1976, **82**, (supplément 2), 175-177.
- 5 — BRENEZ J., SOCQUEY Y. — Les suites infectieuses des interventions urologiques. *Act. Urol. Belg.*, 1971, **39**, 527-532.
- 6 — CARBON C. — Septicémies. *Nouv. Pres. Med.*, 1974, **3**, 1819-1821.
- 7 — DUPONT H.L., SPINK W.W. — Infection due to Gram negative organisms. An analysis of 860 patients with bacteremia. *Medicine*, 1969, **48**, 307-322.
- 8 — EICKOFF T.C., STEINHAEUER B.W., FINLAND M. — The klebsiella *Enterobacter Serratia* division. Biochemical and serologic characteristics and susceptibility to antibiotics. *Am. Int. Med.*, 1966, **65**, 1163-1179.
- 9 — FOURRIER A., MOUTON Y., DELABRE M., HEIMS J. — Facteurs initiaux de pronostic des septicémies de l'adulte. *Lima*, 1976, **21**, 712-715.
- 10 — MAC CABE W.R. — Endotoxin and bacteremia due to Gram negative organisms. *New Engl. J. Med.*, 1970, **283**, 1342-1346.
- 11 — NICHLOS R.L., SMITH J.W. — Modern approach to the diagnosis of anaerobic surgical sepsis. *Surg. clinics of North America*, 1975, **55**, 21-30.
- 12 — REICHEL T. — Septicémies et choc septique. *J. Urol. Nephrol.*, 1976 (supplément 2) 214-218.
- 13 — RICHAUD C. — Les septicémies en Urologie. Rapport à la 70^e session de l'Association française d'Urologie. Paris 1976.
- 14 — Symposium RICKER sur l'infection urinaire. Paris, juin 1979.
- 15 — VERGES J. — A propos des septicémies urologiques. Importance du traitement chirurgical. *Act. Urol. Belg.*, 1976, **44**, 26-29.

AMINOSIDE HEMI-SYNTHETIQUE DE REFERENCE

Amiklin

C
T
I
F

SUR LA MAJORITE DES SOUCHES BACTERIENNES
RESISTANTES AUX AUTRES AMINOSIDES :

Colibacilles

Proteus

Providencia

Citrobacter

Klebsielles

Enterobacter

Serratia

Staphylocoques

Pyocyaniques

PRESENTATION

Flacon de 250 mg et de 500 mg

VOIE INTRAMUSCULAIRE
OU PERFUSION INTRA-VEINEUSE

15 mg/kg/jour, répartis en deux injections.

Traitement de 10 jours.

Laboratoires BRISTOL - 32, rue de l'Arcade — 75008 — PARIS

CINETIQUE DE L'AMIKACINE CHEX LES INSUFFISANTS RENaux ET LES SUJETS A FONCTION RENALE NORMALE

Ch. BELKAHIA ** - A. EL MATRI * - Asma BELKAHIA -
H. BEN MAIZ * - N. CHAABOUNI ** et H. BEN AYED *

مُلخَص

الحركة الدوائية للاميكاسين لدى طبيعي الوظيفة الكلوية والمصابين بقصور كلوي مزمن

تمت الدراسة لدى فريق طبيعي الوظيفة الكلوية وثلاث فرق مصابين بقصور كلوي مزمن على درجة متفاوتة من الخطورة .
تم تطعيم الجميع بمقدار 5 ، 7 مغ / كيلوغرام وزن من الاميكاسين وقمنا بقياس دوائيه في البلاسما وتحليل الحركة الدوائية .
لذلك ، نوصي بهلأمة المتدار الحالات المرضية وخاصة المنجزة منها عن قصور الكلى في درجاته المختلفة .

— INTRODUCTION

L'amikacine (***) est un aminoside à usage strictement hospitalier, introduit depuis 1979 en Tunisie. Il s'agit d'un antibiotique semi-synthétique dérivé de la Kanamycine A. (9). Il fait partie d'une nouvelle génération d'Aminosides ayant un spectre très large incluant en particulier la majorité des entérobactéries, le pyocyanique et le Staphylocoque doré, (voir les travaux bactériologiques précédents). Ceci a été rendu possible par une protection de la formule la rendant plus résistante aux dégradations enzymatiques induites par les R-facteurs (2,16). Cet avantage du point de vue de l'action n'est pas valable pour la tolérance du produit puisque comme les autres aminosides il présente une toxicité cochléo-vestibulaire et rénale d'autant plus importante que l'élimination rénale, presque exclusive, du produit est entravée. L'insuffisant rénal n'est donc pas une contre indication à l'utilisation de l'Amikacine mais doit voir ses doses adaptées. C'est pour cela qu'il nous a semblé intéressant de réaliser cette étude cinétique chez les sujets à fonction rénale normale et chez les insuffisants rénaux.

Avant de passer à l'étude proprement dite, rappelons quelques principes de l'analyse PHARMACOCINETIQUE utilisée (23). Il s'agit d'un modèle mathématique à 1 compartiment ouvert avec une cinétique d'or-

dre 1 comme le montre la figure 1. La courbe des concentrations sériques en fonction du temps permet la détermination de T_{max} et C_{max} et de l'Aire sous la courbe (ASC ou AUC).

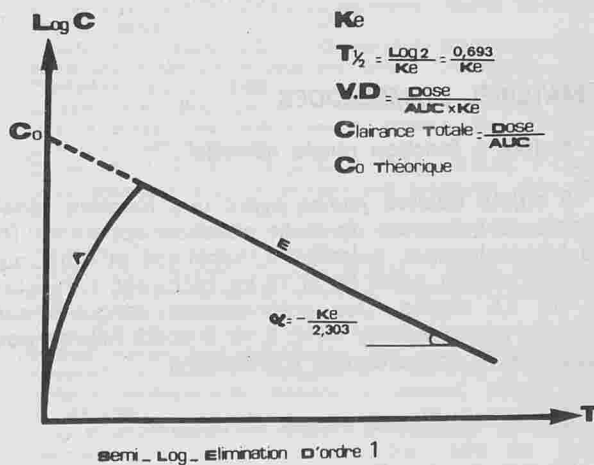


FIG 1

La courbe semi logarithmique des concentrations sériques en fonction du temps montre que l'élimination se fait suivant une droite et les calculs trouvent que K_e .
cette droite a une pente égale à $\frac{K_e}{2,303}$ d'où graphi-

* Service de Médecine Interne (Pr H. BEN AYED) - Hôpital Ch. Nicolle TUNIS.

** Département de PHARMACOLOGIE (Pr Ag. Ch. BELKAHIA) - Faculté de Med. de TUNIS.

*** Amiklin - Laboratoire Bristol.

quement détermination de K_e : constante d'élimination de l'Amikacine (Fig. 2). D'autre part on retrouve la demi-vie sérique d'élimination qui est $= T_{1/2} = \frac{\text{Log } 2}{K_e} = \frac{0,693}{K_e}$ (en heures).

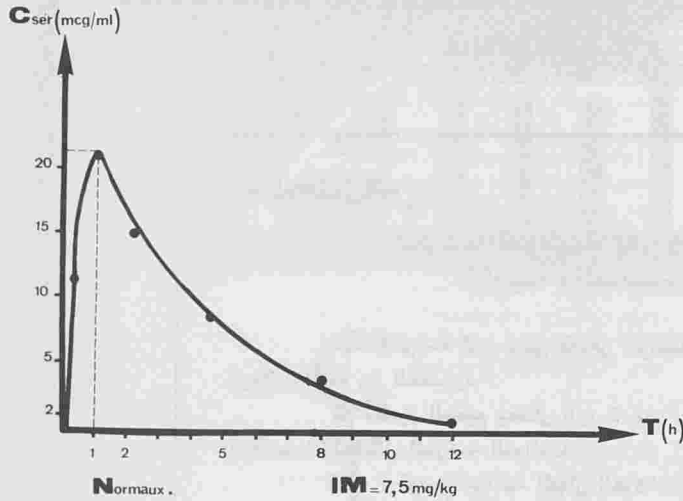


FIG 2

Le volume théorique (ou apparent) de distribution (V.D.) est calculé théoriquement $= V.D. = \frac{\text{Dose}}{ASC \times K_e}$ (l/kg)

De même la Clairance totale (Clairance rénale et extra rénale) $CT = \frac{\text{Dose}}{ASC}$ (ml/mn).

MATERIEL ET METHODES

Sujets à fonction rénale normale :

5 sujets adultes jeunes ayant une fonction rénale normale et indemnes de toute affection apparente (bilans hématologique, pulmonaire, hépatique et rénal normaux) et pesant entre 68 et 78 kg reçoivent 1 injection I.M. de 7,5 mg/kg. Des prélèvements sanguins sont pratiqués aux temps 0, 1/2, 1, 2, 4, 8 et 12 heures pour dosage de la concentration d'Amikacine.

Sujets insuffisants rénaux chroniques :

10 malades insuffisants rénaux hospitalisés dans le service de Médecine Interne du Pr H. BEN AYED (Unité d'Hémodialyse et de Réanimation) ont été répartis en 3 groupes suivant le degré d'insuffisance rénale chiffré par la clairance de la Créatinine (Ccr en ml/mn/1,70 m²).

groupe 1 = Ccr inférieure à 5	= 6 malades.
groupe 2 = 5 < Ccr ≤ 20	= 2 malades.
groupe 3 = 20 < Ccr ≤ 40	= 2 malades.

Les malades du groupe 1 sont sous hémodialyse régulière. Pour les 3 groupes l'étude a été faite après administration IM unique de 7,5 mg/kg d'amikacine avec des prélèvements aux mêmes temps que pour les sujets à fonction rénale normale mais avec d'autres à 24, 36 et 48 h après l'injection en fonction du degré de l'insuffisance rénale.

Méthode :

Les dosages sériques d'amikacine ont été pratiqués par dosage microbiologique (Y. CHABBERT et BOULINGRE) (4). Il s'agit d'une méthode microbiologique utilisant la diffusion en gélose à pH 8 et comme souche test une suspension de spores de « Bacillus Subtilis » de l'O.M.S. (ATCC 6633). La lecture est faite à un appareil BIOBLOCK avec une limite de confiance de 5% environ.

RESULTATS :

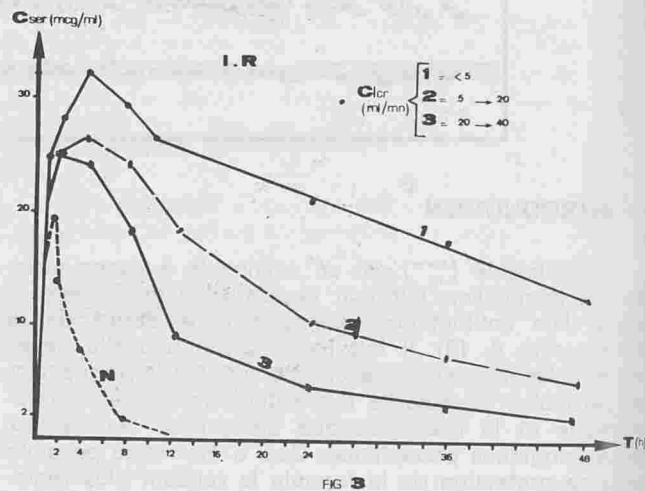


FIG 3

Sujets à fonction rénale normale :

La courbe des concentrations sériques en fonction du temps présente une phase d'élimination de type exponentielle pour ces sujets (Fig. 3). Nous donnons la moyenne de leurs résultats (tableau I) retrouvés suivant l'analyse cinétique exposée en introduction. Ainsi la concentration sérique atteint au temps $T_{max} = 1h \pm 0,60$ son maximum $C_{max} = 19,80 \pm 6,5$ mcg/ml.

La constante d'élimination K_e est de $0,411 \pm 0,065$ et la demi-vie d'élimination sérique calculée est de $T_{1/2} = 1,69 \pm 0,36$. Le volume de distribution théorique (ou apparent) est $V.D. = 0,302$ l/kg $\pm 0,070$, ce qui fait environ 30% du poids corporel représentant en gros le liquide extra cellulaire (LEC). Comme il s'agit d'un modèle à un compartiment on peut dire que le produit se distribue de façon théoriquement uniforme dans le L.E.C. La clairance totale CT calculée est de $124,3 \pm 26,2$ ml/mn/1,70 m² ce qui est très comparable à la clairance à la créatinine des sujets normaux suggérant ainsi le

même mécanisme d'épuration (élimination presque exclusivement rénale).

Ccr (ml/mn)	100 à 130
Cmax (mcg/ml)	19,8 ± 6,5
Tmax (h)	1 ± 0,60
Ke (h ⁻¹)	0,411 ± 0,065
T ½ (h)	1,60 ± 0,36
ASC (mcg/ml/h)	60,32 ± 14,31
V.D. (l/kg)	0,302 ± 0,070
CT (ml/mn)	124,3 ± 26,2

TABLEAU I Sujets normaux

Sujets insuffisants rénaux chroniques = (I.R.)

L'étude cinétique chez les 3 groupes de malades par rapport au groupe témoin (normaux) après injection IM d'une dose identique de 7,5 mg/kg donne la courbe de la figure 3 avec les paramètres sériques exposés au Tableau II. D'après ces résultats, on constate que :

— la demi-vie sérique augmente en fonction du degré d'insuffisance rénale ;

— de même pour le Cmax qui atteint pour le groupe 1 (I.R. profonds) le taux de 33 mcg/ml supérieur au seuil toxique pour la cochlée (25 mcg/ml). Ce taux est considéré par Black (1) comme l'un des 4 facteurs de risque qui, cumulés, entraînent de façon certaine une atteinte auditive. Il faut donc, adapter les doses en fonction du degré d'I.R. (voir discussion et propositions).

	I.R. 1	I.R. 2	I.R. 3
Ccr	< 5	5 à 20	20 à 40
C max	33 ± 8	27 ± 7	25 ± 8
T max	4,30 ± 2,2	3,50 ± 1,2	1,30 ± 0,6
Ke	0,015 ± 0,002	0,030 ± 0,004	0,104 ± 0,016
T ½	46,20 ± 10,20	23,10 ± 3,20	6,66 ± 2,80

TABLEAU II — IR = Insuffisants rénaux.

— DISCUSSION ET PROPOSITIONS :

• Pour les sujets à fonction rénale normale, les résultats sont comparables à ceux trouvés dans la littérature (3,5, 13,21). Ils suggèrent que l'élimination se fait essentiellement par filtration glomérulaire avec un léger processus de réabsorption tubulaire. Néanmoins ces dosages sont faits par méthode microbiologique peu précise pour déterminer de très faibles concentrations. De nouvelles techniques plus fines, en particulier par méthode radioenzymatique ou radioimmunologique (12), ont permis de montrer qu'il existe un 2^e compartiment profond représenté essentiellement par le cortex rénal dans lequel s'accumule de façon prolongée les aminosides (18-19).

• Ainsi la dose standard de 7,5 mg/kg toutes les 3 demi-vies ($T \frac{1}{2} = 0,3 \times Ccr$ en mg/l) doit être réservée aux cas d'infections, autres qu'urinaires, avec des reins fonctionnant normalement.

• Pour les autres cas, il faut adapter les doses de telle manière que le taux sériques soient supérieurs à la CMI des germes gram négatif (4 mcg/ml) et inférieurs au taux toxique de 25 mcg/ml. Ainsi pour les I.R. avec Ccr supérieure à 30 ml/mn il suffit de 5 mg toutes les 3 demi-vies. Par contre chez les I.R. profonds (Ccr inférieure à 30 ml/mn) on donne une dose de charge de 5 mg/kg et ensuite 2,5 mg/kg toutes les demi-vies (pour éviter de trop grands écarts de concentration). Enfin lors d'infections urinaires, avec fonction rénale normale, il suffit d'une dose de 3,75 mg/kg toutes les 12 h car le produit s'élimine de façon importante dans les urines (> 80 %).

— CONCLUSION :

Ces posologies ont une grande utilité pratique pour le clinicien. Elles lui permettent d'être efficace à un moindre risque d'effet toxique, en particulier chez les insuffisants rénaux qui sont sujets plus que d'autres à des accumulations nocives de produit. Pour finir rappelons qu'il ne faut pas dépasser les doses 1g500 par jour et 3 semaines de traitement pour éviter au maximum les effets indésirables.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — Black R.E., Lau W.K., Weinstein R., Young L.S., Hewitt W.L. : ototoxicité de Amikacin. *Antim. Ag. chemoth.* 1976, 9, 956-961.
- 2 — Bodey G.P., Stewart D. — In vitro studies of BB-K8 (amikacin), a new aminoglycoside antibiotic. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 1973, 4, 186-192.
- 3 — Cabana B.E., Taggart J.G. — Comparative pharmacokinetics of BB-K8 and Kanamycin in dogs and humans. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 1973, 3, 478-483.
- 4 — Chabbert Y.A., Boulingre A. : Modifications pratiques concernant le dosage des antibiotiques en clinique. *Rev. Franç. et Clin. Biol.*, 1957, 2, 636-640.
- 5 — Clarke J.T., Libke R.D., Regamey C., Kirby W.M.M. : Comparative pharmacokinetics of amikacin and kanamycin. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 1974, 15, 610-616.
- 6 — Dettli L. : Drug dosage in patients with renal disease. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 1974, 16, 274-280.
- 7 — Gordon R.C., Regamey C., Kirby W.M.M. : Serum protein binding of the aminoglycoside antibiotics. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 1972, 2, 214-216.
- 8 — Grove D.C., Randall W.A. : Assay methods of antibiotics : a laboratory manual. *Med. Encyclopedia, INC.* New York, 1955.
- 9 — Kawaguchi H., Naito T., Nakagawa K. : BB-K8, a new semi-synthetic aminoglycoside antibiotic. *J. Antibiot. (Tokyo)*, 1972, 25, 695-708.
- 10 — Kirby W.M.M., Clarke J.T., Libke R.D., Regamey C. : Clinical pharmacology of amikacin. *J. infect. Dis.*, 1976, 134 (suppl.) 312-315.
- 11 — Leroy A., Humbert G., Oksenhendler G., Fillastre J.P. : Comparative pharmacokinetics of lividomycin, amikacin and sisomicin in normal subjects and in uremic patients. *J. Antimicrob. Chemother.*, 1976, 2, 373-381.
- 12 — Lewis J.E., Nelson J.C., Elder H.A. : Amikacin : a rapid and sensitive radioimmuno assay. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 1975, 7 42-45.
- 13 — Lode H., Grnert K., Koeppel P., Langmack H. : Pharmacokinetic and clinical studies with amikacin, a new aminoglycoside antibiotic. *J. Infect. Dis.* 1976, 134 (suppl.), 316-322.
- 14 — G. Oksenhendler, A. Leroy, J.P. Fillastre, G. Humbert. : Pharmacocinétique de l'amikacine chez les sujets à fonction rénale

- normale chez les insuffisants rénaux chroniques et au cours de l'hémodialyse., *Nouv. Presse Médicale*, 1979, 8, No 42. 3426-3429.
- 15 — Plantier J., Forrey A.W., O'Neill M.A., Blair A.D., Christopher T.G., Cutler R.E. : Pharmacokinetics of amikacin in patients with normal impaired renal function : radioenzymatic actylation assay. *J. Infect. Dis.*, 1976, 134 (suppl.), 323-330.
 - 16 — Price K.E., Chrisholm D.R., Misiek M., Leitner F., Tsai Y.H. : Microbiological evaluation of BB-K8, a new semi-synthetic aminoglycoside. *J. Antibiot. (Tokyo)*, 1972, 25, 709-731.
 - 17 — Price K.E., Pursiano T.A., De Furia M.D., Whright G.E. : Activity of BB-K8 (amikacin) against clinical isolates resistant to one or more aminoglycoside antibiotics. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 1974, 5, 143-152.
 - 18 — Rudhart M., Blanchard P., Fabre J. : Accumulation et persistance des aminosides dans le parenchyme rénal. *Nouv. Presse méd.*, 1978, 7, 3819-3823.
 - 19 — Schentag J.J. : Accumulation des aminosides dans les tissus. Etude comparative de la gentamicine et de la tobramycine chez des malades aux reins sains. *Nouv. Presse méd.* 1978, 7, 3824-3829.
 - 20 — Spring P. : Calculation of drug dosage regimes in patients with renal disease : a new nomographic method. *Int. J. Clin. Pharmacol. Biopharm.*, 1975, 11, 76-80.
 - 21 — Yates R.A., Mitchard M., Wise R. : Disposition studies with amikacin after rapid intravenous and intramuscular administration to human volunteers. *J. Antimicrob. Chemother.*, 1978, 4, 335-341.
 - 22 — Yourassowsky E., Schoutens E., Vanderlinden M.P. : Comparison of the in-vitro activities of BB-K8 and three other aminoglycosides against 215 strains of Pseudomonas and Entrebacteriaceae with variable sensitivity to kanamycin and gentamicin. *Chemotherapy (Basel)*, 1975, 21, 45-51.
 - 23 — J.L. BRAZIER., *Elements de Pharmacocinetique.*, DESS., Fac. de Pharmacie de LYON 1978.

RESUME

L'étude est menée chez un groupe témoin de 5 sujets ayant une fonction rénale normale et 3 groupes ayant une insuffisance rénale de différente gravité. Pour ces 4 groupes, qui ont reçu 7,5 mg/kg IM d'amikacine, des dosages sériques sont pratiqués et l'analyse pharmacocinétique des différents paramètres est faite. Ensuite des conclusions sont tirées avec propositions de posologie adaptées aux différentes situations et en particulier au degré d'insuffisance rénale.

SUMMARY

We studied « Amikacin Pharmacokinetic » among a normal kidney function group and three deficient-kidney groups. We gave 7,5 mg/kg weight of amikacin to each patient, and did seric dosage and pharmacokinetic analyse. We recommand to adapt to different degrees of kidney failiure.

PROTOTAPEN

Ampicilline - Probenécide

un sachet en une seule prise

traitements

"minute"

des

gonococcies



Laboratoires BRISTOL

82, rue de l'Arcade - 75008 PARIS

PROPRIÉTÉS :

Traitement spécifique de la blennorragie gonococcique grâce à l'action bactéricide de l'Ampicilline sur *Neisseria Gonorrhoeae*, et la présence de Probenécide, inhibiteur de l'excrétion tubulaire permettant le maintien de taux sériques élevés d'Ampicilline pendant une durée prolongée.

INDICATION :

Traitement par voie orale, en une seule prise, de la blennorragie gonococcique.

POSOLOGIE :

UN SACHET EN UNE SEULE PRISE.

La dose de PROTOTAPEN sera renouvelée

24 heures plus tard :

- dans les cas féminins prolongés dont la période d'incubation est presque toujours inconnue ;
- en cas de persistance d'une sécrétion uréthrale chez l'homme ;
- chez les récidivistes.

MODE D'EMPLOI :

Introduire dans un verre la poudre contenue dans le sachet. Ajouter de l'eau et mélanger avec une cuiller de façon à reconstituer un liquide homogène. Avaler la suspension en une seule fois.

CONTRE-INDICATIONS :

Allergie aux Penicillines et aux Cephalosporines, Mononucléose infectieuse, Insuffisance rénale.

PRÉSENTATION :

Sachet contenant 3,5 g d'Ampicilline plus 1 g de Probenécide, pour 30 g de poudre aromatisée. Tableau C. A.M.M. 318.706.8.

FLUMEQUINE * : ETUDE BACTERIOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE

S. ZMERLI *, L. SMIDA *, S. BEN REJEB **, A. BOUJNAH **

مُلخَص

« معالجة التعفن البولي بدواء جديد »

تم استعمال دواء جديد يدعى « فلوميكين » لمعالجة ثلاثين مريضاً مصابين بتلوث في المجاري البولية . وبعد عرض طريقة العمل ومناقشة النتائج تأكدت نجاعة « الفلوميكين » في ازالة التلوث في المسالك البولية بالجراثيم غرام سلبى باستثناء عصابة الصديد الازرق .

INTRODUCTION ET GENERALITES :

La Fluméquine est un nouvel antibactérien de la série des quinolones dont la formule chimique est proche de celle de l'acide nalidixique. Son spectre d'activité antibactérienne comprend essentiellement les entérobactéries comme pour celui des autres quinolones, mais ses propriétés bactériennes lui donnent un avantage dans le traitement des infections urinaires. En effet, les concentrations minimales inhibitrices (C.M.I.) de la Fluméquine sont inférieures à celles de l'acide nalidixique.

Nous exposons dans ce travail les résultats d'une étude bactériologique, clinique et thérapeutique.

ETUDE BACTERIOLOGIQUE :

180 souches bactériennes ont été isolées à partir de prélèvements d'urines chez 162 malades en milieu urologique. 59 % proviennent de malades hospitalisés et le reste de malades de la consultation externe. Les souches isolées se répartissent comme suit :

174 Bacilles G (—)	Résistance (— %)	
	Fluméquine	Aci. nalidixi.
Protéus (91)		
— Indole +	61	25 %
— Mirabilis	30	7
Pyocyanique	31	97
E. Coli	29	7
Klebsiella	13	15
Serratia	7	71
Entérobacter	3	0
6 Cocci. G (+)		
Staph. Aureus	3	0
Entérocoques	3	100

En regard de ces CMI basses, il faut souligner que le taux de concentration urinaire de la fluméquine consécutif à la prise d'un comprimé est de l'ordre de 10 à 15 mcg/ml pendant 24 heures (J. DUVAL).

La détermination des CMI montre qu'elles sont plus

faibles avec la fluméquine qu'avec l'acide nalidixique.

Pour une CMI de 2 mcg/ml, le nombre de germes sensibles à la fluméquine est beaucoup plus élevé. Le rapport de ces deux quinolones est de 24/11 pour l'E. Coli et de 41/5 pour le Protéus Indole (+).

ETUDE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE :

La méthode :

30 malades atteints d'infection urinaire ont été traités avec la fluméquine selon le protocole suivant :

— avant le traitement : un examen cyto-bactériologique des urines avec leucocyturie, bactériurie, identification des germes et antibiogramme ;

— le traitement : la dose quotidienne a été de 1.600 mg/jour pour les adultes et de 800 mg/j pour les enfants, toujours en deux prises. La fluméquine était le seul anti-bactérien administré et la durée du traitement est de 10 jours ;

— un premier contrôle bactériologique est fait au 3^e jour du traitement avec dosage de la fluméquine dans les urines (méthode des dilutions sériées en milieu liquide). Un 2^e contrôle est fait entre le 3^e et le 5^e jour après arrêt du traitement ;

— une surveillance clinique et biologique (NFS, Azotémie, Créatinémie, Transaminases et Glycémie).

Les malades :

30 malades traités : 20 hommes et 10 femmes. 26 de ces malades étaient hospitalisés et 4 traités à titre externe. L'infection urinaire révélée par des signes cliniques a été authentifiée par la présence dans les urines d'une leucocyturie et d'une bactériurie supérieure à 100.000 germes/ml.

Les affections traitées :

Elles ont été aiguës dans 7 cas et chroniques dans 23 cas. Elles ont intéressé le haut appareil 10 fois et le bas appareil 20 fois.

Voici le détail étiologique des 30 cas :

lithiase rénale	7
rétrécissement de l'urètre	7
adénome prostatique	7
maladie de la jonction pyélo-urétérale	3
lithiase vésicale	3
vessie neurologique	2
valvules de l'urètre postérieur	1

Ainsi, tous les malades traités étaient porteurs d'une uropathie compliquée d'une infection urinaire.

Autre remarque, 15 malades étaient porteurs d'une sonde vésicale à demeure.

Les germes en cause :

Protéus	20
E. Coli	7
Klebsiella	2
Entérobacter	1
Staph. Aureus	1

On remarquera la nette prédominance du Protéus (Rettgeri (15), mirabilis (5)).

LES RESULTATS : ont été analysés d'un double point de vue, tolérance et efficacité du produit.

Tolérance du produit : elle a été excellente dans 29 cas. Aucune variation sensible de la tension artérielle et aucun effet de photosensibilisation n'ont été relevés. Sur le plan biologique, aucune anomalie imputable à la médication n'a été constatée. 14/30 malades avaient un traitement associé à la fluméquine (anti-inflammatoire, antalgiques, vitamines.) Cette association n'a pas entraîné de toxicité particulière chez nos malades. Dans un cas, le traitement a dû être interrompu au 2^e jour pour des troubles gastriques avec nausées, vomissements abondants et douleurs gastriques. Ces troubles ont disparu à l'arrêt du traitement.

Efficacité :

a) sur le plan clinique (douleur, fièvre, état général, macroscopie des urines...), la fluméquine s'est avérée efficace dans 70 % des cas, s'agissant d'affections aiguës, l'efficacité a été démontrée dans 80 % des cas. Elle diminue sensiblement pour les affections chroniques aux environs de 65 %.

b) sur le plan bactériologique :

Dans 20 cas sur 29 (69 %) on a obtenu la disparition du germe en cause.

Dans cette série de 20 malades, on peut différencier 2 groupes. Le premier (11 cas) a vu la stérilisation complète des urines lors du 2^e contrôle effectué 5 jours après l'arrêt du traitement. Le second (9 cas) : si le germe initial n'a pas été retrouvé aux 2 contrôles bactériologiques, un pyocyanique est apparu au 2^e contrôle, pyocyanique résistant à la fluméquine. Ces deux groupes concernaient des malades hospitalisés dans leur grande majorité, ayant une infection urinaire compliquant une uropathie sous-jacente. Cependant, une notion qui est à souligner : alors que dans le 1^{er} groupe, un malade seulement était porteur d'une sonde vésicale à demeure, dans le 2^e groupe, 7 malades sur 9 étaient drainés. Ceci explique les risques de la surinfection.

Les échecs : 9 cas sur 29 (31 %) n'ont pas réagi à la fluméquine. Le germe initial pourtant sensible à la fluméquine lors du 1^{er} contrôle, ne disparaît pas et devient résistant.

Le groupe comprend des malades porteurs d'une uropathie sous-jacente, d'une sonde vésicale dans 7 cas. Enfin, il est à noter que dans 2 cas une insuffisance rénale était présente.

Si l'on peut incriminer dans les 2 derniers cas, un défaut d'élimination du produit (moins de 10 mcg/ml), il est licite d'envisager la sélection d'un mutant résistant dans les 7 autres cas.

Ce risque semble partagé par toutes les quinolones. Nous l'avons nous même observé avec l'acide nalidixique (5 cas sur 22).

CONCLUSION :

In vitro, la fluméquine présente une meilleure activité que l'acide nalidixique. Sur le plan thérapeutique,

son administration est facile (2 prises par 24 H) pendant 10 jours. La tolérance est excellente. L'efficacité est certaine dans les infections urinaires (70 % de bons résultats).

Il convient de souligner une fois de plus qu'il s'agit d'infection urinaire compliquant une uropathie sous-jacente, chez des malades hospitalisés.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — COURTIEU A.L., DRUGEON H., BILLAUDEL S., ESPAZE EP .
— Etude comparative de la Fluméquine avec cinq autres substances antibactériennes vis-à-vis de 330 souches appartenant à sept genres bactériens. Gaz. Med. France, 1978, monographie n° spécial.
- 2 — DUREUX J.B., CANTON ph., LEGER Ch. : — Chimiothérapie de l'infection urinaire. La Revue du Praticien 1979, 29, 37.
- 3 — GILIS P.M., HAEMERS A., BOLLAERT W. : — Eur. J. Med. Chem., 1978, 13, 265.
- 4 — SOUSSY C.J., THIBAUT M., KITZIS M.D., ACAR J.F., DUVAL J., CHABBERT Y.A. : — Activité antibactérienne comparée de six quinolones. Ann. microbio. Institut Pasteur, 1977, 128 B, 19, 33.
- 5 — SOUSSY C.J., THIBAUT M., SAINT-GEORGES-PONS, DUVAL J. : GAZ Med. France, 1978, monographie n° spécial.

RESUME

Trente malades porteurs d'une infection urinaire ont été traités par un nouvel anti-bactérien : la Fluméquine (1).

La pathologie urinaire, ainsi que les germes en cause, sont variés. La conduite pratique de cette étude est exposée et les résultats sont commentés. Il en ressort que la Fluméquine est indiquée dans les infections urinaires à Gram négatif autres que le pyocyanique.

SUMMARY

Thirty patients having urinary infection were treated with a new antibacterial agent « Flumequine (1). The urinary pathology as well as the involved germs were different. The practical procedure of this study is developed. It appeared that the Flumequine is recommended in the gram negative urinary infection other than the pyocyanique.

TOTAPEN

L'Ampicilline de référence

PLUS DE VINGT ANS

D'UTILISATION

UN NOMBRE IMPRESSIONNANT DE TRAVAUX

ET DE REFERENCES CLINIQUES.

DES MILLIONS DE MALADES TRAITES.

L'AMPICILLINE QUI A FAIT SES PREUVES.

Laboratoires BRISTOL - 32 rue de l'Arcade - 75008 PARIS

LE TRAITEMENT DES ABCES DU POUMON

A. CHABBOU * - M.L. CHEBBI * - B. EL GHARBI *

مُلخَص

علاج خراج الرئة

يتطلب علاج خراج الرئة دراسة الجراثيم المسببة قبل وصف المضاد الحيوي ولكن وسائل هذه الدراسة متعددة ويمكن ان تكون صعبة الانجاز في بعض الاحيان .
ومن خلال دراسة حالات خراج الرئة التي وقع علاجها في معهد الامراض الصدرية بباريانة ، نستخلص ان مادة البينيستين « ج » استعملت بنجاح في اغلب الحالات . اما عن حالات الاخفاق فانها ناتجة اما عن التباطؤ لدى المريض في بدء العلاج ، او عن تدهور وسائل مناعة جسم المريض .

1 — INTRODUCTION :

Les abcès pulmonaires ont toujours occupé une place non négligeable en pathologie pulmonaire.

Dans une revue publiée par ALLEN et BLACKMAN en 1936 aux U.S.A., sur 2.114 cas d'abcès pulmonaires, il y a eu 34 % de décès, alors que 32 % des cas gardaient des symptômes cliniques résiduels. Ces résultats n'étaient améliorés ni par la chirurgie ni par les sulfamides et ce pronostic effroyable n'a pu être transformé qu'avec l'avènement des antibiotiques. C'est dire que l'antibiothérapie va résumer pratiquement tout le traitement.

De plus, l'aspect de ces abcès est transformé actuellement par l'introduction de l'antibiothérapie et le développement d'une pathologie iatrogène. Il apparaît des abcès à caractères inhabituels comme au cours des thérapeutiques immunodépresseuses ou en cas de réanimation assez agressive qui font que des agents microbiens nouveaux deviennent d'actualité. Ceci ne fait que confirmer la nécessité d'un diagnostic bactériologique aussi précis que possible.

2 — LES MOYENS DE DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

En fait l'étude bactériologique est très difficile et pose de nombreux problèmes. D'ailleurs, nous verrons que parfois les résultats ne sont pas toujours proportionnels aux efforts fournis afin d'avoir des informations précises sur l'agent en cause. Ainsi la clinique reste toujours primordiale.

Ceci étant, il faut toujours essayer d'avoir l'agent microbien responsable et actuellement le médecin pos-

sède à la portée plusieurs moyens allant des plus simples aux plus difficiles mais efficaces tout en signalant que les moyens simples peuvent subir des améliorations qui en font des méthodes à la fois pratiques et rentables. Naturellement, l'examen de référence reste toujours l'hémoculture beaucoup trop souvent oubliée, hélas.

2) L'examen de l'Expectoration :

Habituellement, on se contente de recueillir le crachat d'un malade dans un tube stérile, de l'examiner au microscope et d'en faire la culture. Mais on sait combien cette méthode est aléatoire, car il y a toujours une contamination du produit recueilli par les germes saprophytes du tractus aérodigestif supérieur.

En effet, dans une étude faite par BARRETT et CONNOR sur des patients atteints de pneumonies à pneumocoques (isolés par hémoculture) on trouve dans la culture des crachats :

- d'autres germes pathogènes de 25 % des cas
- et pas de pneumocoques dans 50 % des cas.

Mais on peut rentabiliser cette méthode en utilisant divers artifices à savoir la pratique des crachats lavés et l'étude quantitative des germes mais qui est coûteuse et longue à réaliser. Par contre, on peut améliorer la lecture microscopique directe par la simple coloration de Gram.

En effet, KENNETH M. UNGER distingue dans une lame d'étalement de crachat.

— La zone où il y a des sécrétions peu épaissies et des cellules desquamées : ceci correspondant au crachat, et donc aux germes de contamination.

— Et les zones qui correspondent à l'expectoration, celles-ci étant caractérisées par une matrice de mucine dans laquelle on trouve des macrophages alvéolaires, des cellules bronchiques épithéliales ainsi que des leucocytes. Les germes trouvés dans cette zone, surtout s'ils sont nombreux et entourés de polynucléaires, proviennent du tractus respiratoire inférieur et sont très probablement les germes en cause.

2) L'aspiration bronchique :

Elle consiste à faire des prélèvements bronchiques au cours d'une bronchoscopie ou fibroscopie.

Mais l'expérience du bronchoscope et du fibroscope a été décevante car les échantillons prélevés sont très contaminés par les germes de l'oropharynx qui pénètrent dans les voies aériennes inférieures.

— Par l'anesthésie d'une part : en effet, l'aérosol anesthésique constitue un véhicule qui va faire passer les germes des voies supérieures vers les voies inférieures.

— Lors du passage du bronchoscope à travers la bouche ou le nez d'autre part.

— De plus, l'interprétation des résultats est rendue difficile car les produits anesthésiques employés peuvent être toxiques pour certains germes.

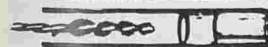
C'est pour cette raison que des améliorations ont été proposées et on réalise actuellement les aspirations bronchiques au moyen d'un double cathéter muni d'un bout fermé par de la gélatine et qui passe à travers le fibroscope. Ceci donne de meilleurs résultats.



Cathéter simple



Cathéter simple bout fermé



Cathéter double bout fermé

Un auteur comme BARTLETT avait comparé la valeur de différentes méthodes d'aspiration, utilisant soit un cathéter simple, soit un double cathéter avec ou sans bout fermé. Il trouve 100 % de contamination par l'usage d'un cathéter simple, 92 % de contamination pour le cathéter double sans bout fermé, et aucune contamination si le cathéter double était muni d'un bouchon distal.

3) L'Aspiration Transtrachéale T.T.A. :

Certains auteurs ont essayé de court-circuiter l'oropharynx en effectuant des ponctions transtrachéales.

Cette méthode, séduisante dans son principe, présente toutefois certains inconvénients et nécessite un certain nombre de précautions.

En effet, MELVIN PRATTER et IRVIN avaient groupé les conditions suivantes de réalisation de cette tech-

nique dans les conditions optima de sécurité pour les malades.

- Un opérateur bien entraîné.
- Un cartilage cricoïde bien visible.
- La PaO₂ doit être supérieure ou égale à 70 mmHg.
- Un taux de prothrombine \geq 65 %.
- Un temps de saignement normal.
- Et un taux de plaquettes \geq 100.000/mm³.

Quant aux complications, elles peuvent aller des plus simples aux plus graves :

- emphysème sous cutané à la partie antérieure du cou : 19 % des cas ;
- pneumomédiastin 3 % des cas ;
- extrasystoles ventriculaires 1 % des cas ;
- hémoptysie abondante 1 % des cas.

Des complications plus graves ont été rapportées :

- pneumothorax, insuffisance respiratoire aiguë, mort subite par hypoxie, arythmies et hémoptysies importantes.

Cette méthode n'étant pas dénuée de dangers, il s'agit de peser le risque par rapport aux données que l'on espère obtenir et de définir les malades qui pourraient en bénéficier et pour lesquels le risque est légitime compte tenu de la nécessité d'obtenir une information correcte afin d'éviter parfois une issue fatale.

Dans ce domaine, les études de HAHN et BEATY, et celles de BARTLETT et Coll. aident à définir ce genre de malades.

a — Ceux qui ne peuvent pas tousser et expectorer comme les malades obnubilés ou dans un coma.

b — Ceux chez qui l'expectoration ne montre pas la prédominance d'un germe pathogène par l'examen direct.

c — et enfin ceux qui présentent un haut risque d'infection par des germes inhabituels tels que les alcooliques et les immunodéprimés.

Par contre, cette méthode n'est pas indiquée dans les cas d'infections chez des malades sans terrain particulier ni ceux qui ont déjà reçu une antibiothérapie à cause du risque élevé de faux négatifs.

De même pour les bronchitiques chroniques où le risque de faux positifs est élevé à cause de la pullulation polymicrobienne constante au niveau des bronches.

4) La ponction transpariétale (P.L.C.) :

Cette méthode largement utilisée par les auteurs anglosaxons représente une méthode théoriquement sans reproche puisqu'elle donne un accès direct au foyer infectieux en question, et donc des résultats hautement précis.

Toutefois, ses conditions de réalisation pratique sont beaucoup plus difficiles car l'abcès doit être superficiel, pour pouvoir l'atteindre facilement et un certain degré de symphyse pleurale en regard sinon le risque de pneumothorax ou de pyoneumothorax iatrogène devient élevé.

Cette méthode a eu le mérite, d'autre part, de montrer que très souvent, dans les foyers abcédés parenchymateux pulmonaires, on trouve plusieurs germes à la fois, avec évidemment prédominance de l'un d'entre eux. Ceci a permis de tempérer les critiques formulées à l'encontre des méthodes de prélèvement dites simples et qui donnaient plusieurs germes à la fois aussi.

5) Utilité Comparée des 4 Méthodes :

Dans une étude récente, IRWIN, GARRITY et ERICKSON ont présenté une étude comparée sur l'utilité de ces diverses méthodes, en prenant comme référence la ponction transpariétale.

Sur 9 abcès dont 7 aérobies et 2 anaérobies, 26 germes microbiens étaient identifiés par la P.L.C.

La T.T.A. a identifié 21/26 avec 5 faux positifs (F +) alors que la bronchofibroscopie (B.F.B.) avait identifié 17/25 avec 17 (F +).

L'utilité de ces deux méthodes étant respectivement de 81 et 68 %.

Toutefois, si l'on tient compte uniquement du rendement sur le plan sensibilité des germes aux antibiotiques, en faisant abstraction des faux positifs et faux négatifs, on obtient une utilité thérapeutique de 98 et 70 % respectivement (Tableau I).

Nb abcès 9	Total des abcès	F (+)	% utilité	% utilité thérapeutique
P.L.C.	26			
T.T.A.	21	5	81	98
B.F.B.	17/25	17	68	70
E.S.				

TABLEAU I

L'étude des 7 cas d'abcès aérobies seulement montre le même avantage pour la T.T.A. alors que l'étude de l'expectoration (E.S.) possède une utilité thérapeutique réduite : 50 % (Tableau II).

7 abcès aérobie	Total	F (+)	% utilité	% utilité thérapeutique
P.L.	13			
T.T.A.	12/13	2	92	98
B.F.B.	10/12	12	83	85
E.S.	9/13	17	69	50

TABLEAU II

3 — LES REGLES DU TRAITEMENT :

Comme pour toutes les maladies infectieuses, l'antibiothérapie dans les abcès du poumon obéit aux règles générales du choix du médicament et de la conduite du traitement, le tout étant d'agir rapidement et par des produits efficaces.

L'orientation clinique prend ici une valeur considérable car nous avons vu les difficultés d'avoir des prélèvements bactériologiques corrects et même au cas où ces prélèvements sont faits, le traitement doit démarrer en attendant les résultats.

Toutefois, cette orientation n'est pas seulement bactériologique, et on tient compte actuellement de deux notions qui vont jouer à notre avis dans l'avenir un rôle utile dans le choix des antibiotiques prescrits.

La première est celle de la diffusion de l'antibiotique dans le parenchyme pulmonaire. Si cette notion de diffusion dans les tissus est bien connue, c'est sa mise en application pratique qui est récente. On essaye en effet, d'estimer les concentrations dans le parenchyme pulmonaire des produits par des prélèvements bronchiques et l'étude des concentrations d'antibiotiques dans le liquide bronchique (B), ainsi que le rapport concentration bronchique/concentration sérique = B/S. Cette méthode est encore à l'étude car il y a des variations qui sont fonction de l'état inflammatoire des bronches et de la teneur en protéines du liquide bronchique. C'est ainsi que l'on sait actuellement que la spiramycine et l'oléandomycine donnent des rapports B/S > 100, la clindamycine un rapport = 61,5 le thiamphénicol = 58,6, la minocycline = 37, l'amikacine 24,5 — l'amoxicilline 6 et l'ampicilline 3.

La 2^e notion est relative à la diffusion des antibiotiques à l'intérieur des macrophages alvéolaires et leur action sur les germes intracellulaires. Avec l'utilisation d'antibiotiques marqués radioactivement, il semble que les macrophages alvéolaires ne captent que très peu la benzyl pénicilline, la tétracycline et la gentamycine ; par contre, les antibiotiques liposolubles = Rifampicine et Chloramphénicol sont captés rapidement. Pour une substance comme la clindamycine, cette captation est très rapide puisque le rapport de la concentration intramacrophagique sur la concentration extra-cellulaire C/E est > 10 au bout de 30 minutes. Cette captation est le fait d'un transport actif et elle est bloquée par les inhibiteurs du métabolisme oxydatif.

Cette notion risque d'orienter actuellement la recherche en matière d'antibiothérapie pour les germes intracellulaires.

Tenant compte de toutes ces notions, on peut dire qu'en pratique, il y a deux grands groupes d'abcès pulmonaires classiquement, auxquels vient s'ajouter un 3^e groupe de plus en plus individualisé à l'heure actuelle.

— le 1^{er} groupe est celui des abcès dits simples, uniques, diagnostiqués facilement et pour lesquels,

même si l'orientation clinique ne permet pas un diagnostic précis du germe, le traitement antibiotique par la pénicilline G est efficace.

— le 2^e groupe est celui des abcès graves souvent multiples, à évolution rapidement délabrante et destructrice pour le parenchyme pulmonaire. L'orientation vers le germe responsable est paradoxalement plus facile comme par exemple les staphylococcies pulmonaires ou les abcès à pneumobacille de Friedlander. Mais on doit agir rapidement et par un traitement efficace.

— Enfin, le 3^e groupe vient actuellement se distinguer par un certain nombre de caractères. Il s'agit d'abcès qui surviennent sur un terrain particulier avec souvent des organismes débilités, aux défenses immunologiques déprimées soit par une affection en cause soit par un traitement immunodépresseur, ou par une réanimation médicale ou chirurgicale assez agressive.

Ces abcès sont :

— soit dus à des germes habituellement rencontrés mais qui prennent une tournure grave en raison du terrain particulier ;

— soit dus à des germes inhabituels qui ne deviennent agressifs que dans des conditions particulières tels que les abcès à germes gram (—), à Nocardia astéroïdes, les abcès mycosiques à levures (candida et cryptococcus) et à filaments mycéliens (Aspergillus et Mucormycès).

VILDE et HUCHON estiment que 50 % des abcès pulmonaires des immunodéprimés sont dus à des pyogènes ou au Nocardia.

Ces abcès deviennent fréquents à l'heure actuelle et à l'image classique d'abcès unique (qui persiste et reste fréquent encore en Tunisie), nous assistons à des infections pulmonaires extensives, destructrices, où l'abcès se perd en tant qu'entité à part au sein d'un grand délabrement pulmonaire.

4 — LE TRAITEMENT DES ABCES DU POU MON A L'INSTITUT DE L'ARIANA

Au lieu de rappeler les doses et les antibiotiques que l'on doit utiliser, car ceci est variable d'un auteur à l'auteur, nous rapportons ici le traitement des abcès tel qu'il a été fait à l'Institut de l'Ariana par l'étude de deux séries :

— la 1^{re} concernant les abcès de l'adulte rencontrés en 10 ans de 1970 à 1979 ;

— la 2^e, les abcès de l'enfant vus en 5 ans, durant les années 1974-1978.

1) Les Abcès de l'Adulte :

Durant les dix dernières années, 160 cas d'abcès du poumon ont été observés. La recherche bactériolo-

gique était effectuée le plus souvent sur l'expectoration = 130 cas ; alors que l'étude du liquide bronchique n'était faite que dans 3 cas. L'hémoculture quant à elle, n'a été pratiquée que dans 5 cas.

Sur les 138 examens effectués, 56 étaient positifs, les germes les plus fréquents étant le staphylocoque et le colibacille (Tableau III).

Bactéries	Nbre	%
Staphylocoque	23	41,07
Colibacille	12	21,42
Klebsiella	8	14,28
Pyocyanique	3	5,35
Protéus	1	1,78
Hafnia	5	8,92
Citrobacter	1	
Neisseria	1	

TABLEAU III

Les antibiogrammes ont montré que 83,92 % des germes isolés étaient résistants in vitro à la pénicilline G. Mais ces résultats n'ont qu'une valeur limitée vu le caractère aléatoire de la méthode utilisée, à savoir la recherche des germes dans les crachats.

Le Traitement : notre attitude a toujours consisté

à prescrire la pénicilline G à des doses allant de 10 à 20 millions par 24 H. Dans la majorité des cas, cet antibiotique est prescrit seul, parfois il est associé. Dans d'autres cas, enfin, d'autres antibiotiques sont prescrit d'emblée, et ceci est fonction de l'orientation clinique (Tableau IV).

TRAITEMENT ADULTES	
1) Péni G. (10.000.000)	131 = 81,87 %
— Seule	= 99 = 61,87 %
— + Colimycine	23 = 14,37 %
— + tétracycline	5 = 3,12 %
— + Autres	4 = 2,5 %
2) Autres :	27 = 16,87 %
— Ampicilline	12 = 7,5 %
— Tétracycline	7 = 4,37 %
— Gentamycine	4 = 2,5 %
— Autres	4 = 2,5 %
3) Durée	45 - 60 Jours

TABLEAU IV

Dans 32 cas, des modifications de ce schéma thérapeutique ont été introduites, soit d'après l'antibiogramme 6 cas, soit d'après l'évolution clinique 26 cas, la durée du traitement étant au total de 45 à 60 jours.

2) Les Abscès de l'Enfant :

Sur les 60 cas observés, l'hémoculture a été 7 fois positive sur 20 effectuées soit 33,33 %. Les germes les plus fréquemment rencontrés dans les crachats étaient le staphylocoque pathogène 8 cas et le streptocoque 5 cas.

Le traitement a été basé d'ampicilline, associée à la Gentamycine dans 35 cas = 58 %, et d'oxacilline associée soit à la Gentamycine, soit à la Kanamycine dans 25 cas : 42 %.

Cette attitude est surtout dictée par la crainte des staphylococcies pulmonaires chez l'enfant, dont l'évolution peut être grave si le traitement n'est pas efficace et rapide.

La durée du traitement a été de 5 semaines dans 18 cas = 30 %, 7 semaines dans 25 cas = 41 % et 8 semaines dans 4 cas : 6 %.

Les changements en cours de traitement ont été plus fréquents que pour les adultes : 26 cas = 16,25 %.

— soit après antibiogramme dans 11 cas = 6,87 % ;

— soit à la suite d'une évolution défavorable dans 15 cas : 9,37 %.

Cette modification est survenue au bout de 25 jours de traitement en moyenne. Cette durée est plus courte si le germe est résistant = 18 jours.

3) Résultats et Commentaire :

L'évaluation des résultats est faite sur 3 éléments :

— le 1^{er} : le pourcentage de cavités résiduelles ;

— le 2^e : le pourcentage d'interventions chirurgicales en cours d'évolution ;

— et le 3^e : le pourcentage de décès à la suite de complications évolutives.

— Les cavités résiduelles :

Dans notre série adultes, nous avons obtenu 25,62 % de cavités résiduelles, autant que KOURILSKY et CHARPIN en 1957, WEISS en 1970 et moins que BARNETT et HERRING en 1971 = 50 %. (Tableau V).

Auteurs	Total des abcès	%
Notre série (adultes)	160	25,62
Enfants trocmé et carré	60	5
Kourilsky - 1955 -	60	25
Charpin - 1955 -	64	26
Weiss - 1970 -	39	28
B. El Gharbi - 1970 -	109	19
Barnett et Herring - 1971 -	63	50
Lagèze - 1965 -	110	14

TABLEAU V

— Les interventions :

Les opérations pour abcès ne sont indiquées qu'en cas de persistance d'une cavité évolutive à la suite d'un traitement bien conduit ou d'une bulle staphylococcique géante et compressive chez l'enfant.

La fréquence des interventions ne traduit pas toujours l'échec du traitement médical, car plusieurs facteurs influent ce traitement, essentiellement la précocité de la mise en route des antibiotiques ; elle dépend des auteurs et du mode de recrutement des malades. C'est ainsi que nous avons 2,5 % d'interventions chez l'adulte et 5 % chez l'enfant. LAGEZE en opère autant = 2,7 % Par contre SCHWEPPE et Coll. opèrent en 1961, 44,4 % de leurs abcès, LE BRIGAND atteint des chiffres de 46 %. Mais cet auteur ne recrute que les abcès chirurgicaux (7).

— Le pourcentage de Décès :

Nous obtenons 3,75 % de décès chez l'adulte, ce chiffre est le double chez l'enfant : 8,1 % ; SCHAFFRON et TATE en 1968 obtiennent 25 % de décès, mais il s'agit d'abcès graves, vus en milieu de réanimation. LAGEZE observe un pourcentage proche du nôtre 2,7 %, tout en signalant que la mortalité par abcès du poumon n'a pas changé pratiquement depuis 1970 = 3,5 % à l'Institut de l'Ariana (Tableau VI).

Pourcentage des Décès

Auteurs	Nb d'abcès	Nb de décès	%
Notre série adultes	160	6	3,75
Enfants	60	5	8,1
Lagèze - 1965	110	3	2,7
Schafron et Tate 1968	55	14	25
B. El Gharbi	109	4	3,5

TABLEAU VI

L'analyse des cas de décès montre que les facteurs de gravité sont :

— la nature du germe : le staphylocoque ou le pyocyanique ;

— le terrain : diabète et insuffisance respiratoire surtout ;

— surtout l'évolution trainante avant la mise en route du traitement allant jusqu'à 3 mois dans certains cas.

La comparaison des résultats globaux obtenus dans notre série d'abcès du poumon de l'adulte avec ceux d'autres auteurs et pour des séries comparables et un traitement essentiellement à base de Pénicilline G, montre que nous nous situons dans les mêmes limites de guérison = 80 à 95 % avec des pourcentages d'échec de l'ordre de 4 à 10 %.

Par contre, les séries comportant des anaérobies seuls ou en association avec des aérobies donnent

100 % de guérison moyennant la prescription de pénicilline G ou de Clindamycine (Tableau VII).

5 — CONCLUSION :

Le traitement des abcès pulmonaires est avant tout médical, basé sur l'antibiothérapie, à laquelle nous pouvons associer un adjuvant utile, mais souvent oublié, à savoir le drainage postural, qui aide à l'évacuation rapide de la collection suppurée. Le choix des antibiotiques peut se baser à l'heure actuelle, en plus des critères classiques en matière d'antibiothérapie, sur la notion de diffusion des produits dans le parenchyme pulmonaire et l'intérieur des macrophages alvéolaires.

A l'heure actuelle, la majorité des abcès rencontrés dans notre pays répond favorablement à la pénicilline G à fortes doses, rendant ainsi la recherche bactériologique aléatoire.

Cependant, avec l'apparition d'une catégorie nouvelle d'abcès pulmonaires, dits graves, dus à des germes inhabituels et survenant dans des conditions pathologiques particulières, comme en milieu de réanimation ou à la suite d'un traitement immunodépresseur, nous devons raffiner nos méthodes de diagnostic bactériologique et accéder à des moyens plus précis et audacieux.

Auteur	Nb	Bactériologie	Traitement	RESULTATS		
				Guérison	Echec	Décès
Tessier et Coll.	56	Colibacille 23 Staphylo 21 Protéus 17 Klebsielle 15	Péni G + AB Syner Péni M-Cépha- los-Oligosa.	85,71 %	3,6 %	10,7 %
Bartlett et Coll.	26	25 Anaérobies 13 Fusobac 12 Bactéro 11 Peptostrep Association +++	° Péni G = 6 ° Clindamy = 11 ° Lincomy. = 3 ° Métroni = 3 ° Autres	100 %	Antibiogramme 13 R	Péni G
Coury et Coll.	40	Staphylo = 12 Pneumo = 8 Strepto = 7	° Péni G 30 + 2 + Tifo Coli	77,5 %	10 %	12,5 %
Weiss	40	—	— Péni G = 37 — + Tetra. cycline = 3	100 %		

TABLEAU VII

RESUME

Le traitement des abcès du poumon est basé sur l'antibiothérapie. La recherche bactériologique constitue une étape importante dans la recherche d'un traitement efficace. Des méthodes simples comme l'examen des crachats peuvent être améliorés mais la technique de choix est la bronchoaspiration par double cathéter à bout fermé.

La pénicilline G reste un antibiotique efficace et utilisé dans la majorité des cas à l'Institut de l'Ariana.

Les 3,75 % d'échec sont le fait de germes résistants, de terrains particuliers et du retard à la mise en route du traitement.

SUMMARY

Antibiotics are the only active therapy of lung Abscess and the Bacteriologic findings are of high importance for a successful therapy.

Fiberoptic bronchoscopy has proved to be a remarkably good technique for bacteriologic studies of pulmonary infections, by the use of a telescoping double catheter with distal occlusion. Our clinical experience in the « Institut de Pneumo-Phthisiologie de l'Ariana » shows the high efficacy of penicillin G in the Treatment of lung abscess. Death was noted in 3,75 % because of drug resistance, and a late start of Antibiotics.

HICONCIL

Amoxicilline

L'antibiotique de choix des états infectieux

POSOLOGIE

	Infections courantes	Infections plus graves
ADULTES	1 gélule à 500 mg ou 1 cuiller-mesure de sirop à 500 mg 2 fois par jour	2 gélules à 500 mg ou 2 cuiller-mesures de sirop à 500 mg 2 fois par jour
ENFANTS*	1 cuiller-mesure de sirop à 250 mg. 2 fois par jour	2 cuiller-mesures de sirop à 250 mg. 2 fois par jour
NOURRISSONS*	1 cuiller-mesure de sirop à 125 mg. 2 fois par jour	2 cuiller-mesures de sirop à 125 mg. 2 fois par jour

*En cas d'infections sévères, on peut avoir recours à HICONCIL sirop à 500 mg.

INDICATIONS

- Infections de la sphère O.R.L.,
- Infections broncho-pulmonaires,
- Infections urinaires,
- Infections en pédiatrie,
- Infections en chirurgie, gynécologie-obstétrique,
- Infections digestives et hépato-biliaires,
- Infections cutanées.

CONTRE-INDICATIONS

- Allergie reconnue aux pénicillines et aux céphalosporines,
- Mononucléose infectieuse.

PRESENTATION

- Poudre pour sirop 125 mg.
Une cuiller-mesure contient 125 mg d'Amoxicilline
- Poudre pour sirop 250 mg.
Une cuiller-mesure contient 250 mg d'Amoxicilline
- Poudre pour sirop 500 mg.
Une cuiller-mesure contient 500 mg d'Amoxicilline
- Gélules à 500 mg. - Flacon de 12 gélules.

Laboratoires ALLARD, 10 avenue de Messine, 75008 PARIS

L'ANTIBIOTHERAPIE DANS LES ANGIOCHOLITES AIGUES LITHIASIQUES

Ab. ZAOUCH, K. CHELLY, S. BAHI - E. ENNABLI *

مَلخَص

استعمال المضادات الحيوية في التهابات المرارة الحادة

يحلل كتاب هذا المقال 33 من حالات التهاب المرارة الحصادية الحاد ، مع التأكيد على خطورة هذه العلة ، بعد ذلك يوردون اصول المداوة التي يحتل فيها استعمال المضادات الحيوية مكانة مرموقة .

Malgré une meilleure connaissance de la physiopathologie et les progrès accomplis dans la réanimation et le traitement des angiocholites aiguës lithiasiques, le pronostic de ces affections demeure très sévère essentiellement à cause des phénomènes infectieux parfois gravissimes. C'est l'une des rares maladies où les chirurgiens attendent beaucoup des antibiotiques qui occupent une place prépondérante dans le traitement et qui posent un problème de choix ; d'association, de dose et de répartition.

MATERIEL ET METHODES

Nous avons étudié 33 angiocholites aiguës lithiasiques observées en une période de 3 ans de 1976 à 1979 dans le service de chirurgie de l'hôpital Charles Nicolle. Les observations montrent une nette prédominance du sexe féminin (25 femmes pour 8 hommes). L'âge des malades est avancé variant entre 40 et 70 ans avec un maximum de fréquence à 55 ans.

Selon la gravité de l'infection nous avons divisé nos malades en trois groupes :

— Groupe I : 8 malades présentaient une angiocholite de gravité modérée, avec un syndrome infectieux rapidement résolutif sous antibiothérapie.

— Groupe II : 21 malades présentaient une angiocholite grave avec un syndrome infectieux mal ou pas contrôlé par l'antibiothérapie.

— Groupe III : 4 malades présentaient une angiocholite gravissime avec un syndrome infectieux compliqué d'une insuffisance rénale organique.

Du point de vue analytique :

Groupe I les malades présentent un ictère, toujours présent, avec une bilirubine autour de 30 mg/l, une fièvre inférieure à 39°, aucune hémoculture n'a été pratiquée chez ce groupe de malades. Ils ont tous été mis sous antibiotiques. Cette antibiothérapie a toujours été une monoantibiothérapie : 7 fois à l'ampicilline et 1 fois à la rifocine.

Les antibiotiques ont été efficaces et tous les malades ont été opérés dans des conditions semblables à la chirurgie de la lithiase biliaire à froid.

L'intervention chirurgicale pratiquée en moyenne entre le 4^e et le 6^e jour a retrouvé dans tous les cas une lithiase biliaire. L'acte chirurgical a toujours été complet : cholécystectomies 8 ; cholédocotomies plus drainage externe 5, anastomoses biliodigestives 2, et duodénotomie avec sphinctérotomie 1.

L'examen bactériologique de la bile est positif 4 fois soit dans 50 % des cas — on a isolé : 2 fois un klebsiella ; et 2 fois un E. Coli. Tous les malades de ce groupe ont guéri.

Groupe II chez les 21 patients de ce groupe le syndrome infectieux est beaucoup plus sévère avec une fièvre entre 39° et 41°. Huit malades présentent à l'admission un état de choc septique dont 4 sont rapidement décédés. Dix-sept malades ont pu être opérés : quatre présentent à l'admission un état de choc septique ; douze une insuffisance rénale fonctionnelle avec une urée sanguine supérieure à 1 g/l. Les hémocultures

* Service de Chirurgie ZOUHEIR ESSAFI : Hôpital Charles Nicolle TUNIS.

Mots Clés : Angiocholites ; antibiothérapie ; infection voies biliaires, choc septique.

pratiquées, dix fois, sont positives dans la moitié des cas : deux fois à E. Coli, deux fois à klebsiella et une fois à aérobacter. Le traitement médical a associé une réanimation hydroélectrolytique et une antibiothérapie : seize fois l'ampicilline a été utilisée seule à des doses comprises entre 3 et 6 g/24 h ; deux fois il lui a été associé de la gentamycine à des doses de 240 mg/24 heures. L'antibiothérapie a été inefficace dans 80 % des cas avec persistance du syndrome infectieux, l'intervention chirurgicale a du être pratiquée en urgence 2 à 3 jours après le début du traitement. L'acte chirurgical a toujours été complet. Il a été pratiqué : dix cholécotomies avec drainage externe, deux anastomoses biliodigestives et une cholécotomie avec sphinctérotomie. Les bilicures pratiquées treize fois sont positives dans 80 % des cas. Les germes retrouvés sont les mêmes que ceux des hémocultures : E. Coli 7, Klebsiella 2, aérobacter 1, citrobacter 1. Dans les suites opératoires les antibiotiques ont été gardés jusqu'à l'apyrexie soit une dizaine de jours. Sur les 17 malades opérés 14 ont guéri et 3 sont décédés : deux décès en rapport avec un foyer septique intra-péritonéal ; le troisième s'est produit en fin d'intervention anesthésie mal conduite. Nous avons dans ce groupe de 21 malades 14 guérisons et 7 décès.

Groupe III dans ce groupe le syndrome infectieux est gravissime avec une fièvre entre 39 et 41° ; une bilirubine supérieure à 100 mg/l. Les 4 malades présentent à l'admission un état de choc septique avec une insuffisance rénale aiguë organique : oligoanurie créatinine supérieure à 50 mg/l ; acidose ; azotémie entre 1 et 2 g/l ; urée urinaire effondrée. Sur les 4 hémocultures pratiquées 3 sont positives : deux fois à E. Coli ; deux fois à Klebsiella ; une fois à Entérobacter (deux malades présentent deux germes). Le traitement médical a comporté une réanimation hydroélectrolytique dans tous les cas ; une dialyse péritonéale dans trois cas. Quant à l'antibiothérapie : deux fois l'ampicilline a été utilisée seule à des doses de 2 à 6 g/24 heures et deux fois l'ampicilline aux mêmes doses a été associée à la gentamycine 40 x 2 (mg/24 h).

Deux malades sont décédés avant l'intervention malgré la réanimation, l'autopsie révèle une fois un calcul enclavé et une fois un empiètement cholédocien avec du pus dans le cholédoque.

Deux malades ont pu être opérés ; l'acte chirurgical a été complet dans les deux cas : cholécotomie plus drainage, la bile prélevée une seule fois a retrouvé un E. Coli. Les deux malades sont décédés en post-opératoire l'un de choc septique dans les suites immédiates d'une intervention décidée après une temporisation excessive, le chirurgien voulant corriger à tout prix l'insuffisance rénale organique. L'autre d'un ulcère de stress au 30^e jour post-opératoire.

RESULTATS ET DISCUSSIONS

Un obstacle, quel qu'il soit sur la voie biliaire principale ; a plus forte raison s'il est lithiasique, va gêner le libre écoulement de la bile ; la stagnation de

celle-ci, et la pullulation de germes. L'infection ascendante des voies biliaires entraîne des micro-abcès hépatiques d'où le germe va gagner la circulation générale ; bactériémie et septicémie.

De locale ou loco-régionale l'infection devient générale conditionnant le pronostic par ses complications : choc septique et insuffisance rénale organique.

Le traitement des angiocholites aiguës découle directement de ces considérations physiopathologiques. S'il est en effet, aisé de comprendre que : le diagnostic doit être précoce ; les troubles hydroélectrolytiques doivent être corrigés, qu'une dialyse péritonéale voire une hémodyalyse doit être à même de juguler une insuffisance rénale ; que le traitement chirurgical est seul capable d'éradiquer définitivement la cause de l'infection ; que cette chirurgie doit toujours comporter un acte complet ; il demeure un problème fondamental à savoir l'heure de la chirurgie qui est en fait déterminée par l'évolution de l'infection sous antibiothérapie.

Le patient doit bénéficier d'emblée d'une antibiothérapie massive, la plupart des auteurs se donnent 24 à 48 heures de délai. Si les phénomènes infectieux sont contrôlés pendant ce délai il est licite d'opérer ces malades dans les jours qui suivent après avoir amélioré leur état. Ce délai supplémentaire ne doit pas excéder 5 à 6 jours.

Si l'infection n'est pas stabilisée en 24 à 48 heures tous les auteurs sont d'accord pour intervenir d'urgence après une séance d'hémodyalyse.

C'est dire que les chirurgiens attendent beaucoup des antibiotiques qui continuent à l'heure actuelle à poser des problèmes. En effet, pour qu'un antibiotique soit capable de neutraliser une infection biliaire il faut qu'il soit :

- 1) Actif in vitro contre le germe responsable. Les germes retrouvés dans les 13 hémocultures positives sur les 18 pratiqués ont isolé : E. Coli 6, klebsiella 4, entérobacter 3, aérobacter 1, citrobacter 1, il s'agit d'entérobactéries qui ont également été retrouvés dans la bilicure.
- 2) Non inactivé par une biotransformation hépatique préalable même par le PH alcalin de la bile.
- 3) Éliminé par la bile à une concentration suffisante.
- 4) Injectable par voie veineuse.

Aux vues de ces impératifs quel antibiotique serait-il à utiliser parmi la gamme de produit dont nous disposons ? (Tableau I).

Germes	Ampi.	Genta.	Colimy.	Cyclines
E. Coli	66 %	100 %	66 %	83 %
Klebsiella	0 %	75 %	25 %	75 %
Entérobacter	0 %	100 %	39 %	100 %

Tableau N° 1 : Sensibilité in vitro des germes isolés dans les hémocultures

Dans notre expérience nous avons utilisé jusque-là l'ampicilline seule à forte dose jusqu'à 8 g/24 h en dehors d'une insuffisance rénale ; associée à la genta ou à la coli lorsque l'infection devient générale. Ces deux antibiotiques quoique n'ayant pas une élimination biliaire sont très actifs sur les entérobactéries et sont donc indiqués toute les fois que l'infection gagne la circulation.

L'utilisation de l'ampicilline pratiquement systématique ne nous a pas donné toute la satisfaction attendue : en effet :

— la sensibilité des germes retrouvés aux 13 hémocultures sur les 18 pratiqués est reportée sur le tableau N° 2 ;

	Néphro-toxicite	Activité sur Gram (—)	Elimination Biliaire	Voie I.V.
Ampicilline	0	++	+++	+++
Colimycine Gentamycine	+++	+++	0	+
Vibra. veineuse	+	+	+++	+++
Thiophé- nicol	0	++	++	++

Tableau N° 2 : Les Antibiotiques Usuels

— malgré l'ampicilline en préopératoire, 16 prélèvements de bile sont positifs sur les 16 pratiqués : 10 fois à E. Coli., 4 à klebsiella, 1 citrobacter et 1 fois à protéus.

C'est-à-dire que dans plus de 50 % des cas la bile est bactériologiquement positive. Si cela n'étonne pas outre mesure car l'obstacle n'est pas encore levé, une autre constatation nous a étonnés : 3 fois chez les mêmes malades E. Coli est sensible à l'ampicilline à l'hémoculture, quelque jours plus tard il est retrouvé à la biliculture mais cette fois il est résistant à l'ampicilline.

CONCLUSION

L'antibiothérapie est primordiale dans les angiocholites aiguës lithiasiques. Elle ne prétend en aucun cas éradiquer l'infection en remplaçant l'acte chirurgical seul capable de traiter la cause et ses effets. Cet acte chirurgical sera toujours complet assurant et s'assurant de la vacuité de la voie biliaire principale et du libre écoulement de la bile. L'antibiothérapie occupe pourtant une place prépondérante dans la mesure où elle permet de juguler l'infection et de déterminer alors l'heure de la chirurgie. La plupart des auteurs se donnent 24 h à 48 h de délai (5 ; 7 ; 8 ; 2). Si les phénomènes infectieux sont contrôlés pendant ce délai, il est licite d'opérer les malades dans les jours qui suivent après avoir amélioré leur état (correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques). Ce délai supplémentaire ne doit pas excéder 5 à 6 jours. Si l'infection n'est pas stabilisée pendant 24 h à 48 h tous les auteurs sont d'accord pour intervenir d'urgence essentiellement après une séance d'hémodialyse.

L'ampicilline connue comme antibiotique spécifique des voies biliaires paraît décevant, la vibraveineuse, jamais utilisée dans notre expérience donnerait de meilleurs résultats. Toutes les fois que l'infection dépasse le stade biliaire il faut associer un deuxième antibiotique actif sur les germes gram négatif tel que : la gentamycine, la colimycine, ou l'amikacine dont les doses et la répartition sont adoptés en fonction de l'évolution de la fonction rénale.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BERTRAND L. — Traitement des angiocholites. Actualités chirurgicales. 76^{ème} Congrès Français de Chirurgie Ed. Masson — PARIS 1975. 402—410.
- 2 — BISMUTH H. — Kuntziger H. — MARVIN B. — CORLETTE M. D. Cholangitis with acute renal Failure. Annals of Surgery 1975. N° 181 — 881—887.
- 3 — CONVERS C. — FLAMENT J.B. — BRANDT B. et RIVES J. Les angiocholites : aspects cliniques, bactériologiques et thérapeutiques. Médecine et chirurgie digestive 1979 — Tome 8 N° 1 23 — 27.
- 4 — COX L. JIMMY — HELFRICH L.R. — PASS I. HARVEY — OSTERHANT SUNDAN AND STRINGLETON NW. — The relation between biliary tract infection and post-operative complications. S.G.O. February 1978 — Volume 146—236.
- 5 — DOUTRE L.P. — PERISSAT J. — GOUFFRANT J.M. — BOBOIS J.B. — Attitude chirurgicale dans les angiocholites sur lithiase. Acta. Chirur. — 76^{ème} Congrès Français de Chirurgie. Ed. MASSON — PARIS — 1975 — 419.
- 6 — FABER R.G. — IBRAHIM S.Z. — THOMAS D.M. — BEYNON G.P.J. — LEQUESNE L.P. Gallstone disease presenting as septicaemic shock. J. Surg. (1978) Vol. 65 101 — 105.
- 7 — KLENIKNECHE D. — GANEVAL D. — Aspects actuels des angiocholites urimigènes. Actualités chirurgicales — 76^{ème} Congrès Français de Chirurgie Ed. MASSON — PARIS 1965—410.
- 8 — MICHOT F. — PARC R. — LEVY — LIEGEOIS A. — BLOCH P. — HUGUET C. — MALAFOSSE M. LOYGUE. Approche thérapeutique des angiocholites aiguës graves. Med. Chirur. Dig. 1979 — 8 — 17 — 19.
- 9 — SAHARIA C.P. — CAMERON JOHN L. — Clinical Management of Acute Cholangitis S.G.P. Marc 1976 — Vol. 142 — 369 — 371.
- 10 — YVER L. — TALIN D'EYZAC A. — BAYEET G. — NIVET J.M. — PATTE D. — BARBIER J. — L'insuffisance rénale aigue des infections des voies biliaires. Chirurgie 1976 — 102 — 797.

RESUME

Les auteurs étudient 33 cas d'angiocholites aiguës lithiasiques qu'ils classent en trois groupes : un premier groupe de 8 malades où le syndrome infectieux modéré a toujours cédé sous antibiotiques. Ces malades ont été opérés dans les conditions de la chirurgie à froid.

— Un deuxième groupe de 21 malades avec un syndrome infectieux non contrôlé par les antibiotiques. Ces malades ont été opérés en urgence dans les 3 premiers jours.

— Le dernier groupe fait de 4 malades où un syndrome infectieux était associé d'une insuffisance rénale organique.

Les auteurs soulignent la gravité de cette affection et émettent les principes du traitement où l'antibiothérapie tient une place prépondérante.

SUMMARY

The authors studie 33 cases of lithiasis angiocholitis subdivided in three groups :

— first group of 8 patients with a moderate infection syndrom always controled by antibiotics ;

— second group of 21 patients with a severe infection syndrom usually non controled by antibiotics ;

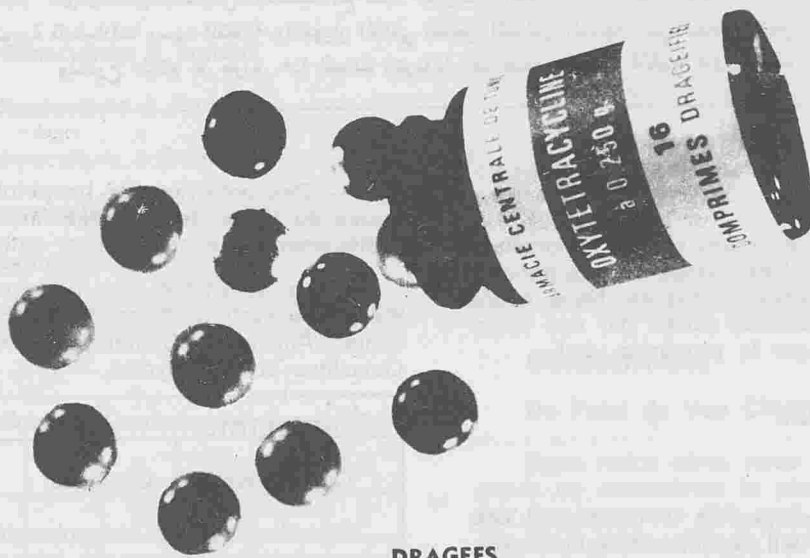
— third group of 4 patients with an organic renal failure associated to the infection syndrom.

The authors discuss the menagement of this severe affection and underline the prepondeance role of antibiotics in the treatment of this affection.

TOUTES LES BRANCHES DE LA LUTTE ANTI-INFECTIEUSE

PNEUMOCOCCIES GONOCOCCIES ENTEROCOCCIES MENINGOCOCCIES —
RICKETTSIOSES DYSENTERIES BACILLAIRES AMIBIASE SYPHILIS OXYUROSES
STREPTOCOCCIES

OXYTETRA CYCLINE



DRAGEES

à 250 mg et 100 mg

UN ANTIBIOTIQUE A LARGE SPECTRE BACTERIEN

ACTIF SUR LES GERMES GRAM POSITIFS ET GRAM NEGATIFS

ACTION RAPIDE ET BONNE TOLERANCE

POUDRE AROMATISEE

Nourrissons

POMMADE DERMIQUE

à 3 %

POMMADE OPHTALMIQUE

à 0,5 %



PHARMACIE CENTRALE DE TUNISIE

INFECTIONS GRAVES CHEZ LES BRULES

H. JEDDI* - M. BEN SALAH* - A. SELLAMI*

مُلخَص

التعفن وخطورته لدى المصابين بالحرق

يمثل اليوم الخمج عند المصاب بالحرق عنصرا مريعا .
ان مشاكل تشخيص الانتانية مع تعدد الجراثيم المتكاثرة في الافات الجلدية وسمود الفصيلات
الجرثومية للمضادات وسوء التغذية والانهباء المناعي تلخص المشاكل الحالية التي تجابهها الطريقة العلاجية.
ونقترح عليكم عن طريق هذا البحث تجربتنا المتواضعة بالنسبة للخمج عند المصاب بالحرق .

INTRODUCTION

Notre étude porte sur 30 brûlés graves hospitalisés entre janvier 1978 et mars 1980. Vingt de ces patients ont présenté des états infectieux sévères. Nous allons tenter de dégager les problèmes posés par ces infections et leurs incidences sur le pronostic vital.

MATERIEL ET METHODE

Profil des Malades

— Il s'agit de 13 hommes et 7 femmes. L'âge moyen est de 20 ans avec des extrêmes de 4 et 60 ans. On compte 12 enfants (60 %) parmi nos observations.

— Les circonstances des brûlures sont d'origine domestiques dans 90 % des cas.

— Le pourcentage moyen de la brûlure est de 34 %.

— La prise en charge du brûlé dans le service a souvent été faite avec un certain retard (délai moyen de 3 jours) et une antibiothérapie avait été déjà instaurée chez 80 % des patients.

Critères Infectieux

— Les malades ont tous présenté un épisode infectieux aigu objectivé le plus souvent par des signes cliniques (clocher d'hyperthermie, hypothermie, frissons, diarrhée, choc septique).

— Des prélèvements bactériologiques ont été pratiqués au cours de ces états infectieux (hémocultures, prélèvements cutanés, urines, cathéters).

— La sensibilité des principaux germes n'a pas été testée systématiquement avec les antibiotiques suivants : Amikacine, Gentamycine, Ampicilline, Pénicilline, Oxacilline et Lincomycine.

RESULTATS

Caractéristiques Cliniques :

Tous les malades ont présenté au moins deux des signes cliniques figurant au tableau I.

Signes Cliniques	Nombre
Accès Hyperthermique $> 38,5$	20
Hypothermie $< 36,5$	8
Frissons	10
Diarrhée	3
Choc Septique	15
Détresse Respiratoire	4

* CHU Sfax.

TABLEAU I : Symptomatologie Clinique

Caractéristiques Bactériologiques

Différents types de prélèvements ont été pratiqués. Le nombre de germes isolés s'élève à 57 (Tableau II).

Germes	Nombre	%
Protéus	22	38,5
Staphylocoque	14	24,5
Pyocyanique	11	19,2
Entérobacter	6	10,5
Klebsiella	2	3,3
Levures	2	3,3

Tableau II : Caractéristiques Bactériologiques

— 5 hémocultures sont revenues positives :

- 1^{er} malade : 1 Hémoculture à protéus.
- 2^e malade : 1 Hémoculture à Protéus.
- 3^e malade : 1 Hémoculture à Entérobacter.
- 4^e malade : 2 Hémocultures à Pyocyanique.

Sensibilité aux Antibiotiques

32 antibiogrammes ont été pratiqués. L'activité de certains antibiotiques sur les principaux germes (Tableau III et IV).

Germes	Amikacine		Gentamycine		Ampicilline	
	S	R	S	R	S	R
Protéus	6		5			3
Staphylocoque	1		9			2
Pyocyanique			6			
Entérobacter	1		3			

Tableau III : Antibiogrammes

Germes	Oxacilline		Pénicilline		Lincomycine	
	S	R	S	R	S	R
Protéus		2		5		3
Staphylocoque		3		4		4
Pyocyanique				6		6
Entérobacter				3		

Tableau IV : Antibiogrammes

TRAITEMENT

Anti-infectieux

— Dans 80 % des cas une antibiothérapie était déjà instaurée avant l'admission. Il s'agit généralement d'une monothérapie comportant une Ampicilline.

— Au cours du séjour en réanimation, nous utilisons une association comportant dans la plupart des cas une Bêta-Lactamine et un aminoside (Tableau V).

Antibiotique	Nombre
Totapen-Gentalline	12
Totapen-Colimycine	4
Bistopen-Gentalline	3
Totapen	1

Tableau V : Traitement Antibiotique

Traitement associé

— Choc septique (oxygène, remplissage, tonicar-diaques) 15 fois observé.

Evolution

Huit de nos malades sont décédés par choc septique et de complications pulmonaires.

COMMENTAIRE

Du Point de Vue Clinique

Dans notre série, nous remarquons que l'infection grave se caractérise le plus souvent par un tableau de choc septique (15 cas) objectivé le plus souvent par une hyperthermie ou hypothermie, frissons, diarrhée, chute de débit urinaire, complications pulmonaires (3). Cette prédominance du choc septique est liée à la prédominance des bacilles gram.

Le syndrome septicémique chez le brûlé peut être simulé aussi par des décharges bactériémiques provenant des germes colonisant les infections cutanées profondes. Quant à l'hyperthermie isolée, elle n'est pas obligatoirement un signe d'infection (4). GANZONI a déjà signalé l'existence d'une courbe thermique obligatoire chez le brûlé. Il convient dans ces cas de déceler l'infection quand les clochers thermiques viennent se greffer sur cette courbe thermique obligatoire.

Du point de vue bactériologique

Nous avons noté la prédominance du Protéus dans les souches isolées. Vient ensuite le Staphylocoque puis le Pyocyanique.

Dans la littérature (6) c'est le Staphylocoque qui est en tête (39 %) suivi du Streptocoque (26 %) et du Pyocyanique (12 %).

La prédominance du Protéus dans notre série correspond le plus souvent à une contamination par les germes de la Coproflores ou à une souillure du prélèvement.

Demeure le problème de l'identification du germe responsable à l'infection. L'hémoculture assure la connaissance du germe. Un seul malade a présenté 2 hémocultures positives à Pyocyanique à un intervalle rapproché, donc une septicémie. Pour 3 autres malades, nous avons observé 3 hémocultures positives (2 à Protéus et 1 à Entérobacter) et on ne peut affirmer dans ces cas la septicémie. D'où la difficulté de faire le diagnostic.

Quant aux prélèvements locaux, il est souvent difficile de savoir si le germe isolé est le germe responsable de l'infection. Il s'agit le plus souvent d'un germe de colonisation et non d'un germe d'infection.

Un raisonnement en matière d'infection, chez le brûlé, qui se base sur les résultats des prélèvements locaux expose au danger d'une antibiothérapie abusive.

Du point de vue Thérapeutique Anti-Infectieuse

Règne la difficulté du choix de l'antibiothérapie. Notre conduite se base :

— Sans discussion sur des prélèvements tels que l'hémoculture (aux moins deux positives).

— Mais le plus souvent sur des chances de fréquence du germe.

• Pour VILAIN (8) existe un bactériocycle de contamination du brûlé :

A l'entrée les gram positif sont supérieurs aux gram négatif ($G+ > G-$), dans les 3 premiers jours $G+ > G-$, dans la période d'état inversion de Flore $G- > G+$, enfin pendant la convalescence $G+ > G-$.

Dans notre série, nous avons pratiqué une antibiothérapie de « Réflexion » (7) basée sur l'association :

— d'un antibiotique à large spectre, de bonne diffusion, très actif sur les gram négatif et le streptocoque, l'Ampicilline ;

— à un amino-glycoside, la Gentamycine souvent active sur les germes retrouvés dans nos prélèvements (Protéus, Staphylocoque, Pyocyanique). Une septicémie à Pyocyanique chez un brûlé de 60 % avec 2 hémocultures a guéri sous Gentamycine.

Mais l'échec de l'antibiothérapie dans les infections graves incombe le plus souvent à la dénutrition (2).

Du point de vue Evolutif

Nous comptons dans notre série 8 décès soit . . . 40 %

MARYCHY (1977) 37 %

MORAILLON (1979) 37 %

CONCLUSION

Jadis, le brûlé mourrait de choc hypovolémique et de troubles hydroélectrolytiques dans les 72 premières heures. Aujourd'hui les progrès techniques de réanimation portent l'infection au premier plan des causes de décès du brûlé.

La dénutrition, la diminution des processus immunitaires, la fréquence du choc septique, la difficulté de faire le diagnostic bactériologique de septicémie (hémocultures délicates, temps de culture parfois plus long, l'hyperthermie obligatoire en dehors de tout processus infectieux), l'antibiothérapie à large spectre favorisant la multi-résistance des souches dans les services de Réanimation (1) expliquent aujourd'hui la lourde mortalité chez ces malades.

Dans notre service, où 60 % des brûlés sont des enfants (5) où les circonstances de brûlure sont d'origine domestique et les conditions de soins sont limitées, le meilleur traitement de la brûlure et ses complications infectieuses redoutables demeure la Prévention par une information valable du public.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — J. DUVAL, C. J. SOUSSY
La résistance des Bactéries aux Antibiotiques Abrégé de l'Antibiotique, Ed. MASSON 1977, P. 9-31.
- 2 — J. FERET et K. SAMIL
Les Facteurs Responsables de l'Infection Post-Opératoire Ann. Anesth. Franc. 1979 6 et 7) 529-533.
- 3 — J. MARICHY, V. BANSILLON, J. FABRY, M. SEPETJIAN, Y. MARGUE. Le Pronostic Vital de la Brûlure. Anesth. Anal. Réan. 1977, 34, (6), : 1293 — 1302.
- 4 — J. MARICHY, J. CEYRAT, C. VITANI, J-J DAVID, N. DUTRIEUX
Le syndrome malin de l'enfant brûlé Approche nosologique et thérapeutique Anesth. Anal. Réan. 1979, 36, 111-115.

- 5 — C. MAURAGE, M. ROBERT, C. MERCIER, J. BILLARD. — Les brûlures de l'enfant. Expérience du Service de Chirurgie Infantile de Tours depuis 10 ans (à propos de 850 cas). Anesth. Anal. Réan. 1977, 34, (6), : 1303-1314.
- 6 — X. MORAILLON, M. D. BESSE, J. P. DE MENDONCA, J. Y. POITIER, F. VANDENBUSSCHE. — Hémocultures positives au Centre des Brûlés de Lille Evolution épidémiologique des treize dernières années. Anesth. Anal. Réan. 1979, 36, : 185-187.
- 7 — M. RAPIN. — Principes Généraux de l'utilisation de la Chimiothérapie Anti-infectieuse en Réanimation. Ann. Anesth. Franc. 1979, (6 et 7), : 567-568.
- 8 — M. SEPETJIAN, V. G. BANSILLON, Mme A. MOULIN, J.P. ESCOFFIER, J. L. BELARD et F. HERMAND. — Utilisation des antibiotiques chez les brûlés. Ann. Anesth. Franc. 1974, 15 : 205-221.

RESUME

L'infection chez le brûlé constitue aujourd'hui un élément de pronostic redoutable.

Les difficultés de diagnostic de la septicémie, la multiplicité des germes de colonisation des lésions cutanées, la résistance des souches aux antibiotiques, la dénutrition et la dépression immunitaire résument les problèmes actuels que va rencontrer la démarche thérapeutique.

Ce présent travail propose notre modeste expérience en matière d'infection chez les brûlés.

SUMMARY

The infection in the burnt is nowadays an element of bad prognosis.

The diagnostic difficulties of septicemia, the multiplicity of the germs colonizing the cutaneous lesions, the resistance of microbial strains to the antibiotics, the denutrition and the immunosuppression sum up the current problems in the treatment of burned patients.

This work presents our modest experience in the field of infected burnt patient.

AMINOSIDE HEMI-SYNTHETIQUE DE REFERENCE

Amiklin

C
T
I
F

SUR LA MAJORITE DES SOUCHES BACTERIENNES

RESISTANTES AUX AUTRES AMINOSIDES:

Colibacilles

Proteus

Providencia

Citrobacter

Klebsielles

Enterobacter

Serratia

Staphylocoques

Pyocyaniques

PRESENTATION

Flacon de 250 mg et de 500 mg

VOIE INTRAMUSCULAIRE
OU PERFUSION INTRA-VEINEUSE

15 mg/kg/jour, répartis en deux injections.

Traitement de 10 jours.

Laboratoires BRISTOL - 32, rue de l'Arcade — 75008 — PARIS

L'INFECTION EN REANIMATION

M. DHAHRI *, M. BEN MOUSSA *, H. KHAZNAGI *
J. HMIDA *, M. ALIMI *

ملخص

اجريت دراستنا على 530 مريض خلال مدة سنتين . وقد حللنا الخمج (النعفن) في مستوى القناطر الوريدية المركزية . التحويلية السريانية الوريدية الافرازات الرغامية ، البول ، مصارف الجنب ، والزرع الدموي .

وكانت الجراثيم الشائعة بكثرة هي العنقوديات الذهبية ، يتبعها عن قرب العصيات المسلبية القرام .

وقد حددنا الخمج في مستوى القناطر الوريدية بفضل احنياطات مشددة ، ولم يتسبب اي من 423 قنطار في تجرثم الدم .

وعلى عكس ذلك نجد باسف نسبة مرتفعة في الانخماج التنفسية % 61 والبولية % 50,4 .

ولكي تخفض من هذه الانخماجات فاننا نغير الاجراءات الوقائية اهمية عظمى :

- انشاء وحدات الانعاش على اسس عصرية .
- النظافة التامة في المستشفيات .
- التخلي عن العلاج بالمضادات الحيوية كتغطية .

* Notre étude a porté sur un travail de deux ans (début 78 fin 79). Elle a été réalisée chez des malades hospitalisés dans une petite unité de réanimation polyvalente comportant une salle commune unique.

* Les six lits de cette unité sont disposés dans un espace rectangulaire, sans séparation, le personnel donnant ses soins successivement aux différents malades hospitalisés.

* Il est donc facile de supposer que cette configuration architecturale ne peut que favoriser le risque septique iatrogène en réanimation.

I/ LES MALADES

* 530 malades ont été hospitalisés dans les six lits de réanimation.

* Il existe une prédominance masculine (308 hommes pour 162 femmes).

* L'âge moyen de nos patients est égal à 30 ans avec des extrêmes de 4 à 103 ans.

* Motifs d'hospitalisation.

— Réanimation chirurgicale : 432 cas

— Post opératoire	327
— Taumatologie	78
— Plaies par balle	17
— Brûlures graves	10

— Réanimation médicale : 98 cas

— Insuffisance rénale	34
— Intoxications	21
— A.V.C.	12
— Réanimation respiratoire	11
— Divers	20

II/ LES PRELEVEMENTS

Durant ces deux années, de très nombreux prélèvements ont été effectués. Certains sont pratiqués de façon systématique ; d'autres sont demandés en fonction de l'histoire clinique de chaque malade.

III/ LES GERMES OBTENUS (Tableau N° I)

Sur 748 examens demandés 249 ont donné lieu à des résultats positifs et 499 se sont avérés négatifs.

* Service d'Anesthésie — Réanimation Hôpital Militaire — TUNIS.

Tableau N° 1 présentant les différents germes obtenus en fonction des sites de prélèvements.

	Staphylo	Pseudom	Proté	E. Coli	Klebs.	Entérob.	Candida	Bacill.
Cathéter	15	8	1		1			2
Shunt	4							
Trachée	22	26	24	13	4	10	1	
Urines	4	14	18	15	4	3	3	
Drains pleureux	6	1	2					
Hémocultures	14	3		2			2	
TOTAL	65	52	48	30	9	13	6	2
Pourcentage	30,2 %	24,3 %	22,3 %	13,9 %	4,3 %	6 %	2,8 %	0,9 %

REPARTITION DES GERMES EN FONCTION DES SITES DE PRELEVEMENTS

A) Le Cathéter veineux central

Il constitue un moyen thérapeutique et diagnostique irremplaçable en réanimation, en revanche son usage peut donner lieu à des complications graves comme le montrent les résultats de certains auteurs sur le Tableau N° 2.

Tableau N° 2

Auteurs	Nbre de cathéters posés	Nbre de septicémies	Septicémies
Rapin	211	10	4,7 %
Denis	750	29	3,9 %
Zinner	436	2	0,46 %

1/ Le Siège et le nombre des cathéters veineux centraux posés dans notre unité sont illustrés par le

Tableau N° 3.

Siège du Cathéter	Nombre de Cathéters
Branchial	228
Jugulaire interne	83
Jugulaire externe	19
Sous-clavier	78
Fémoral	15

2/ Résultats de l'analyse bactériologique des cathéters

Ils sont satisfaisants si nous les comparons à d'autres résultats comme le montre le Tableau N° 4.

Tableau N° 4

Auteurs	Prélèvements	Cultures (+)	% Cultures +
Rapin	211	49	23,3 %
Zinner	436	138	32 %
Denis	750	317	42 %
Obs. personnelle	156	27	17,3 %

3/ Nature des germes

Le staphylocoque est de loin le germe qui se greffe le plus sur nos cathéters.

4/ La septicité du cathéter varie selon sa durée de maintien comme le montre le Tableau N° 5.

Tableau N° 5

% de Cultures (+)	Durée
1 à 7 j	15,5 %
8 à 15 j	21,1 %
Plus de 16 j	28,5 %

5/ La septicité du cathéter varie également selon son siège (Tableau N° 6)

D'après notre expérience, les germes se sont greffés beaucoup plus sur les cathéters jugulaires que sur les autres.

Tableau N° 6

Siège	nombre de Cultures	% de Cultures Positives	Durée Moyenne de maintien du cathéter
Brachial	68	13,2 %	5 j
Jugulaire	46	21,7 %	7 j
Sous-clavier	22	18,1 %	9 j

6/ Quelques remarques au sujet des cathéters

a) Dans 12 cas, le germe retrouvé sur le cathéter existe également dans l'entourage (orifice trachéal, plaie, service...) d'où l'intérêt de tunneler le cathéter pour fuir le foyer septique.

b) Dans l'ensemble, aucun cathéter n'a été responsable d'une septicémie.

c) Mais dans six cas le cathéter posé chez des malades atteints d'une septicémie porte le même germe que celui de la septicémie d'où la règle de ne pas trop le laisser séjourner en cas d'hémoculture positive et de le retirer au bout de deux à quatre jours.

d) Assez souvent, ces cathéters entraînent un état fébrile qui regresse après leur détrait. En l'absence de leur contamination on rattache souvent la fièvre à la nature synthétique du cathéter et à la veinité qu'il entraîne.

B/ Au niveau des shunts artério-veineux

Sur 42 vesseltiques prélevés après ablation de shunt, quatre d'entre eux ont donné lieu à une culture positive où seul le staphylocoque doré était présent.

C/ Les germes des sécrétions trachéales

Chez les malades intubés ou trachéotomisés :

— 164 prélèvements des sécrétions trachéales ont été confiés au laboratoire.

— 61 % des prélèvements ont donné lieu à des cultures positives, ce qui représente un taux élevé d'infections respiratoires.

D/ Dans les urines

Chez les malades qui ont une sonde vésicale, nous avons effectué 121 prélèvements d'urine.

Ces derniers ont donné naissance à des cultures positives dans 50,4 % des cas, ce qui représente un taux élevé d'infections urinaires où les bacilles gram négatif (Protéus, E. Coli Pseudomonas) sont les plus souvent retrouvés.

E/ Au niveau des drains pleuraux

Sur 42 drains thoraciques mis pour hémithorax et/ou PNO, 9 ont donné lieu à une culture positive avec prélèvement du staphylocoque.

F/ Les hémocultures

Sur 223 hémocultures pratiquées :

— 199 étaient stériles.

— 24 présentaient un germe : le plus souvent un staphylocoque.

A ces examens ne correspondent en fait que 9 septicémies, soit 1,69 % des 530 malades hospitalisés ayant subi 423 cathétérismes veineux centraux.

Par ailleurs les escarres représentent une porte d'entrée microbienne très fréquente chez les paraplégiques et les tétraplégiques comme le montre le Tableau N° 7.

Tableau N° 7

	Porte d'entrée	Terrain
1	Escarres	Tétraplégique
2	Escarres et / ou urines	Paraplégique
3	Escarres	Tétraplégique
4	Escarres et / ou urines	Paraplégique
5	Brûlures étendues	Vieillard, diabétique
6	Pneumopathie	Volet thoracique
7	Pneumopathie	I.R.A.
8	Shunt A. V. et/ou urines	I.R.A.
9	Urines	Paraplégique

V/ DISCUSSION

A/ Les cathéters veineux

Nous pensons avoir limité suffisamment l'infection au niveau des cathéters veineux, ce qui peut expliquer

en partie le taux assez bas des septicémies (seulement 1,69 % des hospitalisés en regard des 423 cathéters).

En effet, la pose d'un cathéter veineux central n'a jamais été considéré par nous comme un geste anodin. Nous avons constamment appréhendé ses complications redoutables et nous avons toujours réalisé sa mise en place avec le maximum de précautions d'aseptie et en préconisant le plus possible la tunnellation du cathéter afin de fuir le point de ponction qui est souvent proche d'un foyer septique.

B/ Malheureusement, nous avons un taux élevé d'infections respiratoires (61 %) et d'infection urinaires (50,4 %).

Il nous est arrivé de fermer plusieurs fois notre local au cours de ces deux années car on retrouvait le même germe (staphylocoque doré, ou pyocyanique) chez la plupart des malades avec des antibiogrammes identiques.

Notre laboratoire ne pouvait réaliser de sérotypie ou de lysotypie mais nous sommes tentés de penser à une infection croisée favorisée par la mauvaise conception architecturale de notre unité de réanimation.

CONCLUSION : Mesures préventives :

1) Conception moderne des locaux pour la réanimation

Voici les recommandations formulées en 1972 au congrès international de MONACO pour les lits de réanimation.

— Une surface de 45 m² par lit serait un minimum à prévoir pour pouvoir tourner tout autour. Ainsi une unité de soins intensifs de six lits devra avoir une surface totale de 270 m².

— Le cloisonnement des chambres de réanimation est indispensable pour diminuer les risques d'infection.

— La solution idéale du problème des visites est la réalisation d'une galerie extérieure ou d'un système de communication par télévision et interphone.

2) L'hygiène hospitalière

représente un des moyens les plus sûrs de prévention.

— Imposer au personnel une tenue correcte, propre et complète en réanimation.

— Aseptie draconienne dans tous les gestes : cathétérisme, perfusion, sondage vésical, aspiration trachéale, soins de trachéo, pansements...

— Stérilisation correcte de tout le matériel : respirateurs, appareils d'aérosol, nutripompes...

— Stérilisation périodique des locaux de réanimation.

3) L'abandon de l'antibiothérapie de « couverture »

sauf dans certains cas précis où on doit prévenir l'infection par l'emploi d'un antibiotique à spectre étroit, bactéricide et non inducteur de résistance : les infections à anaérobies telles que la gangrène gazeuse (chirurgie abdomino-pelvienne, amputation pour artérite) justifient sans réserve le recours à la pénicilline G. ou au métronidazole pour les autres anaérobies.

Il faut condamner l'antibiothérapie de couverture.

En effet, l'usage abusif des antibiotiques expose aux risques toxiques, aux accidents thérapeutiques et surtout à la diminution de leur efficacité en rapport avec la multiplication de souches bactériennes résistantes.

4) Enfin, il est nécessaire de restreindre le plus possible l'emploi en réanimation des immuno-dépresseurs, des corticoïdes et des anti-inflammatoires.

• Nous pensons que le problème de l'infection hospitalière passe par des solutions aussi bien écono-

miques que proprement médicales. Mais on ne saurait trop insister sur l'importance de prévenir l'extension de cette infection hospitalière par un effort soutenu et continu à l'échelle de tout le personnel médical et para-médical pour obtenir des résultats positifs.

BIBLIOGRAPHIE

- CHOPIN J., MONIATTE J.P., LOBERA A. — La prévention de l'infection hospitalière en anesthésie — Réanimation. Ann. Anesth. Franç. 1973 — 14. (5) — 10 — 23.
- POTTECHER B. et Coll. — Etude des facteurs de mortalité infectieuse dans un Service de Réanimation Chirurgicale. Ann. Anesth. Franç. 1979 — 20 — 610 — 625.
- RAPIN M. — Principes généraux de l'utilisation de la chimiothérapie anti-infectieuse en Réanimation. Ann. Anesth. Franç. 1979 — 20 — 567 — 569.
- VIC-DUPONT V. et POCIDALO J.J. — L'infection en Réanimation. Librairie Arnette 1975.
- VIGNON H. et Coll. — Flore bactérienne de 241 malades hospitalisés dans un Service de Réanimation. Ann. Anesth. Franç. 1979 — 20 — 647 — 655.

RESUME

- Notre étude est réalisée sur un travail de 2 ans avec une série de 530 malades.
- Nous avons analysé l'infection au niveau des cathéters veineux centraux, des shunts artério-veineux, des sécrétions trachéales, des urines, des drains pleuraux et des hémocultures.
- Les germes les plus fréquemment trouvés sont : le staphylocoque doré suivi de près par les bacilles gram (—).
- Nous avons limité suffisamment l'infection au niveau des cathéters veineux grâce à des précautions draconiennes (sur 423 cathéters aucun n'a été responsable d'une septicémie).
- Par contre nous déplorons un taux élevé d'infections respiratoires (61 %) et d'infections urinaires (50,4 %).
- Pour diminuer ces infections nous accordons une importance primordiale, aux mesures préventives : conception moderne des locaux de réanimation, hygiène hospitalière, abandon de l'antibiothérapie de « couverture ».

SUMMARY

- Our study is undertaken on a series of 530 persons during a period of 2 years.
- We have analysed the infections at the level of central venous catheters, arterial venous shunts, tracheal secretions, urines, pleural drains and hemocultures. The most frequently found germs are : staphylococcus aureus closely followed by gram (—) bacillus.
- We have sufficiently controlled the infection at the level of the venous catheters thanks to severe precautions (on 423 catheters none was responsible for a septicemia.)
- Whereas we met a high rate of respiratory infections 61 % and urinary infections (50 %).
- In order to diminish these infections we pay a particular attention to preventive measures : modern conception intensive care unit, hospital hygiene, and no of « coverage » antibiotherapy.

HICONCIL

Amoxicilline

L'antibiotique de choix des états infectieux

POSOLOGIE

	Infections courantes	Infections plus graves
ADULTES	1 gélule à 500 mg ou 1 cuiller-mesure de sirop à 500 mg 2 fois par jour	2 gélules à 500 mg ou 2 cuiller-mesures de sirop à 500 mg 2 fois par jour
ENFANTS*	1 cuiller-mesure de sirop à 250 mg. 2 fois par jour	2 cuiller-mesures de sirop à 250 mg. 2 fois par jour
NOURRISSONS*	1 cuiller-mesure de sirop à 125 mg. 2 fois par jour	2 cuiller-mesures de sirop à 125 mg. 2 fois par jour

*En cas d'infections sévères, on peut avoir recours à HICONCIL sirop à 500 mg.

INDICATIONS

- Infections de la sphère O.R.L.,
- Infections broncho-pulmonaires,
- Infections urinaires,
- Infections en pédiatrie,
- Infections en chirurgie, gynécologie-obstétrique,
- Infections digestives et hépato-biliaires,
- Infections cutanées.

CONTRE-INDICATIONS

- Allergie reconnue aux pénicillines et aux céphalosporines,
- Mononucléose infectieuse.

PRESENTATION

- Poudre pour sirop 125 mg.
Une cuiller-mesure contient 125 mg d'Amoxicilline
- Poudre pour sirop 250 mg.
Une cuiller-mesure contient 250 mg d'Amoxicilline
- Poudre pour sirop 500 mg.
Une cuiller-mesure contient 500 mg d'Amoxicilline
- Gélules à 500 mg. - Flacon de 12 gélules.

Laboratoires ALLARD, 10 avenue de Messine, 75008 PARIS

ASPECTS ET EVOLUTION DE LA CARDITE RHUMATISMALE EN TUNISIE

B. MOUSLI - A. BELASFAR - H. JEDIDI *

مَلَخِصٌ

التهاب القلب الناتج عن داء المفاصل بالبلاد التونسية

مظار ذلك وتطوره ونائبيره

دراسة 71 حالة بمعهد الطفولة بباب سعدون داء المفاصل الحاد لا زال منتشرًا في البلاد التونسية والحالات المعقدة صارت عادية وهي المؤثرة على القلب لذا ندعونا لكل الانتباه .

والاحصائيات الممتدة من سنة 1970 الى سنة 1978 بينت لنا 248 حالة لداء المفاصل ومنها 71 حالة لالتهاب القلب تكون النسبة 28 % ومن بين هاته الحالات ظهر لنا 49 حالة لالتهاب المصراع النوبة الاولى و 18 في النوبة الثانية والبقية في النوبات المتتالية وهاته الاصابات تجد طريقها ما بين السنة 6 و 12 من عمر الطفل .

وحالات العسر المادية والاجتماعية وجدت في 52 % . 6 حالات وراثية لوحظت في هاته الدراسة وهاته الآلام المفصلية بدون اشارة موضعية نخس 60 % من المرضى ولا توجد مطابقة بين اهمية ظواهر رئية () المفاصل والالتهاب للقلب والعلامات الجلدية قليلة .

كل المرضى اصيبوا في مصاريع القلب 55 نخس وضيقة التنفس الشكلي لمصراع القلب و 2 في ضيق وظيفية هذا الاخير و 7 اصابات بالضيق والنقص معا .

ولوحظت أيضا حالة في نقص وظيفية الابهر و 6 اصابات لمصراعين مختلفين من القلب .

أما شغف القلب فقد لوحظ في 4 حالات وضعف القلب في 5 حالات ولا يوجد ارتباط متبادل بين مرض مصاريع القلب وعدد من الدفعات القلبية - النكسات تزيد في تعكر اصابات في صمام القلب ويوجد ارتباط بين حجم القلب وعدد الدفعات .

ومن الناحية البيولوجية « سرعت ترسب كريات الدم لم تكن دون الخمسين في الساعة الاولى ويجب كل الاهتمام بتحويل قوة نفخات قلب المريض في كل الحالات . والمعلوم ان الحالة الخفيفة تتميز بنفخات القلب عن خروج الحُم منه دون 6 / 3 ودون 6 / 2 عند انبساط القلب ولا يوجد انتفاخ في القلب ولا جشاء بالابهر .

اما الحالة الخطيرة فهي تتميز بنفخات قوية بانتفاخ في القلب بجشاء بالابهر او اصابة مصراعين مختلفين من القلب .

ووقع الحكم على تطور الحالات بعد ملاحظات لا يقل مداها عن ثلاث سنوات وقد لاحظنا تعكر ثلاث حالات خفيفة والنفخات قد زادت حد نهائي 7 حالات وكانت النكسات مستمرة رغم الوقاية في الحالات الخطيرة وبيهرن على تفافم الحالات الخطيرة ظهور 15 حالة في ضيق التنفس و 12 حالة ازداد فيها شدة نفخات القلب و 8 حالات بها انتفاخ في القلب وظهور اضطرابات في تسجيل وظيفية هذا الاخير كل هذا يمكننا من حسن تسليم المريض لدى الطبيب المختص في الامراض القلبية ليقوم بضبط الضرر حتى يعالج المريض قبل الاصابة بضعف في القلب .

في حالتين من هاته الدراسة اجريت العملية وظهر التحسن في وظائف القلب بصفة عامة .

* Institut National de Santé de l'Enfance — TUNIS.

Mots Clés : Cardite rhumatismale - Maladie de Bouillaud - Chorée
Nodule de Megnet.

INTRODUCTION

Le rhumatisme articulaire aigu est fréquent en Tunisie, mais son aspect clinique s'est modifié au cours de ces dernières années. Les formes classiques sont devenues rares et ceci au profit de formes frustes.

Dans ce domaine de la maladie de Bouillaud, les formes avec cardite restent fréquentes et font partie qui de ces formes atypiques qui méritent toute notre attention. Il nous a semblé utile d'étudier les cardites que nous avons observées ces dernières années pour préciser leur aspect d'une part, et pour, d'autre part, étudier leur évolution. En effet, nous avons été depuis longtemps surpris de constater que les cardiologues voient de plus en plus les cardites graves alors qu'il s'agit de malades atteints de cardite légère à l'origine. Nous pensons donc que le contrôle clinique, biologique, radiologique et électrique du rhumatisme atteint de cardite doit être répété et régulier au cours de toute son évolution.

MATERIEL ET METHODES

L'étude a porté sur 9 ans de 1970 à 1978. Le nombre de malades étudiés étant de 71 cas dont 47 ont été contrôlés. Au cours de ce contrôle un examen clinique complet, biologique (V.S. fibrinémie), électrique et radiologique ont été pratiqués...

RESULTATS ET DISCUSSION

Fréquence et Epidémiologie :

Durant les années 1970 à 1978, nous avons reçu 248 malades atteints de rhumatisme articulaire aigu ou de chorée (ce qui représente 2,1 % de l'ensemble des hospitalisations). Parmi ces malades, 71 ont présenté une atteinte cardiaque, soit 28 %. Il est à remarquer que parmi ces 71 cardiopathies rhumatismales, 4 étaient des chorées, soit 5,6 %.

Sur ces 71 malades étudiés, nous avons constaté 49 valvulopathies à la première crise (69,5 %), 18 à la deuxième crise, (25 %) et 4 chez les malades qui avaient 3 crises ou plus (5,5 %).

Ainsi, la plupart des malades nous sont adressés dans le service précocément et bien avant l'apparition d'une rechute. La fréquence maximale de la maladie se situe entre 6 et 12 ans, c'est l'âge où les enfants font beaucoup d'infections streptococciques, la fréquence est basse au-dessous de 6 ans et au-dessus de 12 ans.

En ce qui concerne les conditions socio-économiques, signalons que nos critères de classification ont tenu compte de plusieurs facteurs essentiellement l'habitat, le nombre de pièces et le nombre de personnes par pièce, la profession du père et ses revenus.

A travers cette classification, nous avons noté que les conditions socio-économiques ont été mauvaises chez 52 % de nos malades. Dans notre série nous avons noté 8 cas familiaux de rhumatisme articulaire aigu, soit 11 % des cas.

A l'interrogatoire, on retrouve quelques jours avant la crise une angine chez 17 de nos malades et un état fébrile a précédé la crise dans 25 cas. 3 malades étaient atteints d'infection cutanée.

ASPECTS CLINIQUES :

La fièvre est signalée chez 54 malades, soit 76 % des cas.

Les signes articulaires :

Afin de simplifier l'étude, nous avons essayé d'établir une classification de l'atteinte articulaire. Nous avons considéré comme type I : les polyarthralgies sans signes locaux, soit 60 % des cas, le type II est une polyarthrite avec signes locaux, soit 14 % des cas, le type III, une monoarthrite avec des signes objectifs, soit 12 % des cas, enfin le type IV, une mono arthralgie sans signes locaux, soit 9 %. (Fig. 1).

Aspects et Evolution de la Cardite Rhumatismale

I	II	III	IV
43	10	9	6
60 %	14 %	12 %	9 %

Fig. 1 : Manifestations Articulaires

Dans notre série, le nombre d'articulations atteintes dépassent dans 74 % des cas (60 % + 14 %) deux articulations. L'absence de signes objectifs d'atteinte articulaire intéresse la majorité des malades, soit 60 %.

L'atteinte atypique concernant une seule articulation représente 21 % des cas (type III et IV) avec alors une légère prédominance de l'existence de signes objectifs, 12 % des cas. La monoarthralgie est rare, 9 % des cas. Ainsi les formes articulaires frustes à type de polyarthralgie sont aussi les plus fréquentes dans le rhumatisme articulaire aigu compliqué de cardite. Il n'existe pas de parallélisme entre la gravité de la manifestation articulaire et la cardite.

Les signes cutanés :

Sur les 71 malades étudiés, 2 ont présenté des nodules de MEYNET.

Les signes cardiaques :

Tous nos malades avaient une atteinte valvulaire ; celle-ci a porté sur la valve mitrale créant une insuffisance mitrale pure chez 55 malades, deux malades sont atteints d'un rétrécissement mitral. La maladie mitrale a été observée chez 7 malades, l'insuffisance aortique est observée une fois et l'atteinte des deux valves mitrale et aortique, 6 fois. (Fig. 2)

Aspects et Evolution de la Cardite Rhumatismale

I.M.	R.M.	M.M.	I.A.	I.M. + I.A.
55	2	7	1	6

Fig. 2 : Répartition des cas suivant la Valvulopathie

L'atteinte péri-cardique a été notée chez 4 malades qui avaient une insuffisance mitrale ; enfin 5 malades se sont présentés en défaillance cardiaque.

Nous remarquons la nette prédominance de l'atteinte de la valve mitrale sous forme d'insuffisance mitrale. Le rétrécissement mitral ou la maladie mitrale n'intéresse que 9 malades. L'insuffisance aortique est rare, et lorsque elle existe elle est associée à l'insuffisance mitrale. La péricardite est relativement peu fréquente et la majorité de nos malades ont été vus avant l'installation de l'insuffisance cardiaque.

Nous avons essayé de voir la corrélation valvulopathie-âge des malades et nous avons constaté que les cas de rétrécissement mitral sont notés chez les enfants qui ont un âge supérieur à 10 ans.

Pour la corrélation valvulopathie et fréquence des poussées, il ne semble pas exister de corrélation entre l'insuffisance mitrale pure et la fréquence de poussée, ainsi 74 % des cas d'insuffisance mitrale ont été notés lors de la première poussée (61 malades). Par contre, en ce qui concerne la maladie mitrale, la corrélation est évidente puisque 72 % des cas sont recrutés chez des enfants qui ont fait plus de 2 poussées. (Fig. 3)

Aspects et Evolution de la Cardite Rhumatismale

Nbre de Poussées	Valvulopathie	Nbre	%
Première	I.M.	41/55	74 %
	R.M.	1/2	55 %
	M.M.	2/7	28 %
Deux et +	I.M.	14/55	26 %
	R.M.	1/2	50 %
	M.M.	5/7	72 %

Fig. 3 : Corrélation Valvulopathie-Fréquence de Poussées

Les signes radiologiques :

Nous avons considéré comme chiffre normal un index cardio-thoracique de 0,45 plus ou moins 0,05. 25 malades avaient un index inférieur à 0,5. Tous les autres ont une cardio-mégalie radiologique. La corrélation semble évidente entre le volume cardiaque et la fréquence des poussées, ainsi dans notre série on remarque que sur les 46 malades qui ont un index cardio-thoracique supérieur à 0,5 (compris entre 0,5 et 0,75)

63 % des malades ont présenté plus de 2 poussées. (Fig. 4).

Aspects et Evolution de la Cardite Rhumatismale

I.C.T.	Nbre de poussées	%
0,50 — 0,75	2	63 %

Fig. 4 : Corrélation Cardiomegalie-Fréquence des poussées

Ainsi chaque poussée comporte un risque d'aggravation de la cardiopathie antérieure.

Les signes biologiques :

Tous nos malades ont des atteintes streptococciques confirmées soit par la présence de streptocoque Beta hémolytique dans la gorge, dans 30 % des cas, soit par l'élévation des antistreptolysines 0, dans 70 % des cas.

Du point de vue hématologique une anémie est notée chez 30 % des malades, une hyperleucocytose modérée chez 52 % des malades. Dans 58 % des cas, la V.S. est franchement accélérée dépassant 100 à la première heure, dans le reste des cas, (42 %) elle est comprise en 50 et 100 à la première heure. L'hyperfibrinémie est observée chez 87 % des cas. (Fig. 5.)

Aspects et Evolution de la Cardite Rhumatismale

Examens	Nbre	%
Strepto. Gorge	21	30 %
As Lo Elevés	47	70 %
Anémie	21	30 %
Hyperleucocytose	37	52 %
V.S. 100	41	58 %
V.S. 50 - 100	30	42 %
Hyperfibrinémie	61	87 %

Fig. 5 : Signes Biologiques

Les signes électriques :

L'étude de l'électrocardiogramme chez 69 enfants nous a permis de noter une hypertrophie ventriculaire chez un grand nombre d'enfants. En effet, 26 enfants avaient des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire, 3 enfants avaient des signes d'hypertrophie auriculaire pure. Par contre, les troubles de la conduction ont été peu retrouvés puisque nous les avons recherchés chez 4 malades : 3 allongements de l'espace P-R. et un foyer ectopique. Ceci est expliqué en partie par le retard à l'enregistrement électrique de nos malades.

l'électrocardiogramme n'étant fait qu'après la mise d'un certain nombre d'enfants sous cortico-thérapie.

Au terme de cette analyse concernant le profil de nos cardiopathies rhumatismales nous avons voulu les classer en trois formes cliniques et nous avons pris comme critère pour les définir :

— les formes légères : absence de cardiomégalie, de signes de régurgitation aortique, de signes de défaillance cardiaque et l'existence d'un souffle léger soit un souffle systolique au-dessous de 3/6, soit un souffle diastolique au-dessous de 2/6 ;

— les formes modérées : sont caractérisées par les signes négatifs précédents mais où le souffle est intense dépassant 3/6 pour le souffle systolique et 2/6 pour le souffle diastolique. Nous y avons adjoint nos deux cas de rétrécissement mitral pur et enfin sont considérés comme graves les malades qui présentaient une cardiomégalie avec ou sans insuffisance cardiaque, des signes de régurgitation aortique et en particulier des signes périphériques de fuite aortique ainsi que les malades qui présentaient deux atteintes valvulaires. Cette classification nous a permis de relever seulement 19 cas de forme légère et 7 cas de forme modérée, par contre, les formes graves étaient les plus nombreuses, elles intéressaient 45 enfants, soit 64,2 % ; ces dernières formes se répartissent ainsi : 5 malades en insuffisance cardiaque, (Fig. 6) 4 malades ayant une péricardite et un souffle, 13 malades avaient deux atteintes valvulaires, 23 malades avaient une atteinte valvulaire et une cardiomégalie.

Aspects et Evolution de la Cardite Rhumatismale

Formes cliniques	Nbre	%
F. légère	19	26 %
F. modérée	7	9,8 %
F. grave	45	64,2 %

Fig. 6 : Formes des Cardites Rhumatismales

ASPECTS EVOLUTIFS

Nous ne nous étendrons pas sur le traitement de la crise du rhumatisme articulaire aigu qui est actuellement bien codifié. Tous nos malades atteints de la maladie de Bouillaud reçoivent la corticothérapie à la dose de 2 mg/kg de poids pendant les 10 premiers jours, puis 1,5 mg/kg de poids par la suite jusqu'à la normalisation de la vitesse de sédimentation. La dégression des doses est appliquée par la suite de façon très prudente pour éviter les phénomènes de rebonds, l'antibiothérapie à la pénicilline est associée quotidiennement pendant les 10 premiers jours puis à la pénicilline retard. Les règles habituelles de repos et du traitement adjuvant à la corticothérapie ont été appliquées. En effet, tous nos malades, à leur sortie reçoivent de la pénicilline retard sous forme de benzathine-pénicilline à la dose

de 1,2 million d'unités en I.M. à faire tous les 15 ou 21 jours et nous nous sommes demandés si sous prophylaxie évitant la rechute streptococcique l'évolution des malades a été bonne ou mauvaise. Pour cela nous avons convoqué tous les malades qui ont fait l'objet de cette étude et malheureusement, sur les 71 malades convoqués, 47 malades se sont présentés pour un contrôle qui a consisté en un examen clinique y compris l'interrogatoire à la recherche de la dyspnée, un examen biologique dans lequel nous nous sommes contentés d'évaluer la vitesse de sédimentation, un examen radiologique qui a permis l'évaluation en particulier de l'index cardio-thoracique et enfin un examen électrique. Pour la clarté et l'appréciation de cette évolution, nous avons évalué cette dernière en fonction de la gravité du tableau clinique observé au cours de l'hospitalisation du malade.

1) Les formes légères :

— La gêne fonctionnelle : sur les 19 malades qui présentaient cette forme clinique, 18 seulement se sont présentés au contrôle. Nous avons vérifié s'il existait une gêne fonctionnelle à type de dyspnée ; seulement 3 malades se plaignaient de dyspnée. La dyspnée d'effort a été appelée par nous dyspnée au stade I et la dyspnée de décubitus a été appelée dyspnée au stade I.

L'ancienneté de la cardite ne semble pas être un élément d'aggravation de la dyspnée puisque parmi les 3 malades qui ont présenté cette dyspnée l'un avait une cardite depuis 2 ans et avait une dyspnée de décubitus, les deux autres n'avaient qu'une dyspnée d'effort après 3 ans d'évolution. Il est à signaler que ces 3 malades ont vu leur souffle se modifier au cours de l'évolution où il est passé de moins de 2/6 à plus de 3/6.

— Modification du souffle : parmi les 18 malades qui avaient des formes légères et qui ont été contrôlés, 5 malades ont vu leur souffle disparaître, 6 ont conservé un souffle de même intensité qu'à la sortie et enfin 7 malades ont vu leur souffle devenir plus intense avec l'ancienneté de la maladie, ce souffle qui était toujours systolique (Fig. 7) s'est intensifié chez deux malades au bout de cinq ans, chez 4 malades au bout de 3 ans et chez un malade au bout de deux ans.

Aspects et Evolution de la Cardite Rhumatismale

Modification du souffle	Nbre de cas
Disparition	5
Stationnaire	6
Intensification	7

Fig. 7 : Corrélation entre Souffle Cardiaque et Ancienneté de la Cardite Légère.

— Les signes électriques : il est à signaler que deux de ces malades ont présenté au contrôle des signes électriques de discrète hypertrophie ventriculaire.

Enfin l'examen radiologique de ces malades n'a pas mis en évidence une augmentation significative de l'index cardio-thoracique ; ce dernier est resté toujours au-dessous de 0,5. Le contrôle de ces formes légères a permis par conséquent de constater que le tiers des malades ont vu leur souffle se modifier et devenir plus intense et devenir donc plus sévère.

2) Les formes modérées :

Sur 7 malades qui présentaient une forme modérée de cardite seulement 3 se sont présentés au contrôle. Ils ne présentaient pas de gêne fonctionnelle, leur souffle ne s'est pas modifié, les signes électriques pathologiques sont restés absents et l'examen radiologique n'a pas montré de cardiomégalie.

3) Les formes graves :

Sur les 45 atteintes de cardite grave, 26 se sont présentés au contrôle.

— **Gêne fonctionnelle** : les 26 malades atteints de cardite grave ne présentaient pas de gêne fonctionnelle à type de dyspnée à la sortie de l'hôpital. L'examen clinique a permis de noter une gêne fonctionnelle chez 15 malades. Comme pour les formes légères, nous avons essayé de voir s'il y a une corrélation entre l'ancienneté de la maladie et cette gêne ; en effet, la corrélation existe puisque si la gêne de stade I a pu se voir chez un malade à deux ans, chez un autre après 3 ans, par contre, la gêne de décubitus est apparue parfois précocement, deux cas après 2 ans et 2 cas après 3 ans d'évolution. Elle devient importante à partir de la 3^e année, 3 cas après quatre ans de recul, 5 cas après 5 ans de recul et un cas après 6 ans de recul.

— **La modification du souffle** : parmi les 26 cardites graves contrôlées, nous avons recherché la modification de l'intensité du souffle lorsqu'il existe suivant l'ancienneté de la maladie, 23 malades avaient un souffle systolique, parmi eux 7 ont conservé la même intensité, 12 autres ont vu leur souffle s'intensifier et 4 malades ont vu leur souffle disparaître. Les 4 souffles disparus avaient un recul de 2 ans pour 2 malades et 3 ans pour deux autres. Les souffles qui se sont aggravés l'ont été après 2 ans pour deux malades, après 3 ans pour 3 autres, donc assez précocement. Les 7 autres se sont aggravés après 4 ans pour 3 malades, après 5 ans pour 3 autres malades et un après 10 ans d'évolution.

Nous insistons encore une fois sur la nécessité de codifier et de chiffrer les souffles des malades atteints de cardite rhumatismale puisque presque la moitié des souffles se sont modifiés au cours de l'évolution de la maladie.

— **Aspects radiologiques** : l'étude radiologique des 26 malades atteints de cardite grave nous a permis de voir la modification du volume cardiaque avec l'ancienneté de la maladie. Parmi ces malades 3 n'avaient pas de cardiomégalie à l'origine, un seul de ces malades est resté stationnaire, son volume cardiaque ne dépasse

pas, après 4 ans de recul, 0,5. Par contre, 2 malades non atteints de cardiomégalie ont vu leur index cardio-thoracique augmenter dépassant 0,5 ; l'un après un recul de deux ans et l'autre après un recul de 3 ans. 20 malades avaient une cardiomégalie variant entre 0,50 et 0,60, parmi eux 9 sont restés stationnaires malgré un recul parfois prolongé de 7 ans, mais 11 malades ont vu leur cardiomégalie se modifier : deux malades ont vu leur volume cardiaque devenir normal après deux ans de recul, deux autres après 3 ans de recul, enfin un cas après 5 ans d'évolution. La cardiomégalie des 6 autres s'est modifiée et a dépassé un index cardio-thoracique de 0,6 et ceci après un recul pour chaque cas de 9 ans, 8 ans, 6 ans, 4 ans, 3 ans et même deux ans (Fig 8).

Aspects et Evolution de la Cardite Rhumatismale

Cardiomégalie initiale		Recul	Cardiomégalie actuelle		
0,5	0,5-0,6	0,6	0,5	0,5-0,6	0,6
1	5		2 ans	2	3
1	4		3 ans	2	2
1	3		4 ans	1	2
	4	2	5 ans	1	4
	1		6 ans		1
	1		7 ans	1	
	1		8 ans		1
	1		9 ans		1
		1	10 ans		1

Fig. 8 : Evolution de la Cardiomégalie suivant l'Ancienneté de la Cardite Grave

— **La modification des signes électriques** : le contrôle électrique de nos 26 malades présentant une cardite grave a permis de noter d'abord l'installation de signes électriques chez les malades qui n'en avaient pas. Parmi notre lot 8 étaient parmi ces cas. Il s'agit de l'installation d'une hypertrophie ventriculaire après 2 ans, de deux hypertrophies ventriculaires après 3 ans, d'une hypertrophie ventriculaire et de deux hypertrophies auriculaires quatre ans et enfin de deux hypertrophies ventriculaires après 5 ans d'où l'intérêt évident de la surveillance électrique des malades au cours de l'évolution.

Par ailleurs 7 malades atteints de cardite grave ont vu leurs signes électriques se modifier. Tous ont conservé un électrocardiogramme perturbé : pour 3 malades les signes électriques sont restés identiques à 5 ans d'évolution, pour les 4 autres, nous avons observé une diminution de l'importance des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire chez 3 cas après un recul de 5 ans pour un malade, de 3 ans pour un autre et enfin de deux ans pour le dernier ; une hypertrophie auriculaire a diminué à 5 ans d'évolution.

Il est à remarquer que tous nos malades contrôlés avaient une V.S. normale et ceci nous montre l'insuffisance de ce critère de contrôle pour la surveillance de nos malades.



PHARMACIE CENTRALE DE TUNISIE

Triamcinolone Acétonide	0,010 g
Néomycine	0,025 g
Nystatine	1000000 u
Excipient q.s.p.	10 gr

COMPOSITION

ANTI-INFLAMATOIRE
ANTIMICROBIENNE
ANTIFONGIQUE

PROPRIETES

ASSOCIATION DE DEUX
ANTIBIOTIQUES ET D'UN
CORTISONIQUE



NEOFUNGINE

- DERMATOSES COMPLEXES (Eczémas infectés...)
- PRURITS ANO-GENITAUX — BRULURES
- INTERTRIGOS — DYSHIOSE — FOLLICULITES
- PIEDS D'ATHETES — LESIONS PRURIGINUSES REBELLES

The antimicrobial susceptibility testing is a standardised method, therefore reliable. There are, nevertheless, technical and interpretation problems. Its indications are related to the responsible bacteria as well as the origin and quality of the sample. This test helps the clinician choose the relevant antibiotic acting on the infections germ. However the therapeutic efficiency depends, also, on other factors.

SUMMARY

L'antibiogramme, test de sensibilité aux agents antibactériens est un examen fiable car standardisé. Néanmoins il présente des problèmes techniques et d'interprétation. Ses indications dépendent du germe en cause, de l'origine et de la qualité du prélèvement. Son but est d'aider le clinicien dans le choix d'un antibiotique actif sur le germe responsable d'une infection. Mais l'efficacité thérapeutique dépend aussi d'autres facteurs.

RESUME

- 1 — ERICSSON H.M., SHERISS J.C. — Antibiotic sensitivity testing Acta Path. Microbiol. Scand., 1971, B, Suppt 217.
- 2 — L'antibiogramme : Réalisation et interprétation. Communications de la Société Belge de Biologie clinique.
- 3 — ARMENGAUD M. — Choix d'un antibiotique. Acta Clin. Belg., 1976, Suppt 7.
- 4 — BUU HOI DANGVAN — Situation actuelle et détection de la résistance chez hémophilus. Symposium Soc. Franc. Microbiol., 1978.
- 5 — P. DUVAL. — Comparaison des niveaux de résistance entre diverses populations de malades. Symposium Soc. Franc. Microbiol., 1978.
- 6 — Les maladies infectieuses vues par le praticien. Med. Mal. Infect., 1980, 10, 1 bis.
- 7 — PECHERE J.C. — Les infections, 1979. Ed. Maloine.
- 8 — KUCCERS A., BENNETT N. MCK. — The use of antibiotics, 1979. 3rd edit. Heinemann.
- 9 — FLANDROIS J.P. — Etude du pouvoir bactériostatique et bactéricide d'un malade soumis à une antibiothérapie vis à vis du germe de l'infection. Cah. Med. Lyon, 1975, 51, 8, 335—336.

BIBLIOGRAPHIE

L'antibiogramme est un examen simple, fiable, mais qui présente des problèmes techniques et d'interprétation. Son but est de guider le clinicien dans le choix d'un antibiotique actif sur le germe supposé responsable d'une infection en fonction du contexte clinique. C'est un élément de valeur pour le choix d'une antibiothérapie efficace, mais il n'est pas le seul.

CONCLUSION

— Enfin, il choisira la voie d'administration, la posologie et le rythme le mieux adaptés.

Dans le cas d'infection grave, ou de terrain immuno-déprimé, l'antibiogramme doit être complété par les tests de bactéricide :

— Pouvoir bactéricide d'une association d'antibiotiques pour le choix du traitement.

— Pouvoir bactéricide du sérum, du L.C.R., pour la surveillance du traitement.

The highest frequency is between 6 and 12 years old. The bas social and economical conditions have been seen among 52 % of the patients. 8 familial cases have been noticed.

The polyarthralgia without local signs have seen among 60 % of the patients. So, there is no parallelism between the severity of the articular manifestations and the carditis.

There are very few cutaneous signs, 2 cases of nodule Mergnet have been noticed. All the patients have been attacked in the valvule, 55 % had a mitral deficiency, 2 had mitral shrinking, 7 mitral diseases, 1 aortal deficiency and 6 attacks in both valvules : mitral and aortic.

The pericardium has been associate to the valvulopathy among 4 patients and the cardiac deficiency has been noticed among 5 patients.

There is no correlation between the valvulopathie and number of thrust. On the biological field, the sedimentation speed has never been under 50 % at the first hour. The importance of the breath codification is observed, because it allows the classification into light forms the attacks with sistolic breath below 3/6 and with diastolic breath below 2/6.

These forms have neither cardiomegaly, non aortic regurgitation. The sever forms are the forms where the breath is intense with cardiomegaly or sign of aortic regurgitation, or the from where that are attacked in both valvules.

The evolution has been juged upon a minimum of 3 years and has allowed to notice that three light cases have aggravated the breath became more intense, in 7 cases, the relapses are frequent in spite of regular prophylaxis in the severe cases. That aggravation of the severe forms is juged on the apparition of 15 cases dyspnea, in 12 cases of intensification of the breath, 8 cases of apparition of cardiomegaly and electric signs.

This is why we must insist on the necessity of entrusting the aggravating patients carlier with the cardiologist in order to draw up the inventory of the cardiac lesions, and in order to entrust the patients with the surgeon before the setting up of the severe cardiac deficiency.

Two patients are attacked by amital, disease, the other by a bivalvule attack have been opereted on, and are now steady with a regression of the fonctionnel signs, radiological and electrical.

TOTAPEN

L'Ampicilline de référence

PLUS DE VINGT ANS

D'UTILISATION

UN NOMBRE IMPRESSIONNANT DE TRAVAUX

ET DE REFERENCES CLINIQUES.

DES MILLIONS DE MALADES TRAITES.

L'AMPICILLINE QUI A FAIT SES PREUVES.

Laboratoires BRISTOL - 32 rue de l'Arcade - 75008 PARIS

NOTRE EXPERIENCE DES INFECTIONS POST OPERATOIRES EN CHIRURGIE CERVICO-FACIALE

R. ELLOUZE *

مَلَخِصٌ

تهتم الدراسة بالتعفن بعد العملية الجراحية في قسم الجراحة الوجهية العنقية بمعهد صالح عزيز للسرطان ، وذلك لدى عشر حالات .
أما الجراثيم التي تم عزلها فهي أساسا : البروتيكوس ، الجرثومة العنقودية والزوائف (بسودوموناس) .
تؤكد في هذه الدراسة على العوامل المعينة على التعفن مثل العلاج بالاشعة قبل الجراحة ، البنية ، وعدة عوامل محلية أخرى ... كما اننا لا ننصح بالعلاج الوقائي بالمضادات الحيوية .

En matière de chirurgie cervico-faciale et en matière de chirurgie tout court, le problème de l'infection reste entier.

Malgré les progrès réalisés ces dernières années dans la préparation du malade dans l'aseptie et dans l'arsenal thérapeutique, l'infection post opératoire reste notre grande préoccupation ; d'autant plus qu'en matière de carcinologie une nouvelle pathologie se développe, celle des lésions post radiothérapiques avec ses problèmes thérapeutiques.

L'extension des indications de la radiothérapie et l'augmentation des doses qu'elle délivre à la tumeur sont comme corollaire la plus grande fréquence et la plus grande gravité des désordres qu'elles entraînent au niveau des tissus sains.

Cette radiopathologie, souvent mal connue, est liée d'abord aux dégâts cellulaires, ensuite aux troubles de la vascularisation tissulaire. La chirurgie post radiothérapique, de plus en plus indiquée en pratique de la carcinologie cervico-faciale, ouvre la porte de plus en plus aux infections post opératoires.

En ce qui concerne l'antibiothérapie, plusieurs schémas ont été recommandés. La flore rencontrée est des plus variés.

MATERIEL DE TRAVAIL

Depuis que nous avons appris la tenue de cette réunion, nous avons voulu faire de ce travail une étude prospective et nous avons envoyé des prélèvements

essentiellement dans le service de bactériologie à Charles NICOLLE. Nous avons pu avoir quelques illustrations et nous avons pu isoler quelques germes responsables de l'infection post opératoire.

Auparavant, nous avons très peu de résultats parce que l'Institut S. Azaïz ne comporte pas de laboratoire de bactériologie et souvent les prélèvements envoyés ailleurs sont égarés ou bien les résultats bactériologiques arrivent en retard, souvent bien après la sortie du malade.

Depuis environ deux mois, nous avons pu isoler une dizaine de dossiers ou nous avons pu avoir un prélèvement avec isolement du germe à l'examen direct ou après culture et un antibiogramme. 6 ont été faits dans le laboratoire de bactériologie de Charles NICOLLE, les 4 autres dans d'autres laboratoires.

Parmi les 10 malades, 6 ont subi une laryngectomie totale plus ou moins curage ganglionnaire cervical dont 2 après radiothérapie. Les 4 autres se répartissent comme suit :

- 2 gros goitres avec hématome surinfecté.
- 1 tumeur du massif facial opérée avec surinfection importante.
- 1 tumeur de la fosse nasale opérée.

Nous allons rappeler brièvement quelques observations :

Pour les laryngectomisés, on retrouve toujours des éléments en commun :

- Terrain typique : il s'agit en général d'un homme adulte, tabagique.

* Professeur Agrégé, chef du Sce O.R.L. — Institut Salah AZAIZ.

— 2 des malades laryngectomisés ont subi une radiothérapie pré-opératoire.

— la plupart ont eu, à titre systématique, une antibiothérapie pré-opératoire, à partir du jour de l'opération, ce qui va fausser les résultats bactériologiques ;

— en général, l'infection commence très tôt, au 2^e ou 3^e jour de l'opération par des clochers thermiques puis l'infection apparaît autour du trachéostome avec

décollement d'une partie du lambeau cutané et nécrose des tissus sous cutanés puis, chez 4 malades, apparition d'un pharyngostome au bout du 5-6^e jour.

GERME ISOLE

(Tableau)

Nous avons représenté sur le tableau suivant les cas de germe isolé avec leur sensibilité à l'antibiogramme.

Cas	Germe Isolé	Sensibilité Antibiogramme
1	Staphylocoque auréus	Céphalosporine - Novobiocine - Prestinamycine - Gentamycine - Rifampicine.
2	Protéus Mirabilis	Résistant A tous les AB, ± pour Amikacine
3	Protéus Morgani	Ampiciline - Gentamycine - Kanamycine - Chloramphénicol - Amikacine - Tobramycine
4	Protéus Morgani	Gentamycine - Kanamycine - Streptomycine - Amikacine
5	Staphylocoque auréus	Céphalosporine - Novobiocine - Gentamycine - Streptomycine
6	Protéus Mirabilis	
7-8	Pseudomonas aëroginosa	Gentamycine - Polymyxine B - Negram - Colimycine
9-10	Hémophilus	Gentamycine - Kanamycine - Thiophénicol

DISCUSSION

A la lumière de cette étude brève, il faudrait souligner et rappeler quelques éléments.

Les facteurs qui favorisent l'infection :

— **terrain** : en matière de carcinologie cervico-faciale, le terrain tabagique et alcoolique est souvent retrouvé ;

— l'absence d'unité de réanimation dans notre service ;

— l'absence d'un service de bactériologie à l'Institut ;

— la radiothérapie pré-opératoire parfois instaurée à titre pré-opératoire est un facteur favorisant l'infection ;

— le traitement par corticoïdes à titre pré-opératoire prescrit chez certains malades (par exemple : dans le cas de dyspnée laryngée) ;

— des facteurs qui favorisent localement l'infection tel qu'un trachéostome ou la mise en place d'une sonde naso-oesophagienne.

La prescription d'antibiotique à titre systématique doit être revue et freinée ; en effet, une antibiothérapie faite à titre préventif n'a pas empêché dans plusieurs cas la survenue d'une infection post-opératoire sévère.

De même que l'association de certains antibiotiques doit être codifiée. En cas d'infection, la recherche des germes et l'antibiogramme doivent être des gestes de routine.

Il faut noter la fréquence de germes à **Pyocyanine** qui sont souvent résistants aux antibiotiques usuels. La désinfection des services et des blocs opératoires doit être méthodique.

En ce qui concerne notre expérience pour l'**Amikacine**, nous avons trouvé seulement 2 malades sur dix. Dans les 2 cas, l'Amikacine a bien marché avec la réserve suivante : dans un des 2 cas, **Protéus Mirabilis** a une sensibilité limite à l'Amikacine.

CONCLUSION

En matière d'infection post-opératoire, certains principes doivent être respectés :

— tenir compte des facteurs favorisants tel que

le terrain, les facteurs locaux ou une radiothérapie pré-opératoire ;

— banir l'antibiothérapie à titre préventif ;

— codifier les associations antibiotiques ;

— la recherche de germes et l'antibiogramme doivent être des gestes faciles.

RESUME

Il s'agit d'une étude sur l'infection post opératoire du service de chirurgie cervico-faciale de l'Institut Salah AZAIZ de carcinologie, à propos de 10 cas.

Les germes isolés sont essentiellement le Protéus, le Staphylocoque et le pseudomonas.

Dans ce travail, on insiste sur les facteurs favorisant l'infection tels que la radiothérapie pré-opératoire, le terrain, certains facteurs locaux...

L'antibiothérapie préventive et à titre systématique n'est plus à conseiller.

SUMMARY

It is a ten cases study about the post operating infection in cervico-facial surgery service of Salah Azaiz carcinological institute.

Essential germs isolated are : Proteus, staphylococcus, pseudomonas.

We insist on the factors, propitions to infection such preoperation radiotherapy, organic ground, and other local factors.

We don't advise to practice systematically a preventive antibiotherapy.

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

TEXTE

Le Texte sera adressé en double exemplaires obligatoirement dactylographiés (25 lignes par page en double interligne). Le plan sera, dans la mesure du possible classique c'est à dire comportera les chapitres suivants : introduction, matériel et méthodes, résultats et discussion, conclusion.

Les articles originaux ne doivent excéder 10 pages dactylographiées y compris les noms des auteurs le résumé et la bibliographie. Ils ne peuvent comporter plus de 6 tableaux ou figures (de 8cm de largeur au maximum)

Les lettres ne doivent pas excéder 2 pages dactylographiées et ne peuvent comprendre qu'un seul tableau ou figure sans autre illustration.

Le titre doit être concis et très évocateur du contenu de l'article sans abréviation. Il ne peut-être complété par un sous titre. Nous demandons aux auteurs d'indiquer en outre 4 ou 5 mots-clés destinés aux organismes de documentation (par exemple l'Index Medicus où notre Journal est repertorié). Les mots clés ne figurent pas nécessairement dans le titre.

Les noms et prénoms des auteurs seront indiqués avec, en note, l'adresse de l'hôpital, du centre ou de l'Institut où a été réalisé le travail. L'orthographe des termes scientifiques des noms des médicaments et des noms propres ainsi que les abréviations sera uniforme tout au long du texte, de même que sur les figures. Les termes peu courants ou sigles utilisés seront expliqués entre parenthèses la première fois qu'ils apparaîtront dans le texte, les titres de paragraphes et sous titres de même valeur seront signalés d'une façon identique tout au long du texte.

Un résumé n'exédant pas 200 mots en arabe, en français et en anglais sera joint obligatoirement au texte.

FIGURES ET TABLEAUX

Les tableaux dactylographiés sur des feuilles séparées seront numérotés en chiffres romains avec un titre explicatif.

Les figures par contre seront numérotées en chiffres arabes. Les photographies et radiographies seront fournies sous forme d'excellents tirages sur papier ou de négatifs originaux. Les diagrammes et les dessins au trait seront fournis en trait noir sur un papier blanc ou sur calque. Chaque illustration sera rappelée dans le texte. Les légendes courtes et très explicatives seront réunies et dactylographiées sur une feuille séparée.

BIBLIOGRAPHIE

La Bibliographie sera limitée aux articles les plus récents cités dans le texte: Les références seront classées par ordre alphabétique de nom d'auteurs et numérotées en indiquant pour les articles : le titre abrégé de la revue selon les normes internationales, année, tome et pages extrêmes (avec la ponctuation).

Pour les livres, le nom de l'éditeur, la ville et l'année de parution.

Dès réception d'un article, le comité de Direction vous enverra un accusé de réception. Les articles seront soumis à un comité de lecture. Les réductions ou modifications suggérées par le Comité de Lecture seront transmises à l'auteur.

Achevé d'Imprimer

sur les Presses de

l'Imprimerie

MAGHREB - EDITIONS

5, Rue Borj Bourguiba — TUNIS

TEL. : 240-696

Dépôt Légal N° 20/31/12/80

HICONCIL

Amoxicilline

L'antibiotique de choix des états infectieux

POSOLOGIE

	Infections courantes	Infections plus graves
ADULTES	1 gélule à 500 mg ou 1 cuiller-mesure de sirop à 500 mg 2 fois par jour	2 gélules à 500 mg ou 2 cuiller-mesures de sirop à 500 mg 2 fois par jour
ENFANTS*	1 cuiller-mesure de sirop à 250 mg. 2 fois par jour	2 cuiller-mesures de sirop à 250 mg. 2 fois par jour
NOURRISSONS*	1 cuiller-mesure de sirop à 125 mg. 2 fois par jour	2 cuiller-mesures de sirop à 125 mg. 2 fois par jour

*En cas d'infections sévères, on peut avoir recours à HICONCIL sirop à 500 mg.

INDICATIONS

- Infections de la sphère O.R.L.,
- Infections broncho-pulmonaires,
- Infections urinaires,
- Infections en pédiatrie,
- Infections en chirurgie, gynécologie-obstétrique,
- Infections digestives et hépato-biliaires,
- Infections cutanées.

CONTRE-INDICATIONS

- Allergie reconnue aux pénicillines et aux céphalosporines,
- Mononucléose infectieuse.

PRESENTATION

- Poudre pour sirop 125 mg.
Une cuiller-mesure contient 125 mg d'Amoxicilline
- Poudre pour sirop 250 mg.
Une cuiller-mesure contient 250 mg d'Amoxicilline
- Poudre pour sirop 500 mg.
Une cuiller-mesure contient 500 mg d'Amoxicilline
- Gélules à 500 mg. - Flacon de 12 gélules.

Laboratoires ALLARD, 10 avenue de Messine, 75008 PARIS



Dans le prochain numéro nous vous présenterons le programme de l'enseignement Post-Universitaire dispensé dans les Hôpitaux Universitaires de Tunis.

PROTOTAPEN

Ampicilline - Probénécide

un sachet en une seule prise

traitements "minute" des gonococcies



Laboratoires BRISTOL

32, rue de l'Arcade - 75008 PARIS

PROPRIÉTÉS :

Traitement spécifique de la blennorragie gonococcique grâce à l'action bactéricide de l'Ampicilline sur *Neisseria Gonorrhoeae*, et la présence de Probénécide, inhibiteur de l'excrétion tubulaire permettant le maintien de taux sériques élevés d'Ampicilline pendant une durée prolongée.

INDICATION :

Traitement par voie orale, en une seule prise, de la blennorragie gonococcique.

POSOLOGIE :

UN SACHET EN UNE SEULE PRISE.

La dose de PROTOTAPEN sera renouvelée 24 heures plus tard :

- dans les cas féminins prolongés dont la période d'incubation est presque toujours inconnue ;
- en cas de persistance d'une sécrétion urétrale chez l'homme ;
- chez les récidivistes.

MODE D'EMPLOI :

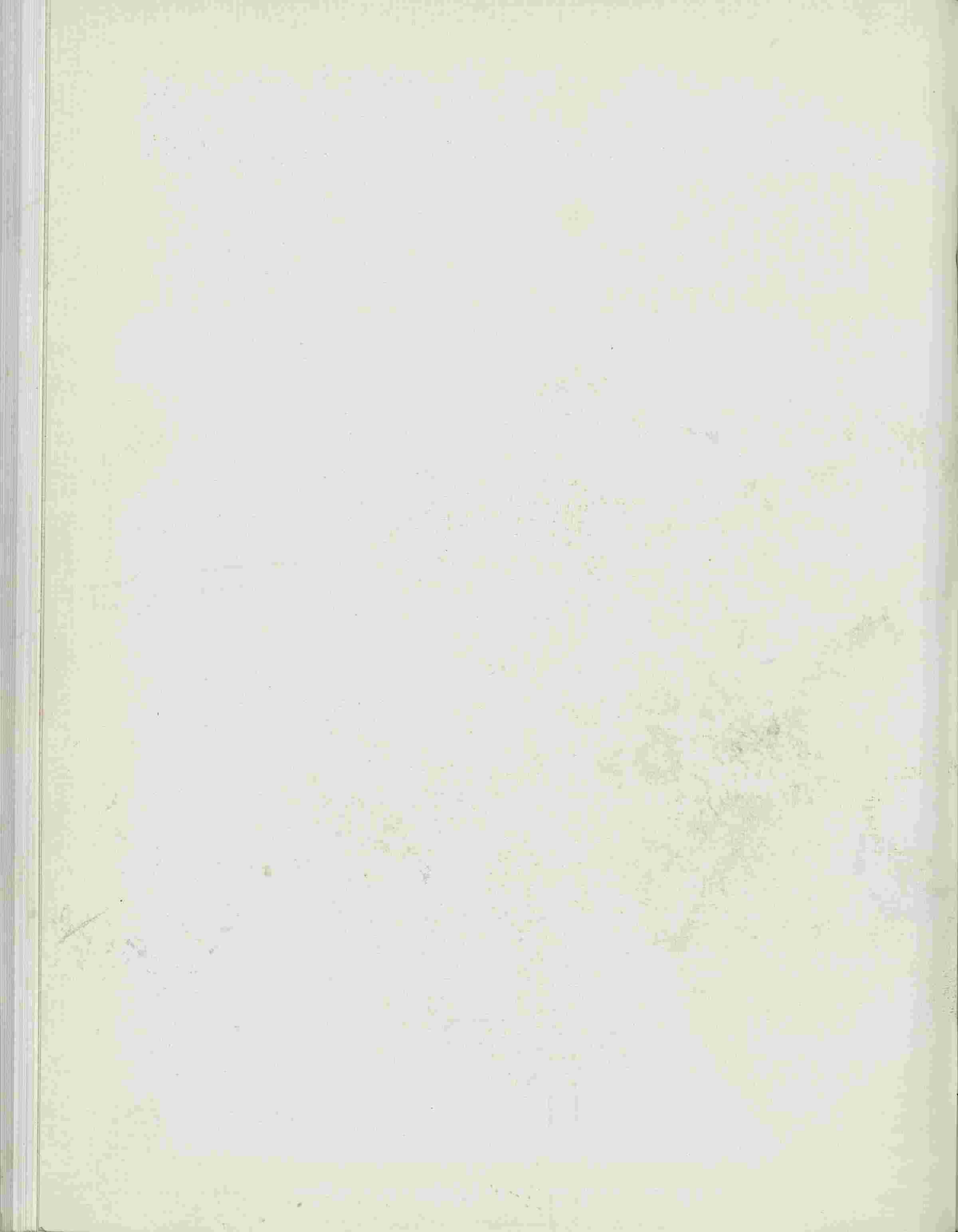
Introduire dans un verre la poudre contenue dans le sachet. Ajouter de l'eau et mélanger avec une cuiller de façon à reconstituer un liquide homogène. Avaler la suspension en une seule fois.

CONTRE-INDICATIONS :

Allergie aux Pénicillines et aux Céphalosporines, Mononucléose infectieuse, Insuffisance rénale.

PRÉSENTATION :

Sachet contenant 3,5 g d'Ampicilline plus 1 g de Probénécide, pour 30 g de poudre aromatisée. Tableau C. A.M.M. 318.706.8.



URETERE BIFIDE A BRANCHE BORGNE	772
J. BERZINE - A. FITOURI - A. KAMOUN.	
EFFONDREMENT DE LA PRESSION ARTERIELLE DIASTOLIQUE DANS L'HYPERTHYROIDIE	776
M. BRIGUI - F. FEKIH - A. AJLANI - M. BEN FARHAT.	
L'HYPOGLYCEMIE PAR INSULINOME PANCREATIQUE	780
S. KAMOUN - F. BEN KHALIFA - S. DJEDIDI - H. BEN AYED.	
LETTRES	784
LA STIMULATION CARDIAQUE PERMANENTE	
M.L. SLIMANE - M. BEN NACEUR.	
LES PARASIToses INTESTINALES	
M. BAHRI - H. KHAZNAGI - J. MANAA.	
UNE INTRODUCTION AUX PRATIQUES ET ATTITUDES TRADITIONNELLES DANS LE DOMAINE DE LA SANTE EN TUNISIE	
E. MUELLER-MAHJOUB.	
INFORMATIONS	788

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE :	8 Dinars
Etudiants, Internes et Résidents :	4 Dinars
MAGHREB : 10 Dinars. Autres pays 15 D. (32 Dollars U.S.)	

Payement par :

* Chèque bancaire barré et libellé au nom de la

SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES

* Chèque Postal C. C. P. : 738-36 - Tunis -

* Virement au compte N° 632.021.055 B.I.A.T. Agence Al Jazira - TUNIS

المحتوى

أبحاث جديدة :

- 730 - نسبة مرض ومسيباته في السكر في سكان تونس
ف. بن خليفة - ك. خالد - ح. بن عياد - م. ه. عمار - ل. بابوز - ا. اسواج - د. شورتز.
- 738 - الانفصال المرىء بالربط على زر مرقي
ع. السلامي - ر. زواري - م. حشيشة - م. بن صالح .
- 742 - رئة عامل الضيعة
ك. بن حسين - م. زقية - م. جقيريم - ا. الغربي .
- 746 - كدمات البطن ومشاكل الصحة العمومية
ك. شلي - ع. زاوش - ش. لميم - ن. ناجح - ر. مزايي - ع. النابلي .
- 750 - تقطع الحاجز اثناء احتشاء القلب
ن. البلوطي - ر. مزيج - ل. ركباني - ن. مزهود - م. بن عياد - ع. شراد .
- 754 - مسؤولية العلاج بالحامض التيليني (تكرينافان) في التهاب الكبد
ع. الماطري - ا. بن عبد الله - ه. بن معيز - ح. بن عياد .
- 758 - ضغط التنفس عند الرضيع بسبب قيلة دماغية واقعة وسط الانف
ص. بوكاف (لرقتي) - ر. قرفالة - ع. فرشييو .
- 764 - الضغط التبولي في امراض النخاع والخيخ الوراثية
م. بن حميدة - س. الزهرلي - ا. شامي - س. مدني .
- 768 - متلازمة تيبياج ويسنباخ
م. حمزة - ك. عياد - م. معة - ر. حمزة - ح. بن عياد .
- 772 - دراسة حالة لمتنى الانبوب البولي المغلق
ج. برزين - ع. فيتوري - ع. كمون .
- 776 - انهيار الضغط الدموي الادنى في فرط نشاط الغدة الدرقية
م. بريقي - م. فقيه - ا. عجلاني - م. بن فرحات .
- 780 - ورم العنكلة المسبب في انخفاض كمية السكر في الدم
س. كمون - ف. بن خليفة - س. جديدي - ح. بن عياد .
- 784 مراسلات
- 788 اخبار

المجلة الطبية التونسية

لسان حال الجمعية التونسية للعلوم الطبية وجمعية عمادة الأطباء بتونس
مجلة طبية تصدر كل شهرين

LA TUNISIE MEDICALE

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

(Continue la Revue Tunisienne des Sciences
Médicales et le Bulletin de l'Hôpital Sadiki.)

REVUE BIMESTRIELLE DE MEDECINE
MEDICAL JOURNAL PUBLISHED EVERY TWO MONTHS

Comité de Rédaction et de Direction Editorial Board

A. EL MATRI
Ch. BELKAHIA
F. BEN KHALIFA
H. HADJ SALAH
M. ZEGAYA

Correspondants :

Sousse : A. ZEBIDI
Sfax : A. REKIK

Secrétariat

Mlle R. BEN NACEUR

Secretary

Traduction

M. F. ARFA

Translation

لجنة التحرير والإدارة :

العزیز الماطري
شلي بكاحية
فتحي بن خليفة
الحادي حاج صالح
محمد زقينة

المراسلون :

سوسة : عبد الكريم الزبيدي
سفاقس : أحمد الرقيني

الكاتبة :

الآنسة راضية بن ناصر

الترجمة :

م. فوزي عرفة

العنوان : دار الطبيب - 18، نهج روسيا - تونس - الهاتف : 245.067

LA TUNISIE MEDICALE : Maison du Médecin : 18, Rue de Russie — TUNIS

Tél. : 245-067

Cher confrère, cher lecteur,

VOICI le 10^e numéro de la TUNISIE MEDICALE sous sa nouvelle forme.

Il y deux ans, nous avons changé la présentation et nous avons promis d'une part de rattraper un retard chronique d'un an et, d'autre part, d'améliorer la qualité scientifique des publications.

Nous pensons aujourd'hui avoir tenu notre promesse.

Par ailleurs, nous avons édité deux numéros spéciaux, l'un consacré à AVICENNE et l'autre à l'ANTIBIOTHERAPIE auxquels nous avons assuré une large diffusion internationale.

Nous tenons à remercier tous les confrères qui ont bien voulu nous apporter leur contribution en nous fournissant régulièrement des articles souvent de qualité et qui ont accepté de faire l'effort de les présenter selon les normes internationales pour lesquelles nous avons opté.

Nous remercions aussi les responsables qui nous ont assuré de leur soutien moral et matériel :

- Monsieur le Premier Ministre Mohamed M'ZALI,*
- Monsieur le Ministre de la Santé Publique,*
- Monsieur le Ministre de la Culture,*
- Messieurs les Doyens des Facultés de Médecine de Tunis, de Sousse et de Sfax.*

L'une de nos options était d'assurer à notre revue une plus grande diffusion internationale en y introduisant des résumés en Anglais et surtout des résumés et parfois même des articles en Arabe.

Cette ouverture sur le monde arabe a été appréciée par des organismes inter-arabes et en particulier l'ALECSO dont le Directeur nous a assuré de son soutien moral et matériel en nous accordant une subvention.

Avec la parution de ce numéro notre Comité, constitué en Janvier 1978, aura terminé sa tâche. Mais avant de transmettre la responsabilité au nouveau Comité nous avons tenu à assurer la continuité de la parution de cette revue en préparant à l'avance les numéros 1 et 2 de 1981. Nous y avons prévu une nouvelle rubrique intitulée « LA MEDECINE... AUJOURD'HUI » où seront présent par un des Spécialistes Tunisiens les acquisitions récentes de la Médecine dans le monde et dans le pays.

Nous sommes heureux et fiers de notre modeste contribution à l'essor de cette revue qui est le porte-parole des Médecins de la TUNISIE depuis 58 ans.

Nous espérons que, grâce à la collaboration de tous les confrères et le soutien des organismes universitaires et culturels, elle continuera à progresser pour refléter l'évolution de la Médecine en TUNISIE.

Pour LE COMITE DE DIRECTION ET DE REDACTION,

Aziz EL MATRI.

الإفتاحيه

حضرات الزملاء حضرات القراء ،

منذ جانفي 1978 وعدناكم بتطوير مجلثكم الطبية التونسية وذلك بتحسينها في الشكل والجوهر وبتدارك التأخر الزمن في صدور اعدادها .

وحسبنا اليوم أننا وفينا بالوعد . وعلاوة على ذلك سهرنا على تزويجها في البلاد العربية والاجنبية باضافة ملخصات باللغة الانكليزية وملخصات واحيانا مقالات باللغة العربية . وأصدرنا عددا ممتازا نصفه بالعربية يخص العلامة ابن سينا وزعناه في كل البلاد العربية .

ونشكر جميع الزملاء الذين زودونا بالمقالات الممتازة خاصة وانهم لبوا دعوتنا بتقديمها مصحوبة بملخصات بالعربية والانكليزية .

ونشكر كذلك كل المسؤولين الذين مدونا بالدعم الادبي والمادي ونخص بالذكر منهم :

- السيد محمد مزالى الوزير الأول ،

- السيد وزير الصحة العمومية ،

- السيد وزير الشؤون الثقافية والاعلام ،

- السادة عمداء كليات الطب بتونس وسوسة وصفاقس .

وان تقفنا على العالم العربي لفت انتباه المؤسسات العربية وخاصة « المؤسسة العربية للتربية والثقافة والعلوم » اذ خصنا مديرها السيد محي الدين صابر بكل الاهتمام ومدنا بمنحة سنوية ووعدنا بالاعانة على مواصلة مجهود التعريب .

حضرة الزملاء ان مهمة هيئتنا التي تكونت في جانفي 1978 تنتهي بصور هذا العدد . ولكن قبل أن نتخلى عن المسؤولية الى الهيئة الجديدة حرصنا على متابعة اصدار المجلة بدون انقطاع وذلك بتجهيز العديدين المقبلين 1 و 2 لسنة 1981 مسبقا .

اننا مسرورون وفخورون بمشاركتنا المتواضعة في تطوير هذه المجلة التي هي لسان حال أطباء البلاد التونسية منذ 58 سنة وحاوينا أن يصير هذا اللسان ناطقا أكثر فاكثر باللغة العربية حتى تصبح مجلثنا همزة وصل بين جميع الاطباء العرب .

عن هيئة المجلة

العزيز الماطري



Mode d'emploi et posologie : dans la majorité des cas

2
comprimés par jour
(1 comprimé matin et soir)

Forme et composition :

Comprimés sécables en croix : boîtes de 20 et de 60.

Gliclazide 0,080 g par comprimé
Excipients : gomme arabique, lactose, magnésium (stéarate de), talc, q.s.p. un comprimé terminé à 0,160 g.
Dose de principe actif par conditionnement : 1,6 g et 4,8 g de gliclazide.

Sort du médicament :

Absorption gastro-intestinale rapide. La demi-vie biologique moyenne de Diamicron est de 10 à 12 heures. Son élimination est totale.

Propriétés pharmacologiques :

Propriétés métaboliques :
Diamicron est insulino-sécréteur. Diamicron réactive la réponse pancréatique et rétablit une sécrétion insulinique adaptée à la prise alimentaire.

Propriétés hémovasculaires :
Diamicron s'oppose à la microthrombose, point commun des complications vasculaires du diabète : il diminue l'adhésivité et l'aggrégation plaquettaires, rétablit une fibrinolyse pariétale physiologique et s'oppose à la vasoconstriction adrénalinique.

Ces propriétés expliquent l'amélioration de la rétinopathie et de la néphropathie observée en clinique.

Indications :

Diabètes justiciables du traitement oral, en particulier les diabètes menacés de complications vasculaires.

Contre-indications :

Diabète juvénile, cétose grave, acidose, précoma et coma, grossesse, insuffisance rénale sévère, insuffisance hépatique grave.

La posologie de Diamicron est souple et adaptable : 1 comprimé par jour dans les diabètes légers 3, exceptionnellement 4, dans les diabètes plus importants.

Dans toutes les formes de diabète :

- le régime demeure la pierre angulaire du traitement ;
- les complications cardiovasculaires sont le principal facteur de gravité de la maladie diabétique.

1. Diabétique obèse :

Dans la majorité des cas : 2 comprimés par jour. La qualité de l'équilibre glycémique est étroitement liée à la chute pondérale. Le régime restrictif doit être correctement adapté et suivi. Sous Diamicron, la grande majorité des diabétiques obèses maigrit.

2. Diabétique de poids normal :

Dans la majorité des cas : 2 comprimés par jour. L'équilibre nutritionnel est capital pour permettre à Diamicron d'assurer son action de rééducation progressive du pancréas.

3. Cas particuliers :

Diabètes asymptomatiques et diabètes insulinés. Les propriétés hémovasculaires de Diamicron méritent d'être prises en considération en raison de la précocité et de la gravité de la vasculopathie. Des études sont en cours en milieu hospitalier. (Documentation sur demande.)

Effets secondaires éventuels :

Réactions cutanéomuqueuses, qui régressent en quelques jours après l'arrêt du traitement, rarement des troubles digestifs banals, exceptionnellement, des troubles sanguins généralement réversibles.

Précautions d'emploi - surveillance :

Potentialisation possible de l'effet hypoglycémiant par les IMAO, les dérivés pyrazolés et salicylés, la phénylbutazone, les sulfamides antibactériens et les β bloquants. Réduction possible d'activité avec les diurétiques et les barbituriques. Il est inutile de surveiller la lactacidémie, le mode d'action de Diamicron exclut formellement tout risque d'acidose lactique.

Surdosage - Conduite d'urgence :

Le surdosage accidentel ou volontaire conduit essentiellement à des manifestations d'hypoglycémie.

Dans les cas sévères, si des troubles de la conscience apparaissent : administration immédiate de sérum glucosé hypertonique à 10 ou 30% par voie intra-veineuse stricte, puis hospitalisation d'urgence.

Présentation :

Boîte de 20 à 60 comprimés.
Mis à la disposition du corps médical depuis 1972.



Les Laboratoires Servier
22, rue Garnier - 92200 Nanully

ETUDE DE L'EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE DANS LA POPULATION DE TUNIS

A PARTIR D'UN ECHANTILLON REPRESENTATIF

F. BEN KHALIFA *, K. KHALED *, H. BEN AYED *,

M. H. AMAR **, L. PAPOZ **, E. ESCHEWEGE ** et D. SCHWARTZ **

ملخص نسبة مرض ومسبباته في السكر في سكان تونس

اجري هذا البحث على انموذج يمثل 1 % من سكان ولاية تونس العاصمة . وشمل 1449 عائلة يبلغ عدد الاشخاص فيها 9172 . واجري على كل شخص يفوت عمره الثلاثة سنوات فحص طبي وجمع كمية من لادم لتشخيص كمية السكر الموجودة فيه واعتبر مصاب بالمرض السكري كل شخص تفوت قيمة السكر في دمه 1,50 قرام في اللتر . وهكذا تمكنا من التعرف على نسبة مرضى السكر في سكان تونس ، وهي تراوي 2,4 % نصفها معروف من قبل انه مصاب والنصف الاخر جاهل تماما بوجود المرض . وترتفع هاته النسبة للمرض مع ارتفاع الاعمار وذلك خصوصا انطلاقا من الثلاثين عند الرجال والاربعين عند النساء . وانطلاقا من الثلاثين كذلك يرتفع وزن المصابين بمرض السكر نسبيا بصفة اقوى بالنسبة لغير المصابين .

وهكذا تفوق نسبة مرض السكر في تونس نسبة المرض في البلدان الاخرى من العالم ويجب ان يؤخذ هذا بعين الاعتبار خصوصا وان معدل الاعمار في تونس ادنى مما هو عليه في البلدان الاخرى ومن العوامل التي تتسبب في تفشي هذا المرض : السمنة والتخمة وتعدد الحمل .

Les études épidémiologiques se heurtent souvent aux limites et aux difficultés classiques de représentativité de l'échantillon et de définition d'une population de référence. Pour le diabète s'ajoute la difficulté de définir, d'une façon précise sans équivoque, la maladie. Tout ceci explique en bonne partie les différences rencontrées parfois très importantes, lorsqu'on tente de comparer les résultats d'estimation de la prévalence et de l'incidence du diabète dans différentes populations [13].

En effet, si le critère le plus souvent retenu est l'anomalie de réponse au test de charge glucosée, des difficultés demeurent encore quant à la définition de l'importance de cette charge et du niveau glycémique à partir duquel le diagnostic de la maladie peut être retenu sans la moindre arrière-pensée. L'épreuve de

charge glucosée orale demeure malgré tout de réalisation difficile, voire impossible lorsqu'on s'adresse à un grand nombre de sujets, c'est pourquoi pour l'enquête que nous avons réalisée dans la population de Tunis nous avons opté, pour des raisons de commodité pratique, pour un critère associant l'interrogatoire à la mesure de la glycémie à jeun.

Les données concernant la prévalence du diabète sucré dans les pays du pourtour méditerranéen sont peu nombreuses. Licenziati [10] avance 2,5 p. 100 de diabétiques parmi la population de la province de Naples, Jaksic et Scrabalo [8] 1,1 p. 100 pour les sujets âgés de plus de 15 ans et résidant à Zagreb (Yougoslavie), Maempel [11] 2,4 p. 100 à Malte. Ces taux s'intègrent bien dans la littérature où la prévalence la plus faible a été observée par Hingston et Price [6], aucun diabétique parmi 2.182 adultes Papous (Guinée) en région rurale ; la plus forte l'ayant été par Zimmet [21], 34,4 p. 100 des sujets de plus de 14 ans à Nauru, îles du Pacifique (Micronésie) ; à noter que le critère utilisé par Zimmet et coll. est la glycémie égale ou supérieure à 1,60 g/l deux heures après une charge orale de 75 g de glucose.

Tirés à part : F. BEN KHALIFA * Hôpital Charles Nicolle - TUNIS.

* Service de Médecine interne, Hôpital Charles Nicolle - TUNIS.

** Unités de Recherches statistiques, INSERM U 21, Institut Gustave-Roussy, Villejuif.

Mots clés : Diabète, épidémiologie, échantillon représentatif, glycémie à jeun, TUNISIE.

Aucune donnée n'était disponible en 1976 concernant la prévalence du diabète sur la côte Nord de l'Afrique. En Tunisie, l'existence d'habitudes alimentaires et de facteurs génétiques (consanguinité) favorables à l'apparition du diabète fait que la majorité du corps médical vit sur l'impression que le diabète est une affection fréquente dans la population sans qu'aucune étude précise soit venue confirmer ou infirmer cette impression clinique. Ceci nous a incité à entreprendre une enquête épidémiologique sur un échantillon représentatif de la population de Tunis. Elle a été réalisée en 1976-1977. Il est à noter qu'il s'agit là d'une première expérience dans le genre et compte tenu de la taille prévue de l'échantillon (10.000 personnes) ; nous avons étendu l'étude à d'autres domaines de la recherche épidémiologique et de la santé publique (courbe de croissance des enfants tunisiens, paramètres morphologiques, âge moyen de la puberté, moyenne tensionnelle, cholestérolémie moyenne, etc.) [2].

MATERIEL ET METHODES

ECHANTILLONNAGE

Le choix du gouvernorat de Tunis comme population-mère procède de deux considérations. La première d'ordre pratique est la possibilité de réalisation dans un intervalle de temps limité sur un territoire de faible étendue. La seconde justification tient à l'importance relative de la population de Tunis (1 million d'habitants environ) qui représente le 1/6^e de l'ensemble de la population tunisienne.

L'échantillon représente le 1/100^e de la population du « gouvernorat » de Tunis (grand Tunis) obtenu par un tirage systématique ayant pour base les documents du recensement général de la population et des logements du 8 mai 1975 [7]. L'unité de sondage étant le logement, il a été choisi un district sur cinq, et à l'intérieur de chaque district, un logement sur deux, ceci à partir d'une liste représentant le 1/10^e du recensement. A chaque logement correspond un ménage et l'ensemble des personnes vivant dans ce logement au moment du déroulement de l'enquête a été inclus dans l'étude à l'exception toutefois des enfants de moins de 3 ans et ce pour des raisons pratiques (difficulté d'obtenir que ces enfants restent à jeun jusqu'au passage des équipes médicales et difficulté de prélèvement sanguin). Au total, 1.580 ménages ont été tirés au sort. Parmi ceux-ci, 1.449 ont été effectivement visités (91,7 p. 100), les 131 autres (8,3 p. 100) ayant refusé de participer à l'enquête. Les 1.449 ménages abritent une population de 9.172 sujets, soit 0,98 p. 100 de la population-mère.

La représentativité de l'échantillon a été testée et s'est révélée bonne, couvrant dans les mêmes proportions que dans la population-mère : les différentes tranches d'âge dans les deux sexes, de même que les catégories socio-professionnelles. Les ménages ayant refusé de participer à l'enquête n'ont pas affecté la représentativité de l'échantillon.

ORGANISATION PRATIQUE

Tous les ménages ont été visités entre octobre 1976 et juin 1977, période jugée la meilleure quant à la fixité de la population, le mois du jeûne (Ramadan), période où le comportement alimentaire de la population est très modifié, se trouvant ainsi exclu. Quatre équipes médicales composées chacune d'un interne en médecine, d'un infirmier et d'un éducateur sanitaire ont été mobilisées pour le recueil des données d'après un programme d'exécution établi à l'avance en tenant compte de la situation géographique des ménages-échantillons, afin d'éviter au maximum la dispersion des ménages et réduire au minimum les déplacements.

Trois jours avant le passage de l'équipe médicale, les ménages recevaient la visite des éducateurs sanitaires dont le rôle était double. Ils devaient faire accepter le principe même de l'enquête aux personnes intéressées et devaient aussi recueillir les données concernant les habitudes alimentaires au niveau de la famille. C'est en partie grâce à l'efficacité de ces éducateurs sanitaires, aidés d'une propagande radiotélévisée et écrite, que nous avons pu observer un pourcentage peu important de refus parmi les ménages tirés au sort (8,3 p. 100).

Le jour de sa visite, l'équipe médicale était précédée d'une équipe d'infirmiers qui effectuait sur les sujets à jeun les prélèvements de sang et les recherches directes de glycosurie et de protéinurie. Les prélèvements de sang étaient effectués sur fluorure de sodium pour la glycémie et sur tube sec pour la cholestérolémie et transportés dans la matinée au laboratoire mis en place pour l'enquête à l'hôpital Charles-Nicolle de Tunis où les dosages étaient réalisés le jour même en ce qui concerne la glycémie et 2 fois par semaine pour la cholestérolémie. Les échantillons de sérum servant au dosage de la cholestérolémie étaient donc congelés.

Le travail qui incombait aux médecins consistait à recueillir les données concernant les caractéristiques sociales et démographiques du sujet (sexe, date de naissance, catégorie socio-professionnelle, etc...), ses antécédents familiaux et personnels de diabète, ses habitudes alimentaires (thé, café, boissons alcoolisées, consommation de sucre) et tabagiques. Pour les femmes, un interrogatoire précisant l'âge pubertaire, la parité, la ménopause, l'espacement des naissances et le nombre d'enfants. Enfin, les paramètres cliniques (pression artérielle, poids, taille, circonférence iliaque, mesure des plis cutanés et recherche d'un goitre). Les dossiers de chaque ménage, une fois remplis, sont vérifiés et les données mises sur bande à l'Institut National de la Statistique à Tunis.

L'analyse statistique a été réalisée à l'Unité de recherches statistiques de l'INSERM utilisant le programme d'analyse des données « Pastis II » [16] et l'Iris 80 du Centre national de calcul de l'INSERM.

CRITERES DE DIAGNOSTIC DU DIABETE

Le diagnostic de la maladie a été posé en utilisant

deux types de renseignements : l'interrogatoire et le dosage biologique de la glycémie. En effet, la question était posée à tous les sujets s'ils se savaient diabétiques et si oui, quel était le traitement actuel qu'ils suivaient (régime, hypoglycémiant oraux, insuline). Les sujets qui répondaient par l'affirmative ont été classés « diabétiques connus ». Par ailleurs, tous les sujets inclus dans l'enquête ont subi un dosage de leur glycémie à jeun. Le dosage a été réalisé sur un auto-analyser (type A2 technicon) utilisant la méthode à la néocuproïne.

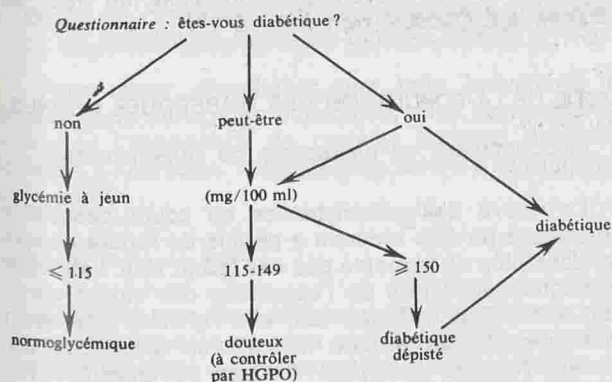
Le problème des zones de normalité s'est toutefois posé puisque, jusqu'ici, la plupart des valeurs-seuils données dans la littérature étaient exprimées en « glucose oxydase » et en « ferricyanure » à l'exception du travail de Cooper [4]. Nous avons donc réalisé dans notre laboratoire à l'hôpital Charles-Nicolle (Tunis), sur 50 sujets, une série de dosages en double afin de déterminer la correspondance existant entre la méthode utilisant la glucose oxydase, d'une part, et celle utilisant la néocuproïne, d'autre part [1] (tableau I.).

TABLEAU I. — COMPARAISON ENTRE LES DIFFÉRENTES MÉTHODES DE DOSAGE DE LA GLYCEMIE (n = 50)

MÉTHODES	COEFFICIENT DE CORRÉLATION	EQUATION DE RÉGRESSION
Néocuproïne (Néo) VS Glucose-oxydase (GO)	0,99	Néo = 1,24 GO - 10,14
Ferricyanure (Ferri) VS Glucose-oxydase	0,98	Ferri = 1,11 GO + 6,67
Néocuproïne VS ferricyanure	0,99	Néo = 1,10 Ferri - 15,3

Le critère diagnostique ainsi retenu a été une glycémie à jeun supérieure ou égale à 150 mg/100 ml en néocuproïne correspondant à une valeur égale à 130 mg/100 ml en glucose oxydase (tableau II.).

TABLEAU II.



RESULTATS ET COMMENTAIRES

DESCRIPTION DE LA POPULATION ECHANTILLON

Les 1.449 ménages regroupent 9.172 sujets dont 49,2 p. 100 du sexe masculin.

L'âge moyen de notre population est de 25,5 ans. L'étude des pourcentages cumulés des tranches d'âge permet de noter que 50 p. 100 de la population sont âgés de moins de 20 ans. Il s'agit donc d'une population très jeune (fig. 1). Ce fait doit rentrer en ligne de compte dans l'interprétation des résultats concernant la prévalence du diabète.

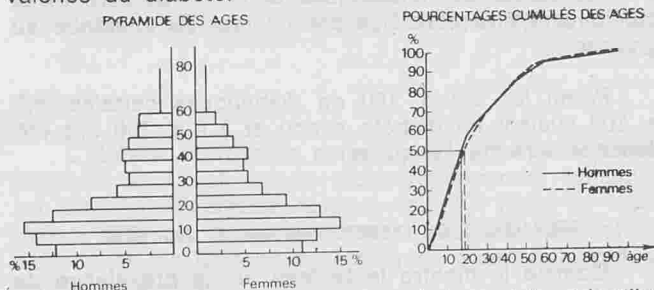


FIG. 1. — Répartition par âge et par sexe de la population échantillon.

VARIATIONS DE LA GLYCEMIE SELON L'AGE ET LE SEXE

Les valeurs glycémiques moyennes et leurs variations par âge et par sexe sont exprimées sur la figure 2 qui montre que ces valeurs varient peu jusqu'à l'âge de 30 ans pour augmenter ensuite progressivement mais nettement avec l'âge jusqu'après 60 ans et ceci d'une façon presque identique dans les deux sexes.

On observe, par ailleurs, une plus grande variabilité par rapport à la moyenne à partir de 40 ans. Ceci pourrait s'expliquer par un nombre accru de glycémies élevées, donc de diabétiques, à partir de cet âge.

ESTIMATION DE LA PREVALENCE DU DIABETE

Sur les 9.172 sujets inclus dans l'échantillon, seuls 7.809 d'entre eux (85 p. 100) ont eu un dosage de leur glycémie. Les raisons ayant empêché le dosage sont le refus ou l'absence du sujet (10,5 p. 100), l'impossibilité

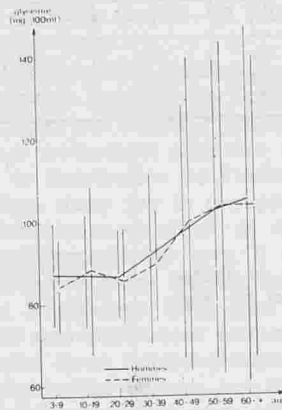


FIG. 2. — Distribution de la glycémie à jeun par âge et par sexe (m ± SD)

du prélèvement (1 p. 100), le fait que le sujet ne soit plus à jeun (4 p. 100), enfin, des problèmes techniques au laboratoire (0,5 p. 100).

PREVALENCE GLOBALE DU DIABETE

Partant des critères précédemment définis, (2,3 p. 100) des sujets avaient une glycémie supérieure ou égale à 150 mg/100 ml et ont été considérés comme diabétiques certains ; 2,7 p. 100 avaient une glycémie à jeun comprise entre 115 et 149 mg/100 ml et ont été considérés comme diabétiques douteux (borderline) et qui doivent être contrôlés par un test de tolérance au glucose.

Parmi les 2,3 p. 100 de diabétiques certains, 1,2 p. 100 avaient un diabète connu et 1,1 p. 100 ont été dépistés lors de l'enquête.

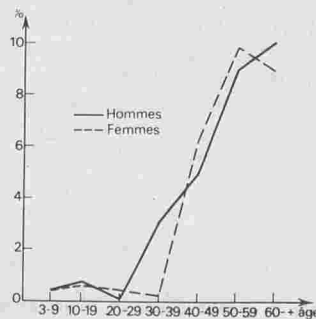
PREVALENCE DU DIABETE PAR AGE ET PAR SEXE

Comme le montre le tableau III., la prévalence du diabète avant 30 ans est très faible (inférieure à 1 p. 100 dans les 2 sexes), cette prévalence augmente 10 ans plus tôt chez les hommes que chez les femmes sans qu'une explication évidente puisse être avancée. La prévalence atteint près de 10 p. 100 à partir de 60 ans (fig. 3). Les diabétiques connus représentent la moitié de l'ensemble des diabétiques de moins de 50 ans et 60 p. 100 des plus de 60 ans.

TABLEAU III. — PREVALENCE DU DIABETE PAR AGE ET PAR SEXE

Âge (années)	HOMMES		FEMMES	
	n	p. 100	n	p. 100
3-9	832	0,4	761	0,4
10-19	1 116	0,7	1 261	0,6
20-29	408	0	747	0,4
30-39	322	3,1	493	0,2
40-49	364	4,9	461	6,3
50-59	279	9,0	275	9,8
≥60	220	10,0	270	8,9
Total	3 541	2,4	4 268	2,2

FIG. 3. — Prévalence du diabète par âge et par sexe.



Au vu de ces résultats, la première question que l'on est en droit de se poser est : quelle est la valeur du critère utilisé pour classer les sujets en normo-glycémiques, diabétiques ou diabétiques douteux ?

Le choix de la méthode nous était imposé par les conditions de l'enquête. En ce qui concerne la valeur-situant entre 120 et 130 mg/ml de glycémie à jeun oxydase [1, 12, 18]. Utilisant l'équation qui permet le passage des valeurs en glucose oxydase aux valeurs en néocuproïne (Gly. Néo = 1,24 Gly. GO — 10,14), ml (soit 150 mg/100 ml en néocuproïne).

L'attitude qui consiste à considérer comme un seul nous avons déclaré « diabétiques » les sujets présentant une glycémie à jeun égale ou supérieure à 130 mg/100 groupe les diabétiques dépistés et les diabètes connus provient du fait que ces derniers ont tous été traités pour un diabète (régime ± hypoglycémiant oraux ou insuline). Mais 90 p. 100 d'entre eux présentaient une glycémie à jeun supérieure à 150 mg/100 ml. C'est cette constatation qui rend notre regroupement licite.

Le deuxième point concerne la fréquence observée. Celle-ci est difficile à comparer avec les données de la littérature. En effet, les estimations de prévalence à partir de la mesure de la glycémie à jeun sont très peu nombreuses [18]. Toutefois, les fréquences observées dans le gouvernorat de Tunis sont parmi les plus élevées puisqu'elles atteignent 8,3 p. 100 après quarante ans alors que Palumbo [14] avance un taux de 4,1 p. 100 à Rochester (Minnesota) pour le même groupe d'âge. Les autres auteurs observent des taux sensiblement plus faibles que ceux-ci, de l'ordre de 2 à 3 p. 100 [18].

Le troisième point intéressant à discuter est le rapport qui existe entre la fréquence des diabétiques connus et celle des diabétiques dépistés. Ce rapport est de 1 dans notre enquête. Si l'on se rapporte au « diabetes source Book » du département de Santé publique des Etats-Unis [17], 5 p. 100 des Américains d'âge moyen seraient diabétiques connus contre 2 p. 100 ignorés, ce qui donne un rapport de 2,5. Cependant, ces estimations sont données à partir de tests de tolérance au glucose, ce qui modifie peut-être considérablement les choses. Le même rapport note que 20 p. 100 des Américains d'âge moyen présenteraient un test de tolérance au glucose perturbé.

ETUDE DE LA POPULATION DES DIABETIQUES CONNUS

CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC DU DIABETE CONNU

Le relevé des circonstances au cours desquelles le diabète a pu être reconnu a permis de rendre compte que, dans plus de la moitié des cas (53 p. 100), l'affection est diagnostiquée lors de l'apparition des signes cardinaux, dans 28 p. 100 des cas, elle l'a été à l'occasion d'une complication et que moins d'un diabétique sur cinq est reconnu lors d'un examen systématique (19 p. 100). Dans l'enquête de l'INSERM effectuée sur les policiers de la préfecture de Paris [5], on a pu relever

que 76 p. 100 des diabétiques sont découverts à l'occasion d'un examen systématique, 14 p. 100 lors de l'apparition des signes cardinaux du diabète et 10 p. 100 seulement lors d'une complication : ce qui démontre bien l'intérêt de multiplier les examens systématiques et d'utiliser des tests diagnostiques qui ne se limitent pas à la simple recherche de « sucre » dans les urines.

REPARTITION DES DIABÉTIQUES CONNUS
SELON LE TRAITEMENT ANTIDIABÉTIQUE EN COURS
ET LA QUALITÉ DE L'ÉQUILIBRE DIABÉTIQUE

Le tableau IV montre que 63 p. 100 des diabétiques connus recevaient des antidiabétiques oraux, 18 p. 100 de l'insuline, 10 p. 100 suivaient simplement un régime et 9 p. 100 n'avaient aucun traitement.

La qualité de contrôle du diabète a été jugée sur la moyenne de la glycémie à jeun de chaque groupe thérapeutique : nous avons pu noter ainsi que, d'une façon générale, les moyennes glycémiées étaient assez élevées : 90 p. 100 des glycémies étaient supérieures à 150 mg/100 ml. Les diabétiques soumis au seul traitement diététique ont la moyenne glycémiée la plus basse (156 mg/100 ml), les insuliniés suivis de ceux qui ne reçoivent aucun traitement ont les glycémies les plus élevées. Ainsi il apparaît que nos diabétiques sont en général mal contrôlés.

TABLEAU IV. — TRAITEMENT ET QUALITÉ DE CONTRÔLE DES DIABÉTIQUES CONNUS

TRAITEMENT	NOMBRE	P. 100	GLYCÉMIE MOYENNE (mg/100 ml)
Aucun	8	9	191
Régime	9	10	156
Hypoglycémiant oraux	59	63	187
Insuline	17	18	274
Total	93	100	220

ÉTUDE DE CERTAINS FACTEURS ÉPIDÉMIOLOGIQUES IMPLIQUÉS DANS LE DIABÈTE SUCRÉ

Pour tenter d'expliquer une telle prévalence du diabète sucré dans notre population, nous avons cherché à évaluer l'importance de certains facteurs épidémiologiques : l'hérédité, l'obésité, les facteurs nutritionnels et la parité.

HERÉDITÉ

L'analyse des données concernant ce facteur n'est pas encore achevée et nous ne faisons état ici que de quelques résultats préliminaires : c'est ainsi que la notion de diabète familial a pu être retrouvée chez 38 p. 100 des familles comportant au moins un diabétique

contre seulement 8 p. 100 de celles qui n'en comportaient aucun.

Nous avons pu calculer aussi que le risque diabétique était égal à 1,8 p. 100 lorsqu'aucun des parents n'est diabétique et qu'il passait à 7 p. 100 lorsque l'un des parents était diabétique ($p < 0,001$).

Par ailleurs, parmi les hommes de plus de 30 ans et les femmes de plus de 40 ans, on retrouve dans la fratrie un sujet diabétique connu dix-sept fois sur cent si le propositus est diabétique (connu ou dépisté) et seulement quatre fois sur cent si le propositus est diabétique douteux ou normoglycémique ($p < 0,001$).

OBESITÉ

L'obésité représente parmi tous les facteurs diabétogènes celui qui est le plus fréquemment impliqué, au point que certains auteurs tels K. West et Kalbfleisch [19] en font le facteur essentiel permettant d'expliquer les différences ethniques quant à la prévalence du diabète.

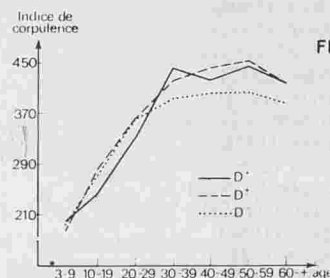


FIG. 4. — Distribution par âge de l'indice de corpulence chez les diabétiques (D+), les douteux (D±) et les normoglycémiques (D-).

L'obésité peut être estimée de deux façons : par la mesure des plis cutanés (sous-scapulaire, bicipital ou autre) ou par le calcul d'un indice de corpulence (IC) qui tient compte à la fois du poids et de la taille ($IC = 100 [\log \text{ poids}/\text{taille}^2 - 1]$). Les deux indices sont d'ailleurs très fortement corrélés entre eux quels que soient le sexe et l'âge (sujets de plus de 18 ans).

On a pu observer ainsi que la glycémie à jeun est positivement liée à l'indice de corpulence, ce qui revient à dire que les sujets diabétiques sont significativement plus corpulents que les non diabétiques.

L'étude de la distribution de l'indice de corpulence par classes d'âge dans les 3 groupes de population (diabétiques, diabétiques douteux et normaux) permet de constater que, jusqu'à 30 ans, il n'existe pas de différence significative entre les moyennes d'indice de corpulence des 3 groupes bien que les diabétiques âgés de 10 à 30 ans paraissent être moins corpulents que les sujets des deux autres groupes. Mais à partir de 30 ans et jusqu'après 60 ans, les diabétiques et les douteux sont significativement plus corpulents que les normoglycémiques (Fig. 4).

Nous avons noté, par ailleurs, que plus de 50 % des diabétiques sont obèses contre 20,6 % des non diabétiques. La fréquence du diabète sucré chez les obèses est cinq fois supérieure à celle des non obèses (5,7 % contre 1,1 %).

La prévalence du diabète augmente avec l'importance de la surcharge pondérale : cette relation a déjà été retrouvée par West et Kalbfleisch [19] au sein d'une même population et dans dix populations de différents pays où ils relèvent un coefficient de corrélation à 0,89 entre la prévalence du diabète et le degré de surpoids, et ont déduit que si l'on éliminait le facteur surpoids, les différences entre les populations et les races deviendraient minimales quant à la prévalence du diabète.

ALIMENTATION

Etant donné les relations assez étroites que contracte le diabète avec la surcharge pondérale, et compte tenu du fait que l'obésité a comme corollaire une alimentation souvent hypercalorique et hyperglucidique, la question se pose quant à l'existence d'une éventuelle relation entre la prévalence du diabète et la ration glucidique. Cette question a fait l'objet de nombreuses controverses et le débat ne semble pas encore tout à fait clos comme en témoigne le tableau V dressé par K. West [18] qui montre que le problème a été posé depuis bien longtemps et a reçu autant de réponses affirmatives que négatives.

TABLEAU V. — LA CONSOMMATION D'HYDRATES DE CARBONE FAVORISE-T-ELLE L'APPARITION DU DIABETE ?

OUI OU PROBABLEMENT OUI	NON OU PROBABLEMENT NON
Greisinger (1859)	Brigham (1868)
Cantani (late 19th century)	Naunyn (1898)
Mitra (1903)	Von Noorden (1900)
Havelock Charles et coll. (1907)	Sandwith (1907)
Wilcox (1908)	Saundby (1908)
LeGoff (1911)	Benedict (1909)
Le Goff (1911)	Lemann (1911)
Morse (1913)	Allen (1913)
Harris (1950)	Joslin (1917)
Del Greco (1953)	Emerson (1924)
Cleave (1956)	Dutt (1928)
Cohen (1961)	Mills (1930)
Campbell (1963)	Himsworth (1935-1936)
Gelfand (1963)	Walker (1966)
Alpert (1964)	Tsai (1970)
Yudkin (1964)	Baird (1972)
Ziegler (1967)	Stare (1973)
Tsuji (1970)	Truswell (1973)
Schaefer (1971)	Keen (1974)
Edginton (1972)	Bierman (1975)
Pfeiffer (1976)	Medalie (1975)
Wales (1976)	Walker (1977)

Pour tenter d'approcher ce problème dans notre population, nous avons étudié [2, 15] les corrélations partielles entre l'âge, la glycémie à jeun et la consommation individuelle de sucre, en tenant compte du sexe et de l'obésité et en excluant les diabétiques connus qui, du fait du régime diabétique, réduisent volontairement leur consommation de glucides. Nous avons pu noter que la consommation de sucre augmente constamment avec l'âge dans les deux sexes jusqu'à 60 ans. Cette augmentation de la consommation de sucre en fonction de l'âge avec une prédominance dans le sexe masculin pourrait suggérer une relation positive entre la consommation de sucre et la prévalence du diabète. Mais la glycémie à jeun, qui est aussi corrélée avec l'âge et l'indice de corpulence, ne semble pas corrélée avec la consommation de sucre. Nous avons même noté une corrélation négative entre la glycémie à jeun et la consommation de sucre chez les hommes âgés de 60 ans et plus ($r = -0,14$) et les femmes âgées de plus de 30 ans ($r = -0,12$) avec une signification à 1 %.

Nous avons remarqué, par ailleurs, l'absence de corrélation entre l'indice de corpulence et la consommation de sucre dans toutes les tranches d'âge sauf entre 40 et 50 ans où l'on a retrouvé une corrélation négative dans les 2 sexes ($r = -0,19$ dans le sexe masculin et $r = -0,14$ dans le sexe féminin) avec une signification à 1 %.

Nous avons, par ailleurs, comparé les rations caloriques moyennes et leur teneur en protides, lipides et glucides, apportées par un repas moyen chez les familles sans diabétique, les familles ayant un diabétique connu ou plus et celles ayant un diabétique dépisté ou plus. Nous n'avons relevé aucune différence statistiquement significative entre les familles sans diabétique et celles comprenant un diabète dépisté. Il existe, cependant, des différences significatives entre les familles sans diabétique et celles ayant un diabétique connu : en effet, ces dernières semblent consommer relativement plus de lipides et moins de glucides et d'une façon générale

moins de calories. Ce qui montre tout simplement qu'il existe un effet de régime perçu au niveau du repas moyen, dans les familles comprenant un diabétique connu. Ceci pourrait constituer un indicateur de la fiabilité des données recueillies concernant l'alimentation des familles (tableau VI).

TABLEAU VI. — COMPOSITION DU REPAS MOYEN DANS LES FAMILLES COMPRENANT UN DIABÉTIQUE CONNU OU DÉPISTÉ ET LES FAMILLES SANS DIABÉTIQUE

CONSUMMATION MOYENNE PAR REPAS	FAMILLE SANS DIABÉTIQUE n = 1287	FAMILLE AVEC DIABÉTIQUE DÉPISTÉ n = 83	FAMILLE AVEC DIABÉTIQUE CONNU n = 79	P
Protides (g)	18,8	17,4	16,5	0,05
Lipides (g)	24,4	24,3	23,9	NS
Glucides (g)	112	105	90	0,01
Protides (p. 100)	10	10	10	NS
Lipides (p. 100)	30	31	34	0,01
Glucides (p. 100)	60	59	56	0,01
Total des calories	745	708	642	0,01

PARITÉ

En ce qui concerne la parité, les auteurs n'ont pas toujours abouti aux mêmes résultats. K. West et J. Kalbfleisch [20] n'ont retrouvé aucune liaison entre la parité et la prévalence du diabète dans 6 pays d'Amérique centrale, de même que H. Keen [9] dans l'enquête de Bedford (Angleterre). Dans le gouvernorat de Tunis, le nombre moyen de grossesses par femme de plus de 40 ans dépasse 8. Aucune différence significative n'est observée entre les diabétiques et les non diabétiques. Ce qui semble concorder avec les données de la littérature de ces dernières années. Nous avons cependant noté que la fréquence moyenne des avortements est significativement plus élevée chez les femmes diabétiques que chez les non diabétiques.

CONCLUSION

Les résultats observés à partir de l'enquête épidémiologique sur le diabète dans la population de Tunis semblent confirmer l'impression qu'avaient la plupart des cliniciens : une prévalence globale égale à 2,3 %, pour une population jeune (50 % âgés de moins de 20 ans), est une prévalence assez élevée compte tenu des critères utilisés. Le diabète constitue donc une affection au moins aussi fréquente dans notre pays que dans les pays industrialisés.

Parmi les facteurs qui pourraient être impliqués dans cette forte prévalence du diabète, seules l'hérédité et l'obésité semblent intervenir d'une façon significative ; les autres facteurs tels l'alimentation et la parité méritent d'être réétudiés de plus près avant de tirer les conclusions définitives. C'est ce que nous envisageons de faire dans une prochaine étude qui intéressera un échantillon représentatif de toute la population tunisienne.

BIBLIOGRAPHIE

- AMAR (M. H.), PAPOZ (L.), BEN KHALIFA (F.) et ESCHWEGE (E.). Comparison of manual and automated methods for measurement of glucose in blood. Communication présentée lors de la XIV^e réunion de l'« European study group for diabetes epidemiology », Mai 1979. Bull. int. Diabet. Fed. (à paraître).
- BEN KHALIFA (F.). Caractéristiques morphologiques et biocliniques et épidémiologie du diabète dans la population de Tunis, Tunis 1979.
- BEN KHALIFA (F.), AMAR (M. H.), ESCHWEGE (E.), SCHWARTZ (D.) et BEN AYED (H.). Prevalence of diabetes in the population of Tunis. In 10th Congress of the International Diabetes Federation, Vienne 1979. Excerpta Medica, Amsterdam, 1979, p. 19.
- COOPER (G. R.). Methods for determining the amount of glucose in blood. C.R.C. Critical Reviews in clinical laboratory sciences, 1973, pp. 101-145.
- Groupe d'étude sur l'épidémiologie de l'athérosclérose (G.R.E.A.). Enquête prospective, 1^{re} partie, le diabète patent, 1978.
- HINGSTON (R. G.) et PRICE (A.V.G.). Diabetic survey in Papua, Papua New Guinea med. J., 1964, 7, 33.
- INSTITUT NATIONAL DE LA STATISTIQUE, REPUBLIQUE TUNISIENNE. Recensement général de la population et des logements, 8 mai 1975.
- JAKSIC (Z.) et SKRABALO (Z.). Zagreb diabetes survey. Diabetologia, 1969, 5, 366-372.
- KEEN (H.). The Bedford survey : a critique of methods and findings. Proc. roy. Soc. Med., 1964, 57, 196-202.
- LICENZIATI (M.). Diabetes mellitus the province of Naples : preliminary notes. Minerva med., 1968, 59, 5057-5058.
- MAEMPEL (J.V.Z.). Diabetes in Malta : a pilot survey. Lancet, 1965, [2], 1197-1200.
- MARBLE (A.), WHITE (P.), BRADLEY (R. F.) et KRALL (L. P.). Joslin's diabetes mellitus. Lea et Febiger, Philadelphie, 1971.
- O'SULLIVAN (J. B.). Problems in comparing population studies of diabetes. Diabetes, Proceedings of the 6th Congress of the International Diabetes Federation, Stockholm 1967.
- PALUMBO et coll. Diabetes mellitus : incidence, prevalence, survivorship and causes of death in Rochester, Minnesota 1945-1970. Diabetes, 1976, 25, 566-573.
- PAPOZ (L.), BEN KHALIFA (F.H.), AMAR (M.), BEN AYED (H.) et ESCHWEGE (E.). Nutritional factors and prevalence of diabetes in a random sample of population. Communication présentée lors de la XIV^e réunion de l'« European study group for diabetes epidemiology », mai 1979. Bull. int. Diabet. Fed. (à paraître).
- PHILIPPE (C.) et LELLOUCH (J.). Pastis, un programme général de dépouillement de dossiers médicaux. Revue de l'informatique médicale, mars 1970.
- U.S. DEPT. OF HEALTH. Diabetes source book. Public Health Serv. Publ., Washington, 1969, p. 1168.
- WEST (K.M.). Epidemiology of diabetes and its vascular lesions. Elsevier, New York, 1978.
- West (K.M.) et KALBFLEISCH (J.M.). Influence of nutritional factors on prevalence of diabetes. Diabetes, 1971, 20, 99-108.
- WEST (K.M.) et KALBFLEISCH (J.M.). Diabetes in Central America. Diabetes, 1970, 19, 656-663.
- ZIMMET (P.), GUINEA (A.) et TAFT (P.). The high prevalence of diabetes mellitus on a Central Pacific Island. Diabetologia, 1977, 13, 111-115.

RESUME

Cette étude concerne un échantillon représentatif de la population du gouvernorat de Tunis (1 %). L'unité de sondage étant le ménage ; un total de 1 449 ménages comprenant 9 172 sujets ont été visités entre octobre 1976 et juin 1977.

Une glycémie à jeun a été pratiquée à tous les sujets âgés de plus de 3 ans (méthode à la Néocuproïne adaptée à l'Autanalyzer II — Technicon).

Les sujets ayant une glycémie a jeun supérieure à 150 mg/100ml ont été considérés comme diabétiques.

La prévalence du diabète a été ainsi estimée à 2,4 % de la population dont 1,2 % étaient connus comme diabétiques et 1,2 % ont été dépistés.

La fréquence du diabète augmente nettement avec l'âge à partir de 30 ans chez l'homme et de 40 ans chez la femme.

A partir de 30 ans, l'indice de corpulence des sujets diabétiques est supérieur à celui des non-diabétiques et ceci dans les deux sexes.

La prévalence du diabète semble être plus élevée dans notre pays que celle rencontrée autour du bassin méditerranéen, bien que notre population soit relativement plus jeune (50 % de moins de 20 ans). Cette relativement forte prévalence de la maladie diabétique pourrait être expliquée par certains facteurs tels : la consanguinité, l'alimentation et la multiparité.

SUMMARY

This study was related to a 1 % population sample of the « Gouvernorat » of Tunis. The household has been used as the sampling unit. A total of 1449 households were visited (9172 persons). A fasting blood glucose was measured for all present persons older than 3 years (Neocuproine Method on Auto Analyzer II — Technicon) and diabetes diagnosed if the value exceeded 150 mg/100 ml.

The prevalence of diabetes in our population was 2.4 % : 1.2 % were previously known diabetics and 1.2 % were newly diagnosed.

The distribution by age and sexe showed that the prevalence of diabetes increased sharply above the age of 30 in males and 40 in females.

Starting at the age of 30 the body mass index was higher in the diabetics than in the non diabetics, and this was true in both sexes.

The prevalence of diabetics seems to be higher in Tunisia than in other countries, although the population is young (50 % less than 20 years of age). This could be explained by some factors : inbreeding, nutrition and multiparity.

LA DECONNEXION PORTALE DE L'OESOPHAGE PAR LIGATURE SUR BOUTON DE MURPHY

S. SELLAMI - R. ZOUARI - M. HACHICHA - M. BEN SALAH *

ملخص

الانفصال للمرىء بالربط على زر مرفي

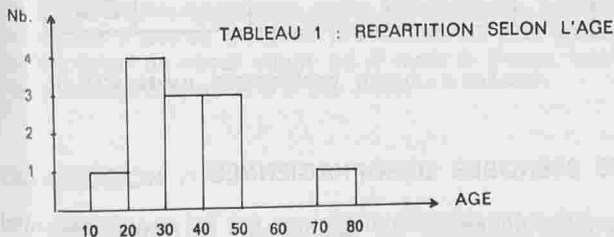
لا تزال معالجة النزيف اثر انقطاع الدوالي المريئية عند المصاب بالتشمع تطرح مشاكل عويصة في نطاق الجراحة الاستعجالية .
والمشكلة تتعلق بانقاذ حياة المريض اذ ان الانعاش الناجع والوسائل الالبية لا تقضي الا لتاجيل مؤقت جدا مع ان الجراحة النحويبية الاستعجالية ثقيلة جدا خصوصا بالنسبة لمريض وهن .
وقد ألح بعض المؤلفين ومن بينهم « بريوتون » على اهمية الربط الاستعجالي للدوالي المريئية .
وترجع تجربتنا الى شهر مارس من سنة 1977 حيث اننا شرعنا في تطبيق الانفصال المريئي بالربط على زرر « موفي » في اثني عشر حالة .
ان هذه الطريقة تمنح الميزة المضاعفة التي تتمثل في سهولتها النسبية ونتائجها المباشرة المرضية جدا مع انها تترك الامكانية المحتملة لاجراء تحويل لاحق لمريض احسن استكشاف واعداد على بعد من الحادثة النزيفية .

Le traitement des hémorragies par rupture de varices oesophagiennes pose encore des problèmes délicats dans le cadre de la chirurgie d'urgence.

Si les opérations de dérivation ont actuellement une mortalité acceptable chez des malades opérés à froid, mais selon des critères souvent sévères, elles restent lourdes quand elle sont pratiquées en urgence sur des malades particulièrement fragiles. D'importants travaux dont ceux de BOEREMA et de PRIOTON (6-7) concernant la ligature de l'oesophage sur bouton prothétique ont prouvé la valeur de l'abord direct des varices oesophagiennes qui permet de traiter l'hémorragie sans perturber l'hémodynamique du foie (1). Nous avons adopté cette méthode depuis le mois de Mars 1977.

MATERIEL D'ETUDE

— Notre série comporte 12 malades, 6 hommes et 6 femmes ; atteints de cirrhose ou de fibrose hépatique dont 3 d'origine éthylique, les autres sont d'origine virale ou méditerranéenne. L'âge allait de 18 à 72 ans avec une moyenne de 36 ans (Tableau 1).



* Service de Chirurgie du Prof. SELLAMI - C.H.U. - SFAX.

— Aucune intervention n'a été faite à titre prophylactique, tous les malades ont saigné dont 5 sont à leur première hémorragie et 7 ont présenté de 2 à 6 épisodes hémorragiques.

L'hémorragie était de grande abondance dans 9 cas et de moyenne abondance dans 3 cas. Tous les malades ont eu un tamponnement plus ou moins prolongé par la sonde de Blakemore (Tableau 2).

— 1 seule hémorragie	5
— 2 à 6 hémorragies	7
— hémorragie de moyenne abondance	3
— hémorragie de grande abondance	9

TABLEAU 2 : CARACTERES DE L'HEMORRAGIE

— Parmi les 12 malades, 3 furent opérés en urgence vraie devant la persistance ou la reprise de l'hémorragie, 2 en urgence différée dans les sept jours suivant la dernière hémorragie et sept furent opérés à froid, ce qui a permis d'avoir un bilan plus complet (Tableau 4).

Il faut souligner que chez les 12 malades, une intervention de dérivation aurait été contre indiquée selon les critères classiques dans 6 cas soit dans 50 % des cas (Tableau 3).

CLINIQUE	— Splénomégalie =	11/12
	+ 1 Splénectomie ant.	
	— Ictère	1
	— Ascite	5
BIOLOGIE	Fonction Hépatique altérée	6/12
	Contre indication d'une dérivation	6/12 = 50%

TABLEAU 3 : CLINIQUE

Intervention en urgence	3
Intervention en urgence différée	2
Intervention à froid	7

TABLEAU 4 : CONDITIONS DE L'INTERVENTION

TECHNIQUE OPERATOIRE

Tous les malades ont été opérés par voie abdominale pure. Nous avons toujours fait la ligature sur bouton de Murphy de 20 à 22 mm de diamètre. Avec des moyens usuels, nous avons utilisé un artifice simple pour ramener le bouton au niveau du bas oesophage, juste au-dessus du cardia.

Nous utilisons une sonde de Folley dont le calibre est inférieur à la lumière du bouton ; le ballonnet gonflé, permet de retenir le bouton à la sonde. Par une gastrotomie fundique (7 cas) ou par une pylorotomie longitudinale (5 cas) nous récupérons la sonde gastrique introduite par le nez. Les extrémités des deux sondes sont fixées par un point transfixant. La traction sur la sonde gastrique permet de ramener le bouton ouvert au niveau de la partie terminale de l'oesophage.

Après la ligature, la sonde de Folley est retirée et séparée de la sonde gastrique, celle-ci sera maintenue sous siphonage jusqu'au rétablissement du transit.

SINGUIER (9) utilise un tube de Faucher pour ramener le bouton au-dessus du cardia.

En cas d'indication d'une splénectomie (6 fois pour hypersplénisme ou vol splénique évident) celle-ci est pratiquée en premier, ce qui facilite l'accès à la région oesophagienne (10). Ont été également associées une vagotomie tronculaire pour ulcère du bulbe et deux cholécystectomies pour lithiase vésiculaire (Tableau 5).

Ces divers temps sont peu hémorragiques et bien supportés.

Bouton par Gastrotomie	Bouton par Pylorotomie	Splénectomie	Gestes associés
7	5	6 + 1 Splénectomie Antérieure	— 2 Cholécystectomies — 1 Vagotomie — 1 Pyloroplastie

TABLEAU 5 : GESTES OPERATOIRES

LES RESULTATS

tableau 6 et 7

LA MORTALITE :

La mortalité post opératoire immédiate fut de 25 % (3 malades sur 12) par insuffisance hépatique. Les 3 décès concernent deux malades opérés en urgence et un malade opéré à froid, ils ont eu lieu respectivement au 7^e, 10^e et 30 jour pos-opératoires. Les 3 malades font partie du lot des 6 malades jugés incapables de supporter une dérivation.

Une telle mortalité est inférieure à celle que l'on relève dans les dérivation portocaves sans sélection préalable (6).

L'HEMOSTASE :

L'hémostase est assurée immédiatement. Cependant un malade a présenté au 3^e jour une hémorragie de faible abondance et passagère due probablement au traumatisme des muqueuses (8). Deux autres malades ont présenté une hémorragie digestive dans le cadre d'un tableau d'insuffisance hépatique mortelle. Parmi les survivants, nous n'avons observé aucune récurrence hémorragique.

LA CHUTE DU BOUTON :

— Dans 9 cas, l'évacuation du bouton a eu lieu entre la 2^e et la 3^e semaine. Pour éviter la rétention gastrique, nous préférons actuellement introduire le bouton par une pylorotomie longitudinale qu'on transforme en pyloroplastie, ce qui a également l'avantage de pallier à un éventuel traumatisme des nerfs vagues.

— Une seule fois, nous avons noté une rétention oesophagienne, il s'agit de notre premier cas, des tentatives de propulsion endoscopique vers l'estomac ont échoué, et dont une faite au 9^e mois post-opératoire, s'est soldée par une fistule oesophagienne avec pyopneumothorax traité par drainage. Le malade est mort 2 ans et demi après l'intervention.

Suites Simples	Chute Bouton	Reprise Hémorragique	Insuffisance Hépatique	Décès
9	— Entre 2 et 3 ^e semaine 9 — Rétention oesophage = 1	— 1 Passagère — 2	3	3 (25%) — 7 ^e J — 10 ^e J — 30 ^e J

TABLEAU 6 : SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES

LES STENOSES OESOPHAGIENNES :

La sténose oesophagienne est le risque essentiel due à l'évolution de la cicatrice qui intéresse toute la paroi.

Selon DEBAIN (2), une sténose basse oesophagienne d'intensité variable est notée dans les 2/3 des cas, elle est sévère seulement dans 13% des cas. Il semble qu'elle soit favorisée par la mise de façon prolongée de la sonde hémostatique.

Sur les 9 malades survivants, nous avons noté :

— deux dysphagies minimales, bien supportées et qui n'ont pas nécessité de dilatation ;

— deux sténoses qui ont été bien contrôlées par les dilatations endoscopiques ;

— une sténose serrée chez un malade qui a refusé de faire les dilatations post-opératoires. Une réintervention a été nécessaire au 5^e mois qui a permis de dilater la sténose par voie basse. Des dilatations endoscopiques ont pris le relais avec disparition de la dysphagie.

Le problème a été résolu par la pratique de dilatations post-opératoires systématiques après la chute du bouton et avant l'apparition de toute dysphagie.

LE DEVENIR DES VARICES OESOPHAGIENNES :

Nous avons noté dans deux cas la persistance de petites varices lors des contrôles radiologiques et endoscopiques et comme l'a montré PRIOTON, elles correspondent en général à des varices thrombosées.

Sténose bien Supportée	Dilatation systématique ou pour sténose	Sténose serrée	Rétention du bouton avec sténose	Persistance V. O.	Reprise à distance Hémorragique
2	5	1 Réintervention Dilatation Par Gastrotomie	1	2	0

TABLEAU 7 : SUITES OPERATOIRES A DISTANCE

LA SURVIE A DISTANCE :

Nous avons noté deux décès tardifs, 2 ans et 2 ans et demi après l'intervention dans un tableau de décompensation hépatique, mais sans reprise hémorragique, les 7 autres malades présentent un état général parfait avec un recul allant de 6 mois à 3 ans, aucun état d'encéphalopathie n'a été noté.

CONCLUSION :

La ligature de l'oesophage sur bouton prothétique a une place certaine dans le traitement des hémorragies par rupture de varices oesophagiennes.

Il s'agit d'une technique simple, rapide et peu hémorragique ne nécessitant aucune condition anatomique particulière :

— pratiquée dans le cadre de l'urgence ou de l'urgence différée elle participe à la réanimation du malade en assurant une hémostase immédiate et met le malade à l'abri de récidives ;

— elle a l'avantage de ne modifier en rien l'hémodynamique du foie sans risque d'encéphalopathie ;

— elle laisse la porte ouverte à d'autres interventions complémentaires à froid ;

— le risque de sténose peut être évité par les dilatations systématiques.

Les résultats obtenus même dans les plus mauvais cas ont amené certains auteurs à abandonner complètement les shunts et à recourir à la ligature de l'oesophage devant toute hémorragie par rupture des V. O. et même à titre prophylactique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — M. I. BEYROUTI
La ligature oesophagienne sur bouton prothétique dans les V.O. hémorragiques.
Thèse Toulouse 1975 — 76 328.
- 2 — M. CAYOT, J. FAIVRE, KLEPPING et H. VIARD
Sténose oesophagienne basse et obstruction pylorique, deux complications d'un clip de PRIOTON.
J. Chir. 1979, 116, 5, (375 — 378)
- 3 — J. J. DEBAIN, C. PEYTRAL, P. MARANDAS et J.P. SAUVAGE
Sténose après bouton de Murphy dans le traitement des V.O.
Ann. Oto laryng. 1975, 92, (1-2) (5-6)
- 4 — J.M. HAY, Y. FLAMANT et J.N. MAILLARD
L'Aspect actuel du traitement chirurgical de l'hypertension portale
Revue du praticien 1980, 30, 11 (649-663)
- 5 — E. LAPORTE, J.M. SANCHEZ ORTEGA, A. ALASTINE et A. SITGES CREUS
Le rôle de la transection oesophagienne dans le traitement des varices saignantes.
LYON CHIRURGICAL 1980, 76, 1, (3-5)
- 6 — J.M. MAILLARD, B. RUFF et D. PRANDI
L'Anastomose portocave d'hémostase chez le cirrhotique
Ann. Chir. 1973, 27, 3, (343)
- 7 — J.B. PRIOTON
La Ligature de l'oesophage sur bouton de Murphy dans les hémorragies par rupture de varices oesophagiennes.
Ann. Chir. 1973, 27, (343-349)
- 8 — J.B. PRIOTON et H. MICHEL
La déconnexion portale de l'oesophage par anneau anastomotique
Lyon Méditerranée Médical 1977, 13, 10, (783-793)
- 9 — J.B. SINGUIER, J.C. COURTINE, F. CHAISE
Un artifice de mise en place du bouton oesophagien dans les hémorragies digestives par rupture de varices.
La nouvelle Presse Médicale 1975, 4, 13, (964-965)
- 10 — M. VANKEMMEL
La déconnexion portale de l'oesophage abdominal par ligature Résection segmentaire et anastomose à l'appareil P K S 25
75^eème Congrès Français de Chirurgie
Actualité Chirurgicale, Masson 1975, (396-399)

RESUME

Le traitement des hémorragies par rupture des varices oesophagiennes chez le cirrhotique pose encore des problèmes délicats dans le cadre de la chirurgie d'urgence.

Le problème est de sauver un pronostic vital, la réanimation bien conduite et les manœuvres instrumentales ne donnent qu'un sursis très provisoire. La chirurgie de dérivation en urgence est très lourde sur des malades particulièrement fragiles. Certains auteurs dont PRIOTON ont insisté sur la valeur de la ligature des varices oesophagiennes en urgence.

Notre expérience remonte à Mars 77, nous avons été amenés à pratiquer la déconnexion oesophagienne par ligature sur Bouton de Murphy chez 12 malades.

Cette méthode offre le double avantage :

- de sa simplicité relative ;
- de ses résultats immédiats très favorables.

Enfin, elle laisse la possibilité éventuelle de réaliser une dérivation ultérieure sur un malade mieux exploré et mieux préparé à distance de l'épisode hémorragique.

SUMMARY

The treatment of haemorrhages due to the rupture of esophageal varix in patients suffering from cirrhosis, presents yet many difficult problems in the field of the emergency surgery.

The problem is to save the vital prognosis, the well led intensive care and the instrumental manœuvres give only very provisory survival delay.

The by — pass surgery in emergency is very heavy particularly for such fragile patients.

Some authors as PRIOTON have insisted on the value of esophageal varix ligature in emergency.

Our experience dates since March 1977, we have been induced to practice an esophageal deconnection by ligature on MURPHY BUTTON on twelve patients.

This method offers the double advantage :

- Of its relative simplicity.
- Of its immediate results.

Finally, it keeps the incidental possibility to realize a further by — pass on a patient better explored and better prepared at a distance from haemorrhagic episode.

LE POUMON DE FERMIER

A propos de la première observation tunisienne

K. B. HASSINE — M. ZEGAYA — M. JEGUIRIM — B. EL GHARBI

رثة عامل الضيعة

ملخص

ينقل المؤلفون أول معاينة في تونس للحالة المرضية المكتات بـ « رثة عامل الضيعة » وقد اقر التشخيص السريري وجود راسبات ضد الهشيم المخدل في مصل المرضى .
ولاحظوا وجود تظاهرات حساسية فورية مقرونة باعراض عامة وهو ما يذكر في المؤلفات اكثر فاكثر .

INTRODUCTION

Nous rapportons la première observation Tunisienne de la maladie « poumon de fermier » suspectée cliniquement et confirmée biologiquement.

MATERIEL — METHODE ET RESULTATS

NOTRE OBSERVATION

Le jeune Moncef C... est un soldat agé de 20 ans, originaire de Souassi, qui a été hospitalisé dans le service de pneumophtisiologie de l'hôpital militaire pour " asthme ". Il nous a été adressé par le médecin de la garnison pour des crises dyspneiques paroxystiques avec sibillances, ces crises survenant parfois à l'effort mais surtout le soir au coucher.

A son admission : état général conservé, apyrétique à l'examen pulmonaire on retrouve à l'auscultation des sibillances diffuses dans les 2 champs pulmonaires.

A l'interrogatoire on apprend que le début de ces manifestations remonte à 4 ans à la suite d'une infection rhinobronchique mal soignée.

Ces crises asthmatiques sont à predominance hivernale mais surviennent également avec moins d'intensité en automne et au printemps. Elles sont reveillées par les surinfections rhinobronchiques hivernales répétées et elles sont accompagnées de symptomes naso-sinu-siens associant : un purit nasal, des étternuements en salves, une obstruction à bascule, sans anoëmie ni cuis-son oculaire ni larmolement.

Toujours à l'interrogatoire le malade nous apprend que toutes ces manifestations apparaissent également au cours de son travail : fermier de son état il manipule le foin.

Chaque fois qu'il retourne ce foin " qui fume " le malade passe par deux phases :

— 1ère phase qui débute dans la 1/2 heure qui suit son exposition au foin, au cours de laquelle il présente toute la symptomatologie sus-décrite ;

— 2° phase qui débute plus tard, une dizaine d'heures après son exposition et qui s'accompagne de manifestations respiratoires et générales.

LES MANIFESTATIONS GENERALES

Le malade se sent fatigué avec présence de cephalées, température non chiffrée, myalgies et arthralgies.

LES SYMPTOMES RESPIRATOIRES

Réapparition de la dyspnée : gêne modérée.

Apparition d'un toux quinteuse penible sèche.

Une oppression thoracique exacerbée par la toux. Pas d'hémoptysie.

A chaque exposition il présente, chaque fois, les mêmes manifestations.

Le bilan pratiqué a mis en évidence :

— NFS : GB à 16.800 PN 70 % eosina. à 8 %

— VS : 8/20

— IDR : à 8 mm — 3 bacilloscopies négatives

— la radio thoracique : fine reticulation au niveau des 2 bases

— l'examen des crachats et du mucus nasal montre la présence d'un grand nombre d'eosinophiles

— l'électrophorèse des protides : augmentation des 2 glob. 16 % et légère diminution des γ à 15 %

— Le bilan fonctionnel respiratoire :

CV : 3,120 (72% de la théorique)

VR : 1,279 avec $\frac{VR}{CT} = 29 \%$

VMM : 54 %

VEMS : 2,010 avec un rapport de Tiffeneau à 64 %.

— Epreuve pharmacodynamique à l'acétylcholine positive : 3.000 γ ayant entraîné un déficit de 31 % avec récupération après salbutamol ;

— Les tests cutanés :

Réactions positives : à poussières de maison 13/24 — moisissure : M II. 12/24

Les tests aux pollens étant négatifs

— L'examen ORL a mis en évidence un aspect de " rhinite allergique " ;

— L'examen cardio-vasculaire est normal T.A. = 13/9 ;

— Immuno électrophorèse et dosage du complément :

IgA et IgG normales

IgM : augmentation : 150 mg %

C 3 : augmentation très franche à 275 mg %

C 4 : normal

— Examen serologique : présence de précipitines anti foin moisi total : 3 arcs.

COMMENTAIRE

Notre observation correspond à la forme clinique aigue (1, 2, 4) qui se présente sous la forme d'une pneumopathie dyspnéisante fébrile. En plus des manifestations semi-retardées traduites par les symptômes survenant 10 heures après l'exposition et la présence de précipitines dans le serum, notre malade présente également des manifestations de type I. à traduction immédiate par des symptômes asthmatiques (6).

Pendant longtemps et du point de vue physiopathologique, anatomique (5) et biologique les alvéolites allergiques extrinsèques ont été imputées au seul mécanisme immunologique semi retardé (3, 4).

Des études récentes fondées sur des données cliniques, biologiques, immunologiques et expérimentales (6, 7) ont montré en fait que si les précipitines jouent un rôle très important dans la pathologie de ces affections, d'autres phénomènes immunitaires interviennent également. C'est ainsi que la participation des réactions

retardées est actuellement admise par la quasi totalité des auteurs (6) ; quant à l'intervention de l'immunité de type I. elle a été également confirmée, mais elle n'est pas constante.

CONCLUSION

Notre observation, la première rapportée en Tunisie a été confirmée par les données biologiques.

Notre malade associe l'intervention des 2 types immunologiques.

Le type I. reposant sur les données cliniques, l'exploration fonctionnelle, l'épreuve pharmacodynamique et les tests cutanés.

Le type III. reposant sur la clinique classique, l'anamnèse et la présence de précipitines anti-foin moisi.

Ce chapitre des alvéolites exogènes allergiques, qui comprend plus de quarante rubriques, est actuellement ouvert grâce à l'immunologie : immunologie qui nous permettra très vraisemblablement de découvrir dorénavant beaucoup d'autres observations car ces affections ne doivent pas être rares dans notre pays.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — DIKI. H. A. — RANKIN. J.
Farmer's lung
J.A.M.A. 1958 — 107 1069
- 2 — EVEN. R.
Le poumon des batteurs en grange
Rev. de Tub Paris 1947 — 2. 335
- 3 — LEGER F — LORANGE. G — GELINAS. C — MESSER. M
La pneumonie interstitielle granulomateuse du fermier
Union med. Canada 1963 — 92 — 403
- 4 — MOLINA. C.E. — MERCIER. R — TISSOT. R — CHEMINAT. J. CE
Le poumon de fermier à propos de cinq observations
Sem hop. Paris 1965 — 41 — 2406
- 5 — MOLINA. CE. — DELAGE. J — AIACHE. JM — BRUN. J
L'état des bronches dans les maladies pulmonaires liées à l'inhalation des poussières organiques
Les bronches 1971 — 21 — 444
- 6 — BOUSQUET. J — GAYRAUD. JP — MICHEL. FB
Physiopathologie des alvéolites allergiques extrinsèques
Le poumon et le cœur 1978 Tome 34 — No 2 — 157 — 168.
- 7 — P. VINCENT, G. SFERLAZZA, J. DAUVERCHAIN, A. MANDIN, J. OTHONIEL, B. GRANIER et O. ELIASSON
La maladie du poumon du fermier
Communication à la Société Française d'Allergologie et d'immunologie clinique.
La Bourboule, Septembre 1978, (In Allergies cutano-respiratoires, Alinea éditions 1979).

RESUME

Les auteurs rapportent la première observation tunisienne " du poumon de fermier " suspectée cliniquement et confirmée par la présence de précipitines anti-foin moisi totales dans le sérum du malade.

Par ailleurs, ce malade présente des manifestations allergiques de type hypersensibilité immédiate associées à des signes généraux : l'association de ces réactions étant de plus en plus décrite dans la littérature.

SUMMARY

The authors report the first tunisian observation of " farmer's lung " clinically suspected and confirmed by the presence of " musty antihay total precipitines " in the patient's serum.

However, this patient presents allergic manifestations as immediat hypersensibility, which are associated to general signs : the association of these reactions is more and more described in the literature.

AMINOSIDE HEMI-SYNTHETIQUE DE REFERENCE

Amiklin

C
T
I
F

SUR LA MAJORITE DES SOUCHES BACTERIENNES
RESISTANTES AUX AUTRES AMINOSIDES :

Colibacilles

Proteus

Providencia

Citrobacter

Klebsielles

Enterobacter

Serratia

Staphylocoques

Pyocyaniques

PRESENTATION

Flacon de 250 mg et de 500 mg

VOIE INTRAMUSCULAIRE
OU PERFUSION INTRA-VEINEUSE

15 mg/kg/jour, répartis en deux injections.

Traitement de 10 jours

Laboratoires BRISTOL - 32, rue de l'Arcade — 75008 — PARIS

LES CONTUSIONS DE L'ABDOMEN, PROBLEMES DE SANTE PUBLIQUE

A propos d'une expérience de cinq ans

K. CHELLI — Ab. ZAOUCH — C. LIMAIEM — N. NAJAH — R. M'ZABI — E. ENNABLI

ملخص

كدمات البطن ومشاكل الصحة العمومية - تجربة دامت خمس سنوات -

عالجنا 102 حالة كدمات البطن في قسم الجراحة بمستشفى شارل نيكول في خمس سنوات (1974 - 1978) . في 60 % من الحالات كان المرضى متعددي الاصابات وفي 40 % كانت الاصابة تقتصر على كدمات البطن وحدها .

وقد عممنا بزل وغسل الصفاق لجميع المرضى مما مكنا من اكتشاف وجود الدم في الصفاق لدى سبعة عشر مريض من مجموع خمسة وعشرين لا يبدون اعراضا سريرية لاصابة البطن . ولاحظنا عددا كبيرا من الوفيات جلهم متعددي الاصابات : 28 % والفيينا ان سبب الوفاة ترجع لتعدد الاصابات في عشر حالات وظروف التقاط ونقل الجرحى وعدم توفر رصيد دموي للعلاج وتوزيعهم على الاقسام المختصة في احدى عشر حالة .

INTRODUCTION

Les accidents de la circulation offrent chaque jour un nombre croissant de contusions abdominales complexes et graves. Les contusions de l'abdomen isolées sont de moins en moins fréquentes, laissant la place aux polytraumatismes dont les conséquences sont nettement plus graves. Ceux-ci posent de sérieux problèmes tant diagnostique que thérapeutiques.

Toutefois, il est certain qu'avec une plus grande vigilance et une amélioration des infrastructures hospitalières, il est possible d'obtenir des résultats satisfaisants, d'autant qu'il s'agit le plus souvent d'adultes jeunes réagissant favorablement à la réanimation médico-chirurgicale. Le but de cette étude est d'analyser les conditions actuelles de diagnostique et de traitement des contusions de l'abdomen.

MATERIEL ET METHODES

Cent deux contusions de l'abdomen sont traitées dans le service de chirurgie générale de l'hôpital Charles Nicolle en cinq ans (1974-1978). Soixante pour cent des

cas sont des polytraumatisés, et quarante pour cent sont des contusions abdominales isolées.

Les accidents de la circulation sont la cause de la majorité des polytraumatisés (93%) et entraînent les lésions multiviscérales les plus graves.

Cliniquement les 40 contusions abdominales isolées ont présenté un tableau d'hémorragie interne grave trois fois ; d'hémorragie interne sans retentissement hémodynamique six fois, de péritonite généralisée neuf fois et un impact abdominal violent vingt deux fois. L'examen clinique de l'abdomen a suffi pour porter le diagnostic de lésion intra-abdominale vingt sept fois. La ponction lavage péritonéale (P.L.P.) ; de grande fiabilité ; décrite par plusieurs auteurs (1, 3, 4) n'est pratiquée que treize fois.

Chez les polytraumatisés, au nombre de soixante deux, l'examen de l'abdomen est difficile ; sept fois seulement, il existe à l'évidence une lésion viscérale intra-abdominale ; trente fois, l'examen clinique ne peut qu'évoquer le diagnostic de lésion ; et vingt cinq fois, il n'existe aucun signe d'appel abdominal. La P.L.P. est pratiquée largement chez les polytraumatisés (75,6% des cas).

RESULTATS

Vingt huit malades admis, ne présentent pas de lésion intra-abdominale ; la lésion suspectée est infirmée soit par la surveillance clinique (20 fois) soit par la P.L.P. (8 fois). Soixante quatorze malades ont une ou plusieurs lésions viscérales intra-abdominale : cinquante six polytraumatisés (75%) et 18 contusions abdominales isolées (25%).

Chez les polytraumatisés, la P.L.P. pratiquée largement a confirmé les données de l'examen clinique vingt sept fois. Elle est positive vingt trois fois, et négative quatre fois.

Sept fois l'examen clinique est positif et la P.L.P. est négative.

Dix sept fois, alors que l'examen clinique est totalement négatif, la P.L.P. pratiquée systématiquement en raison de polytraumatisme est positive.

Dans les contusions abdominales isolées, la P.L.P. pratiquée treize fois a dans tous les cas confirmée les données de l'examen clinique.

Soixante dix malades sont opérés sur les soixante quatorze présentant une lésion viscérale intra-abdominale ; quatre malades ne sont pas opérés car deux fois le diagnostic de perforation de grêle a été méconnu (un malade étant de 2è moins) et deux malades décèdent à leur arrivée à l'hôpital.

Dans les contusions abdominales isolées, la lésion a été toujours univiscérale, alors que chez les polytraumatisés elle a été multiviscérale dans soixante seize pour cent des cas. Les lésions hépatiques (35 fois) et spléniques (34 fois) viennent au premier rang et sont associées dans 50% des cas. Le rein est l'organe extra-péritonéal le plus exposé (9%).

La guérison est de 100% dans les contusions abdominales isolées, alors qu'elle n'est que de 70 % seulement chez les polytraumatisés.

L'analyse des 21 décès, montre que la mort est due aux lésions intra-abdominales treize fois et aux lésions associées huit fois. (traumatisme crânien : deux fois, traumatisme thoracique : six fois, fractures multiples des membres et du rachis : une fois). Les causes du décès sont particulièrement intéressantes à étudier : deux fois le décès est dû au retard de remassage et d'évacuation des blessés ; deux fois il est dû aux mauvaises conditions de transfert du malade d'un hôpital à un autre ; deux fois le blessé traîne entre le service d'urgence, de radiologie, au laboratoire... trois fois les réserves du sang sont insuffisantes pour traiter le choc hémorragique ; deux fois le diagnostic de lésion intra-abdominale n'est pas fait ; dix fois le décès est dû au polytraumatisme : cinq fois le polytraumatisme est gravissime et cinq fois le décès est dû à une surinfection post-opératoire (foyer septique intra-abdominal, bronchopneumonie...).

DISCUSSION

En matière de contusion abdominale, le problème est essentiellement celui des polytraumatisés : problème à la fois diagnostic et thérapeutique. L'examen clinique étant souvent en défaut chez les polytraumatisés, la P.L.P. devrait être pratiquée systématiquement (3) (1). La surveillance clinique ne doit pas être relâchée si la P.L.P. est négative : la fiabilité de cet examen complémentaire est de l'ordre de 90 à 98 % (4) (6). Dans notre service on retrouve un faux négatif sur soixante P.L.P. La discordance entre l'examen clinique et la P.L.P. doit faire poursuivre les investigations (hématocrites, artériographie, urographie intra-veineuse...). Il est important de faire le diagnostic positif le plutôt possible, sans attendre le retentissement hémodynamique, qui aggravera le pronostic. Si le doute persiste, et si toutes les investigations dont on dispose ont été mise en œuvre, il vaut mieux courir le risque d'une laparotomie blanche que de laisser évoluer une lésion.

Toutes les investigations doivent se faire en salle d'opération (7) et éviter de déplacer le malade d'un service à l'autre.

Trente pour cent de décès chez les polytraumatisés est un taux extrêmement lourd et doit nous faire tirer la sonnette d'alarme. La majorité des auteurs ne rapportent qu'un taux variant entre 10 % et 15 % (1) (8), et insistent sur l'amélioration des conditions d'évacuation des blessés, condition primordiale pour améliorer le pronostic.

Cinquante pour cent de nos polytraumatisés sont décédés en raison de l'absence de tout moyen d'évacuation et de transfert des blessés et de l'insuffisance des infrastructures. D'ailleurs, il est à remarquer, qu'à Tunis, en 1980, à part l'hôpital militaire, il n'existe pas un seul centre polyvalent pouvant traiter en un même lieu les polytraumatisés. Par ailleurs, il est important que les blessés soient pris en charge par un réanimateur confirmé et un chirurgien expérimenté, polyvalent.

CONCLUSION

Les routes tunisiennes sont parmi les plus meurtrières du monde, il est normal que l'action doit porter non seulement sur la prévention des accidents, mais également sur la modernisation des infrastructures sanitaires et l'amélioration de leur exploitation ; faute de quoi, la mortalité déjà très lourde, ne pourra que s'aggraver. Les contusions de l'abdomen sont avant tout un problème de santé publique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BAUMANN J., HENNETIER G., DESMONTS J. M. et CIGERT C. L'intérêt de la ponction et de la dialyse péritonéale exploratrice dans le diagnostic des lésions abdominales chez les traumatisés thoraciques, crânio-thoracique et les polytraumatisés. Mem. Acad. Chir. 1968, 94, (6—7) : 199.

- 2 — GUINARC H.M., MARTINON F.
Rupture traumatique de la rate.
Rev. Prat. 1974, 24, (43), 3763 — 3789.
- 3 — LAMY P. et SARLES G.
Intérêt de la péritonéoscopie chez les polytraumatisés
Marseille Chir., 1956, 8, : 82.
- 4 — LECLERC F.P., PETITJEAN H.S., AUTISSIER, REPOLT et FAVRE
L'intérêt de la ponction abdominale dans les contusions de
l'abdomen en particulier chez les polytraumatisés.
Mém. Acad. Chir., 1969, 95; (12 — 13) : 371.
- 5 — MELVIN H., WARTH Jr,
Medical emergency management abdominal trauma
JAMA, Feb 23, 1976, 235 (8) 853 — 859.
- 6 — OSSART J. L.
Mes atteintes thoraciques et abdominales chez les polytrauma-
tisés.
J. Chir. 1976 — 111 (2), 193 — 200.
- 7 — PATEL A., TARRIERE C., GOT C., HONNARI F., HARTEMANN F.
THOMAS C.
Les lésions abdominales.
Leurs mécanismes au cours des accidents automobiles.
Nouv. Presse Med. 1974, 3, p : 1143 — 1147.
- 8 — PATEL A., JUDET R., HONNART F.
Les problèmes particuliers posés par les contusions de l'abdomen
chez les polytraumatisés de la route.
Rev. Prat. 1974, 24, (43) : 3723 — 3727.
- 9 — PERRY J.F., DE MEULES J.E. and ROUTH H.D.
Diagnostic peritoneal lavage in Blunt abdominal trauma. S.G.O.,
1970, 131; (4) : 15.
- 10 — POUYANNE I., CHEVAIS R., SENEGAS J. et ERNY P.
Intérêt de la ponction lavage de l'abdomen en traumatologie.
J. Chir., 1970, 99, (1) : 371.
- 11 — ROUTH H. D., HAUSER C., MOKINLEY R., LAFAVE J. and MEN-
DIOLA R.
Diagnostic peritoneal lavage.
Surgery, 1965, 62, (5) : 633
- 12 — ROUTH H.D., KEIZER P. and PERRY J.F.
Peritoneal trauma, experimental and clinical studies
Surgery, 1967, 63, (4) : 679.
- 13 — TOSTIVINT R., ROZNBORG H., CHAUVEING L. et SANCHER M.F.
Plaidoyer pour la laparoscopie dans les traumatismes abdominaux
fermes.
J. Chir. 1971, 102, (1 — 2) : 77.

RESUME

Cent deux contusions de l'abdomen ont été traitées dans le service de chirurgie de l'hôpital Charles Nicolle en 5 ans (1974 - 1978). Soixante pour cent sont des polytraumatisés et quarante pour cent sont des contusions abdominales isolées.

La ponction lavage péritonéale pratiquée largement chez les polytraumatisés a permis de déceler un hémopéritoine dix sept fois chez vingt cinq malades n'ayant aucun signe d'appel abdominal.

Nous avons déploré un nombre élevé de décès, tous des polytraumatisés : vingt huit pour cent. La cause du décès est dix fois en rapport avec les lésions multiviscérales et onze fois en rapport avec les conditions de ramassage, d'évacuation du manque de sang...

SUMMARY

102 cases of abdominal trauma, observed between (1974 - 1978) in the surgery department of Charles Nicolle's hospital, were studied.

Sixteen per cent of these patients presented multiple injuries. The diagnosis peritoneal lavage nearly always used in case of multiple injury permitted the diagnosis of abdominal hemorrhage in seventeen out of twenty five patients without abdominal symptoms. All the cases of death which approach 28 % are patients with multiple injury. The abdominal injuries are responsible of the death in 10 cases out of twenty, and in 11 cases out of twenty. The bad conditions of dispatching of patients in case of traffic accidents are responsible of death.

Cordarone

amiodarone



maladie coronarienne

propriétés pharmacologiques

Diminue le nombre et l'intensité des crises

- en réduisant la consommation d'oxygène du myocarde
- en améliorant la tolérance à l'effort du myocarde

troubles du rythme

propriétés pharmacologiques

Ralentit et régularise la fréquence cardiaque

- en allongeant la période réfractaire
- mais en respectant la hauteur et l'amplitude du potentiel d'action de la fibre myocardique

et par freination des réactions adrénérgiques sans déprimer le myocarde.

Indications: Maladie coronarienne dans toutes ses manifestations; Coronarite - Insuffisance coronarienne. Angor d'effort. Angor de décubitus. Angor spontané. Séquelles d'infarctus du myocarde. Infarctus accompagné de troubles rythmiques. Troubles du rythme graves et résistant aux autres thérapeutiques; traitement des crises et prévention de leur retour.

Posologie:

Traitement d'attaque	8 jours (jusqu'à 15 jours dans les cas sévères)	2 à 3 comprimés par jour
Traitement d'entretien	5 jours sur 7	1 comprimé par jour

Contre-indications: bradycardies supra-ventriculaires par maladie du sinus ou bloc sino-auriculaire idiopathique. Bloc auriculo-ventriculaire. Bradycardie sinusale.

Tolérance: les effets secondaires de Cordarone sont très bien connus. Le mode d'action de Cordarone se traduit: cliniquement par un ralentissement de la fréquence cardiaque d'autant plus marqué que le rythme initial est plus rapide. Il peut être accentué chez les malades âgés - électriquement par les modifications "cordaroniques" de l'E.C.G.: allonge-

ment de l'onde lente, modifications morphologiques de l'onde T, apparition fréquente d'une onde U. Au cours du traitement, des effets secondaires de fréquences très diverses peuvent être observés: théaurisimose cornéenne (90%) pouvant s'accompagner (3%) de perception de halos colorés en lumière éblouissante. Ces manifestations sont entièrement réversibles 2 à 13 mois après l'arrêt du traitement - photosensibilisation (0,13%), pigmentation (0,06%) d'évolution plus lentement résolutive - incidences thyroïdiennes (0,02%) plus souvent hypo (0,015%) qu'hyperthyroïdiennes (0,003%).

Précautions d'emploi: on conseillera, pendant le traitement, de ne pas s'exposer au soleil ou de s'en protéger. Chez les patients avec antécédents thyroïdiens personnels ou familiaux, le traitement s'il s'impose, sera administré avec prudence, c'est-à-dire à une posologie minimale active et sous surveillance stricte.

Composition: chlorhydrate de butyl-2 [(diéthylamino-2 éthoxy)-4 diiodo-3,5 benzoyl]-3 benzofuranne (chlorhydrate d'Amiodarone) 200 mg. Excipient q.s.p. 1 comprimé.

Présentation: étui de 30 comprimés sécables dosés à 200 mg de principe actif - **Prix:** 25,05 F + 0,35 SHP - Rembourse Sécurité Sociale à 70% - Collectivités - A.P. Tableau C - A.M.M. N° 302.565.0

Prix du traitement journalier: traitement d'attaque: 2,58 F - traitement d'entretien: 0,86 F à 1,72 F

Laboratoires LABAZ - 33440 AMBARÈS (FRANCE) - Tél.: (56) 90.91.93
Information médicale: 4, rue de Galliera, 75116 Paris - Tél.: 723.61.78.

RUPTURE SEPTALE AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

N. BAKLOUTI — R. MAZIGH — L. ROKBANI — N. MEZHOUD — M. BEN AYED — A. CHARRAD

ملخص

تقطع الحاجز أثناء احتشاء القلب

ان تقطع الحاجز مضاعفة خطيرة ومبكرة لاحتشاء القلب تصيب هذه المضاعفة 2 الى 3 % من حالات الاحتشاء الحديث . اصبح تطور هذه المضاعفة اقل خطورة من ذي قبل بفضل الوسائل الحالية الجراحة والدفع المضاد داخل الشريان الاورطي .
وقمنا ببحث يتمثل في حالات تقطع حاجزي يعين على تقويم جديد للمسالة .

INTRODUCTION

La rupture septale complique gravement et précocement 2 % des infarctus myocardiques récents. Depuis l'avènement de la chirurgie cardiaque avec CEC et le développement des moyens de l'assistance cardio-circulatoire, l'évolution de cette rupture est devenue moins défavorable. Aussi, il est apparu important de réunir les éléments permettant de faire son diagnostic précoce. Notre travail, placé dans cette optique, rapporte 3 cas diagnostiqués dans le service de cardiologie de l'hôpital Habib Thameur de Tunis et fait une mise au point sur cette question.

MATERIEL D'ETUDE ET METHODES

Après description et commentaire de nos 3 observations, nous comparerons nos résultats avec ceux trouvés dans la littérature.

1ère observation : il s'agit d'un homme de 61 ans, hospitalisé le 9/3/79. Cet homme avait eu, pendant les trois derniers jours et pour la première fois, plusieurs crises d'angine de poitrine survenant à l'effort. Le 9/3/79 le malade ressent une grande douleur thoracique au repos pour laquelle il consulte. D'emblée, le diagnostic d'infarctus récent est confirmé par un ECG. Il est de siège antéro-septal. Au début la tolérance est bonne : TA à 12/7, il n'y a pas de souffle, pas de frottement, pas de signes d'insuffisance ventriculaire ni de troubles de la conduction. Le malade est mis sous traitement anticoagulant. Le lendemain à 15 h. la surveillance auscultatoire note la survenue soudaine d'un souffle systolique, intense 4/6, maximal au 4e E.I.G. et irradiant en " rayons de roue ". Un bloc complet de la branche droite apparaît à l'ECG. Le diagnostic de rupture

septale est d'emblée évoquée. L'évolution est marquée par l'installation rapide d'une insuffisance cardiaque globale à prédominance droite (hépatomégalie douloureuse avec reflux hépatojugulaire: PV à 20 cm d'eau). Une insuffisance rénale aiguë apparaît le 13/3/79. Le malade est transféré rapidement dans le service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital CANTINI où une assistance cardio-circulatoire est effectuée dès l'admission. Une exploration hémodynamique et angio cardiographique faite 4 jours plus tard confirme le diagnostic de rupture septale et objective une élévation des pressions au niveau des cavités droites (pression artérielle pulmonaire moyenne à 35 mm Hg, pression télé-diastolique ventriculaire droite moyenne à 17 mm Hg). Il existe une thrombose totale de l'artère interventriculaire antérieure. L'intervention chirurgicale est décidée. Elle est faite le 17/3/79 elle montre une désinsertion du septum 2 cm x 2 cm, fermée par un patch 4 cm x 4 cm. Le malade décède le 21/3/79 dans un tableau d'insuffisance rénale malgré les hémodialyses.

2e Observation : Il s'agit d'un homme de 59 ans, diabétique et gros fumeur, hospitalisé le 1/11/79 pour infarctus du myocarde évoqué sur la survenue, la veille et pour la 1ère fois d'une grande crise hyperalgique retrosternale et confirmé par l'ECG. Cet infarctus est de topographie postéro-diaphragmatique (ondes Q de nécrose et ischémie lésion en D2 D3 - VF).

A l'admission, l'état clinique apparaît satisfaisant : bon état général, TA 11/8, pas de signes d'insuffisance cardiaque. Cependant l'auscultation révèle l'existence d'un souffle systolique au foyer aortique, rude, d'intensité modérée. Il a été attribué à un discret rétrécissement aortique d'origine athéromateuse. Les dosages enzymatiques confirment le caractère récent de la nécrose (SGOT à 100, LDH à 162). Sous héparino thérapie effi-

cace et repos absolu, l'évolution immédiate est favorable. Le 3-11-79, au 3^e jour de l'infarctus le malade ressent une nouvelle douleur thoracique fort intense et l'auscultation note la survenue, soudaine d'un souffle systolique très intense 5/6 de siège méso-cardiaque et irradiant dans toutes les directions. Une insuffisance cardiaque globale est rapidement installée ; tachycardie, suboedème pulmonaire, le foie a augmenté de volume. L'ECG enregistre la survenue systématisée d'extrasystoles ventriculaires du type bigéminé. Le diagnostic de rupture septale est évoqué. Le malade est mis sous traitement digitalo-diurétique. Mais l'état cardio-circulaire ne cesse de s'aggraver jusqu'au 6-11-79 où plusieurs arrêts cardiaques se sont produits et ont nécessité le massage cardiaque externe et la ventilation assistée. Le malade décédé le 8-11-79 à 3 H du matin avant qu'on ait pu le transférer en chirurgie. A l'autopsie, il existe une rupture du septum de 1 cm de diamètre à la partie haute du septum musculaire.

3e Observation : Il s'agit d'un homme de 72 ans hospitalisé pour infarctus antéro-septal récent. Trois jours plus tard, l'état du malade jusque là satisfaisant s'est brutalement aggravé, en effet le patient sent une grande douleur thoracique et un état de choc cardiogénique s'installe. L'auscultation cardiaque révèle l'apparition d'un souffle systolique mésocardiaque irradiant dans toutes les directions. Le malade décède quatre jours plus tard. Malheureusement, nous n'avons pas fait l'autopsie.

COMMENTAIRES

Les perforations septales au cours de l'infarctus du myocarde ont déjà fait l'objet d'un certain nombre de publications qui ont clairement précisé les caractères de cette redoutable complication (1, 5, 7, 8, 10). Nos 3 observations présentent plusieurs pôles d'intérêt qui orientent la discussion.

1 — les facteurs étiologiques :

a) les 3 observations de rupture septale représentent 2 % des infarctus diagnostiqués au cours de la même période (1976-1979). Les différentes statistiques concordent sur ce point : GERBAUX 3 %, MAURICE 3,8 %, SLAMA 2,5 %, PIWNICA 1 à 2 %, BAREISS 2 %, GOETZ 2 %.

b) Il s'agit d'une complication précoce lors de l'infarctus du myocarde. Elle est survenue le 2^e jour de la nécrose dans le 1^{er} cas, le 5^e jour dans le 2^e cas et le 3^e jour dans le 3^e cas. Dans la littérature 90 % des ruptures vient avant la fin de la 1^{re} semaine (1, 5).

c) l'âge respectif des malades est de 61, 59, 72 ans avec une moyenne de 64 ans, alors que l'âge moyen de la totalité de nos infarctus est de 59 ans. Il semble donc que l'âge des sujets qui font une rupture septale lors d'un infarctus est plus avancé que celui de la moyenne des infarctus. Plusieurs auteurs soulignent ce point (1, 9). SLAMA en 1976 indique une moyenne de

68 ans soit 11 ans de plus que la moyenne des infarctus non compliqués de perforation.

d) la gravité de l'état coronarien ou myocardique antérieur à l'accident semble jouer un rôle important.

Les lésions coronariennes intéressent les 3 troncs ou au moins 2 troncs dans la plus part des cas. Sur 21 cas de GAY, les lésions ont intéressé 12 fois les 3 troncs coronaires, 8 fois les 2 troncs et une fois un seul tronc (5).

Dans nos 2 premières observations les lésions coronaires sont importantes.

2 — les considérations cliniques :

Les signes cliniques de la rupture réalisent souvent un drame cardiologique qui est caractérisé par sa brutalité :

a) la réapparition des douleurs thoraciques est un signe fréquent (observation N° 2 et 3).

b) l'apparition d'un souffle systolique est quasi constant (100 % de nos cas). Ce souffle est intense, holosystolique, souvent frémissant, de siège mésocardiaque et irradie dans toutes les directions. Il constitue le signe essentiel de la perforation du septum inter-ventriculaire et permet de l'évoquer avec une relative certitude. Il est présent dans 96 % des cas de GERBAUX (5). Son siège peut être atypique (5).

En effet les localisations basses de la perforation septale donnent lieu à un souffle systolique de pointe qui peut poser un problème de diagnostic différentiel avec l'insuffisance mitrale, une autre complication précoce de l'infarctus du myocarde. Les examens complémentaires permettent sans doute de trancher.

c) l'installation de signes d'insuffisance cardiocirculatoire aiguë est quasi constante. Elle est constatée dans nos 3 observations. Il s'agit d'une insuffisance cardiaque globale à prédominance droite qui a résisté au traitement médical habituel dans les 3 observations. Certains auteurs ont souligné la possibilité de rupture septale à bas bruit découverte systématiquement lors de la constatation d'un souffle systolique. Cependant même dans ces cas apparemment bien toléré des signes d'insuffisance cardiaque progressives et irréductibles finissent par apparaître.

3 — les données électrocardiographiques :

L'électrocardiogramme est très évocateur lorsqu'un trouble conductif apparaît en même temps que le souffle systolique. Un bloc complet de la branche droite est constaté dans la 1^{re} observation tandis que dans la 2^e observation il s'agit d'extrasystoles ventriculaires du type bigéminé. Il s'agit là de trouble d'excitabilité et très probablement de la conduction, puisqu'il est actuellement admis que les extrasystoles ventriculaires systé-

matées correspondent à un circuit réentral (réentrée), or parmi les conditions obligatoires pour la constitution d'un circuit de réentrée, il existe un ralentissement de la conduction. Dans une série de GERBAUX (5) 39 % des cas de ruptures septales font un trouble de la conduction, il s'agit de : — bloc auriculo ventriculaire : 1^{er} degré 17 % ; 2^e degré 6 % ; 3^e degré 5 % . — bloc intraventriculaire BBDC 6 % . BBGC 5 % .

4 — les données hémodynamiques :

Une exploration hémodynamique est faite chez le 1^{er} malade, elle apporte la certitude de la perforation en objectivant un shunt gauche droit à l'étage ventriculaire. Elle apprécie le retentissement de cette complication sur la circulation (élévation des pressions des cavités droites). Malheureusement la pression capillaire pulmonaire n'a pu être enregistrée. Elle enregistrerait si elle a été faite une élévation de la pression moyenne témoin d'un certain degré d'insuffisance ventriculaire gauche.

5 — les considérations évolutives :

a) sous traitement médical l'évolution est très grave. La mort est l'aboutissement d'une défaillance cardio-circulatoire aiguë irréductible (observation n° 2 et 3) ce point est souligné dans toutes les statistiques (1 et 5) : 40 % des sujets meurent dans les 48h 70 % meurent dans la 1^{re} semaine, 5 à 10 % échappent à une mort précoce mais il s'installe rapidement une insuffisance cardiaque droite pure ou prédominante rapidement mortelle.

b) l'assistance cardiocirculatoire par contre pulsion-intra-aortique est actuellement la meilleure méthode qui permet de « déchoquer » les malades et constitue leur préparation à l'intervention. Cette méthode a été appliquée en retard chez le 1^{er} malade. SLAMA et PIWNICA (9) rapportent 21 succès immédiat sur une série de 29 malades avec un recul de 2 à 41 mois. Dans tous les cas, une assistance cardiocirculatoire est effectuée et l'intervention a eu lieu quelques jours après, les malades étant sous assistance. La mise des malades sous contre-pulsion-intra-aortique doit se faire dès les premiers signes d'insuffisance cardiaque. Le malade sera alors opéré dans de meilleures conditions. L'intervention comporte la fermeture de la communication interventriculaire par un patch dont les bords sont fixés sur le septum en tissu non nécrosé. Une infarctectomie est souvent associée de même qu'un pontage aorto-coronaire.

CONCLUSION

La survenue dans les premiers jours d'évolution de l'infarctus du myocarde d'une perforation septale impose une surveillance de tous les instants et la mise en route d'un traitement adéquat. Le diagnostic repose sur :

— la clinique : un souffle holosystolique apparaissant au bord gauche du sternum et irradiant dans toutes les directions ;

— une défaillance cardiocirculatoire d'installation rapide ;

— l'électrocardiogramme : l'apparition de troubles de la conduction est très évocatrice ;

— le cathétérisme cardiaque met en évidence un shunt gauche droit à l'étage ventriculaire et apprécie le retentissement hémodynamique de la rupture.

L'évolution est très grave :

— sous traitement médical uniquement l'évolution est fatale dans la majorité des cas ;

— actuellement grâce à la contre-pulsion-intra-aortique suivie de la chirurgie, beaucoup de malades ont survécu.

Aussi, nous est-il permis de proposer le transfert rapide de toute perforation septale dans un centre médico-chirurgical spécialisé.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BAREISS P., EISENMANN B., CHRISTMANN D., BEISSEL J., AIGUEPERSE J., KIENY R., WARTER J. — Traitement chirurgical en urgence des perforations septales à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde à propos de 2 cas opérés avec succès à la 48e heure et au 5e jour d'évolution de la nécrose. SEM. HOP. PARIS. 1976, 52, 15, 933.
- 2 — BAREISS P., EISEMMAN B., CLASS J., PASQUALI J.L., SANDER PH., KIENY R., WARTER J. — Cure chirurgicale précoce d'une perforation septable compliquant un infarctus postérieur. Intérêt de l'abord ventriculaire gauche diaphragmatique. Arch. Mal. Cœur 1978, (2) 174.
- 3 — BEAUFILS P., MASQUET C., AZANCOT et SLAMA R. — Apports de la contre-pulsion diaphragmatique par ballon intra-aortique au traitement des complications mécaniques de l'infarctus myocardique aigu. Indication, résultats et limites. Ann. Cardiol. Angiol. 1977, 26, (3) 171.
- 4 — BOURDARIAS J.P., BARDET J., KAHN J.C., HURET J.F., SAUCHEZ A., BEN FARHAT M. — Traitement des complications mécaniques de l'infarctus myocardique récent par la contre-pulsion intra-aortique et la chirurgie. Ann. Chir. Thorac. Cardio. Vasc 1976, 15 (4) 245.
- 5 — GERBAUX A. — La rupture du septum interventriculaire au cours de l'infarctus myocardique au stade aigu. Ann. Cardiol. Angio 1975, 24 (3) 223.
- 6 — LOISANCE D. — Ruptures septales postérieures précoces au cours de l'infarctus aigu du myocarde. Réparation chirurgicale. Nouv. Presse Méd. 1978, 7, 1853.
- 7 — LOISANCE D., FOURNIAL J.F., LEDOUARIN B., NITTERNEBERG A., LELOUCHE D., DELVAUX J.P. et QUILLERT J.C. — Rupture septale au décours d'un infarctus du myocarde aigu. Intérêt de l'assistance circulatoire. Cœur et médecine interne. 1976 (4) 123.
- 8 — PIWNICA A., NOTTIN R., BERCOT M., DELOCHE A., D'ALLOAINES CL., CARPENTIER A., BLONDEAU PH., DUBOST CH. — Résultats du traitement chirurgical de 31 cas de perforation septale opérés au cours des 21 premiers jours de l'infarctus myocardique. Ann. Chir. Thorac. cardiovasc. 1976, 15 (4) 257.
- 9 — SLAMA R., PIWNICA A., MASQUET CH., BEAUFILS PH. et BOUVRAIN Y. — Traitement d'urgence des complications mécaniques de l'infarctus myocardique aigu — perforations septales et insuffisances mitrales. Arch. Mal. cœur 1977, (6) 557.
- 10 — TEMKINE J., AIGUEPERSE J., GOURGON, R., MOTTE G. et BOUVRAIN Y. — Réparation chirurgicale d'une perforation septale au cours d'un infarctus récent (7e jour). Arch. Mal. Cœur 1974 (5) 605.

RESUME

La rupture septale est une complication grave de l'infarctus du myocarde.

Elle complique 2 à 3 % des infarctus récents.

Avec le développement des moyens de l'assistance circulatoire et surtout l'apparition de la contre pulsion intra aortique, son évolution es devenue moins défavorable.

Les auteurs rapportent 3 cas de rupture septale et fait une mise au point de la question.

SUMMARY

The septal break occurring during of myocardial infarctus is an early and serious complication.

It concerns about 2 to 3 % among the recently infarcted patients. Thanks to the modern equipments, (intraortic counter pulsion and surgery), its evolution is more favorable.

This work presents 3 cases of septal break through which the topic will be discussed.

RESPONSABILITE DE L'ACIDE TIÉLINIQUE DANS L'HEPATO-TOXOCITE

A. EL MATRI, T. BEN ABDALLAH, H. BEN MAIZ, H. BEN AYED*.

ملخص

مسؤولية العلاج بالحامض التيليني (تكرينافان) في التهاب الكبد

اننا لاحظنا حالتين من التهاب الكبد عند مريضين يعالجان بالحامض التيليني . وفي الحالة التي قمنا فيها بدراسة النسيج الكبدي لاحظنا التهابا مزمنًا . وتحسنت حالة كلا المريضين بصفة ملموسة بعد سحب الدواء .

وان الرجوع الى الصحافة الطبية العالية مكننا من احصاء 60 حالة من التهاب الكبد عند المرضى الذين يتناولون هذا الدواء . ولكن نظرا لكثرة رواجه فانها تعتبر كنسبة ضئيلة خاصة وان هذا المرض لوحظ احيانا عند اشخاص بهم مرض كبدي قديم .

INTRODUCTION

La Food and Drug Administration (F.D.A.) a retiré du marché américain, fin 1979, l'acide tiélinique (Diflurex*) en raison d'accidents hépatiques survenus chez des sujets soumis à cet anti-hypertenseur uricosurique. Mais la commission technique de pharmaco-vigilance en France n'a pas condamné le produit.

Néanmoins, quelques cas d'hépatites secondaires au traitement par l'acide tiélinique ont été rapportés dans la littérature française et internationale.

Nous rapportons deux autres cas observés dans notre service. A cette occasion, nous discuterons de la responsabilité du produit dans l'hépatotoxicité.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Monsieur H. A. 53 ans qui avait des antécédents d'éthylisme et une H.T.A., était traité par de la Méthyl-dopa depuis 1970.

Début Avril 1980, devant l'apparition d'une hyperuricémie, ce traitement a été remplacé par de l'acide tiélinique (250 mg/j). Dix jours plus tard, il a présenté une fièvre à 37°5 - 38° et une douleur de l'hypocondre droit irradiant vers l'épigastre et l'épaule, suivie au 3ème jour de l'apparition d'un ictère conjonctivo-cutané d'asthénie, d'arthralgies et de vomissements.

* Service de Médecine Interne et de Néphrologie (Pr H. BEN AYED)
Hôpital Charles Nicolle — Bd du 9 Avril — Tunis.

Mots Clés : Acide tiélinique.
— Traitement de l'H.T.A.
— Hépatite médicamenteuse.

Le 17-4-78, il était hospitalisé dans le service de gastro-entérologie de l'hôpital Habib Thameur où l'on avait noté une fièvre à 38 °C, un ictère, un foie de 11 cm de hauteur et une HTA à 20/11 cm Hg. Le bilan biologique a montré une hyperbilirubinémie à 90 mg/l dont 72 mg/l de directe, des SGPT à 925 UW, SGOT à 650 UW, un cholestérol à 3,80 g/l, un temps de Quick à 76 % et l'absence d'Ag Hbs. Par ailleurs l'uricémie était à 120 mg/l, l'urée sanguine à 0,85 g/l, les globules blancs à 9.000/mm³ sans éosinophilie et des globules rouges à 6.190.10¹¹ avec un hémocrite à 52 %. Les protides totaux étaient à 76 g/l dont 70 % d'albumine.

Le 20 Avril 1978, la laparoscopie a montré un foie de volume et de consistance normales mais de coloration claire, une ébauche de formation nodulaire et un bord antérieur mousse. On a conclu à un foie d'hépatite virale pré-cirrotique. Il a été traité par Ampicilline, Sorbitol et des vitamines B1, B6, B12. Le 27 Avril 1978, l'ictère persistait et le patient devenait obnubilé. La bilirubinémie et les transaminases restaient élevées mais l'ammoniémie était normale à 66 µ g/100 ml.

Secondairement, son état s'est amélioré progressivement ; le 13 Mai 1978, la bilirubine totale était à 28 mg/l, la bilirubine directe à 10 mg/l et l'indirecte à 18 mg/l, la S.G.P.T. à 195 Uw et S.G.P.T. à 200 Uw. Le malade a quitté le service sans traitement à l'exception de la reprise de l'acide tiélinique.

Le 11 Septembre 1978, il a été réhospitalisé pour un pré-coma. La température était de 37°4. Il n'y avait pas de flapping tremor ni de fetor hépaticus mais le foie mesurait 9 cm de hauteur. Biologiquement, on notait : bilirubine à 174 mg/l dont 105 mg/l de bilirubine directe, cholétirol total à 2 g/l, S.G.O.T. à 345 UW, S.G.P.T. à 300 UW, taux de prothrombine à 60 %, antigène Hbs négatif et ammoniémie à 114 µg/100 ml. La NFS montrait une hyperleucocytose à 20800 mais toujours pas d'éosinophilie.

La diurèse était conservée mais la fonction rénale était très altérée (urée sanguine = 2,35 g/l et créatinine à 37 mg/l). Il s'agissait d'une insuffisance rénale de type intermédiaire.

La biopsie rénale a montré des hépatocytes présentant des altérations de degré variable avec ballonnisation et clarification cytoplasmique pour certains, nécrose monocellulaire pour d'autres. Un discret infiltrat inflammatoire intéresse l'ensemble du parenchyme. Par endroits, il existe des espaces portes fibreux discrètement inflammatoires, pourvus de nombreux néo-canalicules biliaires. La charpente réticulinique des lobules est souvent altérée et fragmentée. On a conclu à des lésions hépato-cellulaires de nécrose et de régénération avec fibrose portale extensive vraisemblablement d'origine post-hépatitique.

Devant cette insuffisance rénale et d'importants troubles ioniques, le patient a été épuré par dialyse péritonéale. Par ailleurs, il a reçu du Lactulose, des comprimés de colistine, de l'ampicilline et de l'allopurinol. Au 13ème jour d'hospitalisation, la fonction rénale s'étant nettement améliorée (urée sanguine = 0,80 g/l), nous avons pu pratiquer une U.I.V. qui a montré deux reins réguliers de taille réduite, sans autre anomalie.

Le 27 Septembre 1978, on notait une nette amélioration sur tous les plans : urée sanguine à 0,60 g/l, cratinine à 24 mg/l, bilirubine totale à 42 mg/l, bilirubine directe à 34 mg/l, SGOT : 203 UW, SGPT : 100 UW. Les hépatologues l'ayant considéré comme une hépatite chronique agressive, il a été fait sortant sous Prednisone 40 mg/j, dose qui a été dégressée progressivement.

Cinq mois plus tard, le 12 Février 1979, la bilirubine et les transaminases étaient strictement normales. Mais il persistait une discrète insuffisance rénale. L'uricémie était normale sans traitement hypo-uricémiant.

Une autre laparoscopie faite le 24 Octobre 1979 a montré un foie diminué de volume dans sa totalité, de consistance ferme, à bord antérieur tranchant avec présence de macronodules. L'examen histologique a constaté une diminution des lésions agressives observées sur la première biopsie au profit d'une cicatrisation fibreuse peu inflammatoire et on a conclu à une cirrhose post hépatitique constituée.

OBSERVATION N° 2

Monsieur H... H., 64 ans, avait des antécédants d'infarctus et d'arythmie complète traités depuis 1969 par des anti-vitamines K. En Janvier 1977 il a présenté un accident vasculaire cérébral. Devant l'existence d'une H.T.A. et des troubles du rythme, il était mis sous acide tiélinique (250 mg/j) et Dysopyramide. En Janvier 1978, à la suite du diagnostic d'une maladie de Parkinson on a ajouté Larodopa, Artane et Valium. Il avait déjà une discrète insuffisance rénale (urée sanguine = 1 g/l).

Le 8 Avril 1979, il était hospitalisé dans un service de cardiologie pour une insuffisance cardiaque globale,

une fibrillation auriculaire et un coma agité sans signe de localisation. La diurèse était conservée mais l'urée sanguine était à 2,57 g/l et l'ionogramme sanguin perturbé. Deux jours plus tard, il a présenté un ictère franc sans hépatomégalie. Le bilan biologique a objectivé des signes d'hépatite : bilirubine totale à 75 mg/l, bilirubine directe à 50 mg/l, phosphatases alcalines à 10 UKA, SGOT à 370 UW, SGPT à 420 UW, taux de prothrombine à 28 %.

Il a été transféré dans notre service où nous avons trouvé une température normale, un cœur régulier à 72/mn, une tension artérielle couché à 130/60 mm Hg avec des lésions de rétinopathie hypertensive au stade II.

Il existait une insuffisance rénale de type intermédiaire avec une urée sanguine à 2 g/l. La protéinurie était à 0,2 g/l et les urines stériles. Le bilan hépatique a montré une bilirubinémie totale à 100 mg/l avec 76 mg/l de bilirubine directe, un antigène Hbs négatif, des protides totaux à 57 g/l avec baisse de l'albumine et augmentation des γ globulines. la N.F.S. n'a pas montré d'éosinophilie et la V.S. était normale.

Sous réhydratation, la fonction rénale s'est améliorée en 3 jours pour se stabiliser à 0,96 g/l d'urée sanguine et 19 mg/l de créatinine sérique. Nous avons arrêté tout traitement à l'exception du Lactulose. L'ictère cutano-muqueux a régressé progressivement. Le 25 Avril 1979, les troubles hépatiques ont nettement régressé : bilirubine totale à 44 mg/l, S.G.O.T. à 42 UW et S.G.P.T. à 32 UW.

Mais le patient a développé une infection urinaire sévère qui a évolué vers la septicémie. Il a été fait sortant le 2 Mai 1979 dans un état pré-agonique.

COMMENTAIRE ET DISCUSSION

Dans ces deux cas, nous avons suspecté l'acide tiélinique d'être à l'origine de l'hépatite.

Le tableau clinique est relativement uniforme, précédé dans la majorité des cas d'une phase prodromique comme dans notre observation N° 1, évoquant une hépatite en phase pré-ictérique et associant à des degrés divers : anorexie, asthénie, douleurs abdominales, amaigrissement anormal, fièvre, nausées et vomissements.

A l'issue de cette phase est constatée une augmentation des transaminases qui peut rester isolée ou s'associer à un ictère comme dans nos deux observations.

Habituellement, l'hépatite se manifeste après 3 à 4 mois de traitement. Dans nos cas, l'ictère est apparu une fois, 10 jours après le début du traitement puis trois mois après la réintroduction du traitement et dans le second cas, il s'est manifesté alors que le patient était sous acide tiélinique depuis 28 mois.

Nous avons trouvé une cytolysse nette, mais l'antigène Australia était négatif à plusieurs reprises dans les 2 cas. Comme dans les 6 cas rapportés par Poupon (9), nous n'avons jamais trouvé d'éosinophilie.

Nous avons incriminé l'acide tiélinique, mais sa responsabilité n'était pas certaine dans les 2 cas. Les patients prenaient plusieurs médicaments dont certains pouvaient être hépatotoxiques. Dans le 1er cas, en particulier, le patient était sous Méthylidopa depuis plusieurs mois mais l'avait arrêté dix jours avant l'apparition de l'ictère et dans le deuxième cas, le patient était polymédiqué bien que ne prenant pas une drogue réputée hépatotoxique.

Mais dans plusieurs cas publiés, la responsabilité de l'acide tiélinique a été confirmée par des examens objectifs :

— La positivité du test de dégranulation des basophiles et dans certains cas par la positivité des anticorps anti-réticulums endoplasmiques (1 - 8 - 9).

— La positivité du test de transformation lymphoblastique en présence d'acide tiélinique (8).

En fait, le meilleur argument en faveur de la responsabilité du produit est la réapparition d'une hypertransaminasémie à la réintroduction du traitement comme nous l'avons observé dans le cas N° 1 et comme cela a été signalé dans d'autres publications en France (1 - 6 - 8).

L'évolution se fait habituellement vers la guérison en 3 à 4 semaines, comme nous l'avons observé nous-même, mais il y a parfois un passage à la chronicité (9). La biopsie hépatique a montré des lésions variables avec parfois une nécrose hépatocytaire et un infiltrat inflammatoire riche en polynucléaires éosinophiles. Mais les biopsies effectuées à distance de l'épisode ou en cas de récidence ont parfois montré une évolution vers la fibrose inflammatoire portale ou lobulaire (9). Dans notre cas N° 1 qui est un ancien éthylique, les lésions de fibrose étaient probablement sous-jacentes à l'intoxication par le produit.

Le mécanisme de l'atteinte du foie secondaire à la prise d'acide tiélinique ne peut être déterminée à partir des observations déjà publiées. Cependant, un mécanisme immuno-allergique est très probable au moins dans certains cas (6). En effet, l'administration de prednisone, quand elle a été effectuée, a entraîné une diminution du taux des transaminases et une négativisation de l'anticorps anti-réticulum endoplasmique (9).

D'après les données récentes de la littérature francophone, l'acide tiélinique est sûrement responsable de certains cas d'hépatotoxicité mais elles ont été dans la majorité des cas régressives (sauf 9). Aux U.S.A., on a rapporté 52 cas de manifestations hépatiques observées chez des patients traités entre autre par ce produit et dont 5 avaient décédé (2). Mais ces décès ne semblaient pas imputables à l'acide tiélinique.

En effet, on a retrouvé parmi eux des hépatites virales prouvées par la virologie une rupture de varices œsophagiennes chez un cirrhotique et un décès au cours de la quatrième décompensation œdématoascitique d'une cirrhose (3).

Depuis plus de 4 ans que le produit est utilisé chez plus de 1 million 200 milles patients, on a dénombré un total de 60 cas d'hépatites imputées au Diflurex mais 10 cas seulement ont été formellement prouvés ce qui fait une fréquence inférieure à 1/50000 patients traités (3).

CONCLUSION

L'acide tiélinique possède un pouvoir anti-hypertenseur identique à celui des thiazides mais à l'inverse de ces derniers il n'élève pas l'uricémie ce qui représente un avantage dans le traitement d'une maladie chronique comme l'hypertension artérielle. Mais dans plusieurs cas, il a été suspecté d'être hépatotoxique. Cependant, l'ictère est souvent survenu chez des patients polymédiqués avec parfois des antécédents d'éthylisme et de cirrhose, cas où le produit est contre-indiqué.

Ainsi après avoir éliminé les quelques situations où il est contre-indiqué, l'acide tiélinique garde tout son intérêt dans l'arsenal thérapeutique de l'hypertension artérielle modérée.

REMERCIEMENTS

Nous remercions les services de gastro-entérologie et d'anatomie pathologique de l'hôpital Habib Thameur et de l'hôpital Charles Nicolle qui ont suivi avec nous l'un des 2 malades.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BOUSQUET O., SAIGOT Th., BERNARD P., GERBAL J.L., SARRAZIN A. — Hépatite secondaire à la prise d'acide tiélinique. *Thérapie*, 1980, 35 : 205 - 208.
- 2 — CORVOL P., MENARD J., BERTELOT P. — Faut-il prescrire du Diflurex. *Quotidien Médecin*, 1980, suppl. (2150), : 54 - 57.
- 3 — COUZINIER J.P. — Pourquoi le Diflurex ? *Quotidien Médecin*, suppl. (2150), : 54 - 57.
- 4 — COUZINIER J.P., MENARD J. — Oligo-anurie et acide tiélinique — Symposium International sur l'acide tiélinique — Monte-Carlo 1978.
- 5 — EUGENE C., PATRIARCHE C., BERGUE A., QUEVAULLIERS J. — Hépatite active "auto-immune" responsabilité vraisemblable de l'acide tiélinique. — *Nouv. Presse Méd.*, 1980, 9 : 1885 - 1887.
- 6 — GROUSSIN P., CHAVANNE D., RENARD J. P., MEDELSI M., ARBEILLE-BRASSARD B., ROYERE D. — Hépatite cytolitique, rôle de l'acide tiélinique. *Méd. Clin. Dig.*, 1979, 8 : 463 - 465.
- 7 — LEMIEUX G., VINAY P., GOUGOUX A. — La place de l'acide tiélinique parmi les diurétiques. *Quotidien Médecin*, 1980, suppl. (2150) : 58 - 60.
- 8 — MECHALI D., MARCHE C., METAYER J., SAIMOT G., MATHERON S., ROZENBEUM, COULAUD J. P. — Hépatite cytolitique au cours d'un traitement par l'acide tiélinique. *Thérapie*, 1980, 35 : 197 - 203.
- 9 — POUPON R., HOMBERG J. C., ABUAF N., PETIT J., BODIN F., DARVIS F. — Atteintes hépatiques dues à l'acide tiélinique. *Nouv. Presse Méd.* 1980, 9 : 1881 - 1884.

RESUME

Nous avons observé deux cas d'hépatite chez des patients traités par l'acide tiélinique. Dans un cas où nous avons fait deux biopsies hépatiques consécutives, nous avons trouvé des lésions d'hépatite chronique. A l'arrêt du traitement les signes cliniques et biologiques ont regressé en quelques semaines.

La revue de la littérature internationale nous a permis de dénombrer près de 60 cas d'hépatite associée à ce traitement mais sa responsabilité n'était prouvée avec certitude que dans une dizaine de cas. Comme ce traitement est largement utilisé la complication hépatique reste relativement rare et survient surtout chez des sujets ayant des lésions hépatiques sous-jacentes.

SUMMARY

We report here 2 cases of hepatitis in patients treated with Ticrynafen. In the case we did liver biopsies, chronic hepatitis lesions were found... Clinical and biological symptoms resolved in few weeks after the drug was withdrawn.

About 60 cases of hepatitis in patients treated with Ticrynafen were reported in the literature but the responsibility of the drug was proved in only about 10 cases. As Ticrynafen is widely used, the hepatic complications are relatively rare and specially observed in patients with an underlying hepatic disease.

UNE ETIOLOGIE RARE DE DETRESSE RESPIRATOIRE NEO-NATALE : L'ENCEPHALOCELE NASAL

S. BOUKEF (LARGUECHE) — R. GUERFALA — A. FERCHIOU

ملخص ضغط التنفس عند الرضيع بسبب قيلة دماغية واقعة وسط الأنف

يصف المؤلفون حالة قيلة دماغية واقعة وسط الأنف وكانت سببا في ضغط التنفس عند رضيع ويلفتون النظر الى الاسباب الانفية والتنفسية العليا التي ينجر عنها الضغط التنفسي عند الرضيع .

وفي حالة القيلة الدماغية فان العملية الجراحية واجبة حتما لما ينجر عنها من حدوث ناشور وتعفن السائل المخي الشولجي .

INTRODUCTION

R.P. VIGOUROUX dans son étude sur les encéphalocèles insiste sur la rareté des localisations basales (10%) en Europe et en Amérique.

Ces méningo-encéphalocèles basales cachées dans les fosses nasales ou le naso pharynx sont une cause rare de détresse respiratoire à laquelle il faut penser vu le risque mortel qu'elles comportent soit, par détresse respiratoire, soit, par surinfection spontanée ou secondaire à des manipulations intempestives.



OBSERVATION

Mouna F... nait le 21/5/78 à la maternité de l'hôpital Charles Nicolle d'une troisième grossesse apparemment normale, et après un accouchement normal, au terme de 30 semaines. A la naissance, l'Apgar est à 8 à 1 mn et 10 à 10 mn. Le bébé pèse 3,500 kg et mesure 49 cm, PC : 35,5 — PT : 35 cm. La mère est âgée de 32 ans bien portante. Le père est également bien portant. Il n'y a pas de consanguinité.

Le rythme cardiaque est de 150 pulsations par minute. On ne perçoit pas de souffle, en particulier sous claviculaire. Une sonde d'aspiration stérile, introduite dans la narine droite à 3 mm. On aperçoit obstruant cette narine une petite tumeur arrondie blanc rosé nacréée luisante. La voûte palatine est normale et la luette en place.

L'enfant est apyrétique. La température est de 36°8

La ponction lombaire ramène un L.C.R. de composition normale.

Il s'agit donc d'un nouveau né présentant une détresse respiratoire, d'installation progressive, due à une obstruction nasale d'origine malformative.

L'imperforation choanale est éliminée.

S'agit-il d'une polypose nasale ou d'une méningo-encéphalocèle basale " accouchée par le nez ? "

Un traitement symptomatique est institué, l'enfant est mise sous oxygène sous enceinte de Hood après mise en place d'une canule de Mayo. L'alimentation orale est suspendue et l'enfant est perfusée. L'acidose

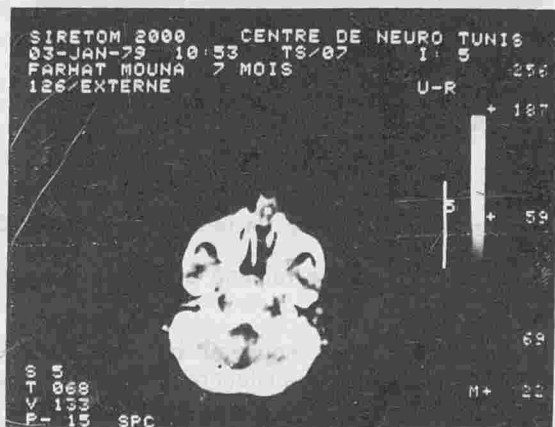
est corrigée et l'enfant mise sous antibiotique à large spectre. L'amélioration est rapide et au bout de 24 H., nous pouvons arrêter l'oxygénothérapie en gardant cependant la canule de Mayo en place et l'alimentation parentérale. Un examen radiologique comportant entre autres des tomographies de la base du crâne ne permet pas de conclure. "Les cornets supérieurs moyens et inférieurs sont normaux et symétriques. La lame criblée n'est jamais bien visible. A l'âge de la maladie, son ossification n'est pas certaine et l'interprétation des images est de ce fait difficile". Pr. GHARBI.

"L'examen Oto-rhino-laryngologique découvre une obstruction nasale droite complète, par une masse occupant toute la fosse nasale et vue parfaitement à l'orifice narinaire. Cette masse n'évoquant aucun diagnostic, une biopsie est pratiquée et le prélèvement adressé pour examen histologique".

"Il s'agit d'un tissu conjonctivo-vasculaire reposant sur du tissu nerveux et recouvert d'un épithélium de type cylindrique". Les Pr. MAAMOURI et Dr. ZITOUNA concluent qu'il s'agit d'un **encéphalocèle**. La gammagraphie n'a pu être faite. Un examen tomo-densitométrique du crâne est pratiqué sans produit de contraste. "Il existe au niveau de la région ethmoïdo-nasale du côté droit, une plage isodense par rapport au parenchyme cérébral. Le 4ème ventricule est en place sur la ligne médiane. Il n'est pas dilaté. Il n'y a pas de modification de la densité parenchymateuse au niveau de la fosse cérébrale postérieure.

En conclusion : Plage isodense par rapport au parenchyme cérébral de situation ethmoïdo-nasale droite.

-NNER



L'enfant continue à évoluer favorablement.

Donc, il s'agit d'une encéphalocèle basale ayant provoqué une détresse respiratoire néo-natale par obstruction nasale, qui a bien répondu au traitement symptomatique. Se posait alors pour cette enfant le problème de la réparation neuro-chirurgicale et nous l'avons confié au Pr. BETTAIEB.

COMMENTAIRES

Une encéphalocèle ou un méningo-encéphalocèle peut être à l'origine d'une détresse respiratoire par obstruction nasale comme l'a rapporté F. PAQUELIN (2).

L'obstruction nasale entraîne une diminution quantitative et qualitative de l'air inspiré donc une insuffisance respiratoire nasale et entraîne chez le grand enfant le remplacement par la respiration buccale. Cependant, le nouveau-né ou le nourrisson "ne sait pas" respirer par la bouche. Une obstruction nasale va donc déterminer chez lui une insuffisance respiratoire et une détresse vitale. Les méningo-encéphalocèles basales pénètrent dans les cavités nasales d'où elles s'extériorisent rarement, avec souvent élargissement de la racine du nez, hypertélorisme, augmentation du diamètre bi-temporal, et troubles respiratoires comme dans notre cas avec tirage sous-maxillaire, pathognomonique d'une obstruction nasale, avec parfois également écoulement nasal.

Le diagnostic est oto-rhino-laryngologique détectant non pas de grosses méningocèles bombant à la racine du nez mais de petites méningocèles intra-nasales se manifestant par une masse polypoïde unilatérale, qui peut être suintante, recouverte d'une muqueuse et si le collet est assez large battant avec le poulx, la respiration, augmentée de volume par la compression jugulaire, donnant parfois issue à du liquide céphalo-rachidien (2). Le F.O. montre des papilles pâles.

Les méningocéphalocèles basales sont rares et dans ces cas hydrocéphalies et anomalies cérébrales sont plus rares que dans le siège occipital bien plus fréquent (1).

Le diagnostic des méningocéphalocèles basales se pose avec les kystes dermoïdes du nez, les lésions inflammatoires et chez le grand enfant, les polypes (4).

L'état peut rester stable mais souvent, on constate une augmentation progressive de volume avec le risque d'ulcération et d'infection. La disparition est exceptionnelle par étranglement du pédicule (3).

Les méningocéphalocèles relèvent de la chirurgie. L'intervention se pratique les premiers jours de la vie en cas d'urgence du fait de la localisation, de la taille, d'une ulcération ou d'une fistule de L.C.R. : les premières semaines, en cas d'urgence secondaire consécutive à l'accroissement rapide du volume hernière, d'une fistulation secondaire : entre la 1ère et la 2ème année de vie, afin d'atteindre une meilleure résistance opératoire pour des interventions plus longues nécessitant la taille d'un volet dans les méningocéphalocèles basales, s'il n'y a pas eu de danger à attendre un âge plus avancé, essentiellement, lorsque le diagnostic lui-même a été plus tardif (4).

CONCLUSION

L'encéphalocèle nasal est une cause rare de détresse respiratoire. Elle passe souvent inaperçue, et se révèle chez l'enfant plus tard à l'occasion d'une complication.

Ces complications sont de deux ordres : les unes dues à leur volume et s'observent chez le petit. Elles entraînent un développement dysmorphique de la face (élargissement de la racine du nez, hypertélorisme), et les autres sont d'ordre infectieux redoutables à cause de la connexion de ces masses avec le système nerveux central et se compliquant toujours à une plus ou moins brève échéance de méningite d'infection intra-cranienne ou d'hémorragies.

Ces risques multiples imposent donc un traitement neuro-chirurgical.

BIBLIOGRAPHIE

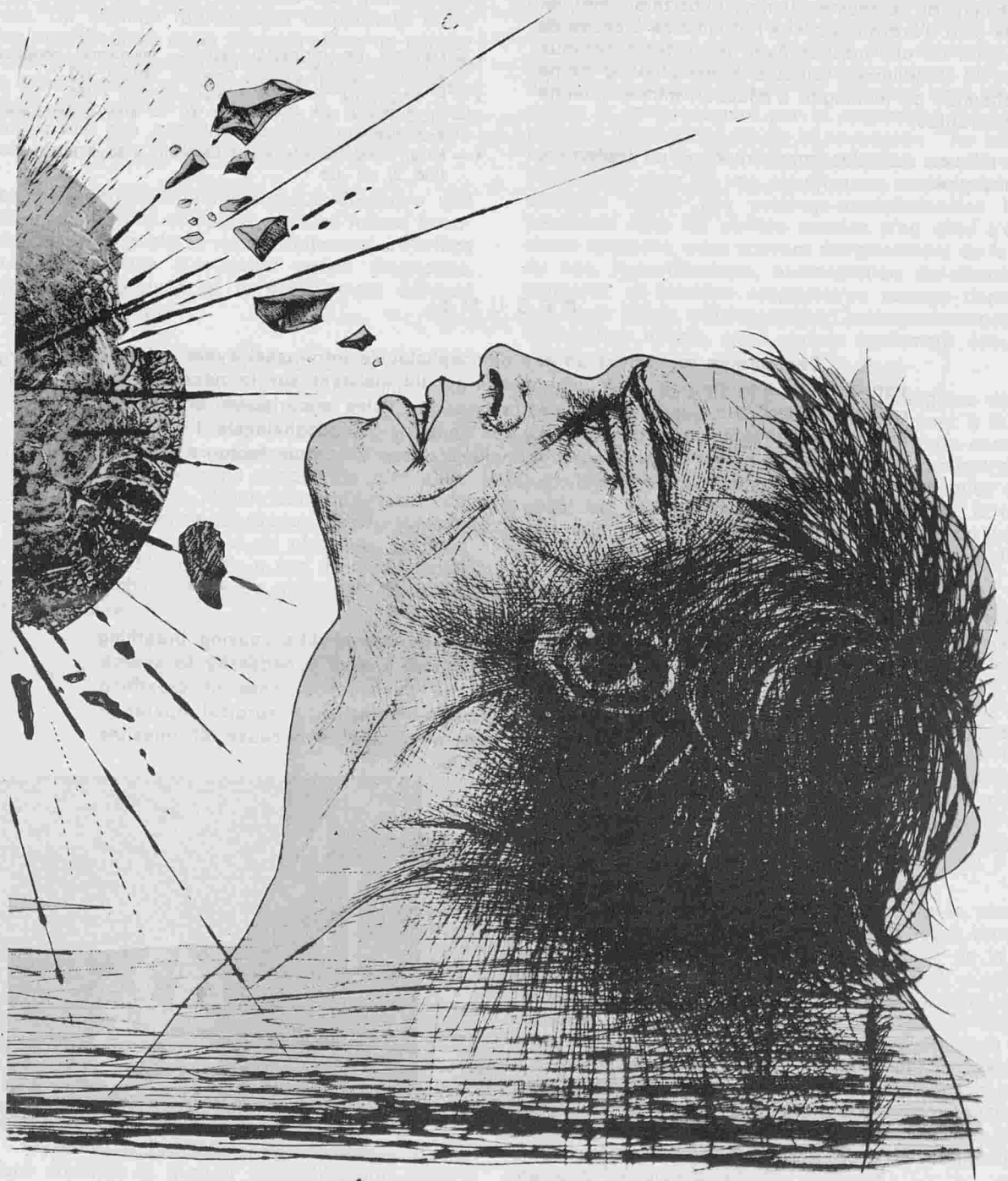
- 1 — MATSON DE INGRAHAM FD. — Intercranial complications of congenital dermal sinuses. *Pediatrics* 1951, 8, 463.
- 2 — F. PAQUELIN. — *Pédiatrie pratique*. 1977 - 303.
- 3 — VIGOUROUX R.P. et CHOUX M. — Méningocéphalocèles EMC. *Ped.* 1978, 3.
- 4 — Nasal masses in Infants and Children — *South Medical — USA* — 1978, 2, 124 - 128.

R E S U M E

Les auteurs rapportent un cas d'encéphalocèle intra-nasale ayant entraîné une détresse respiratoire chez un nouveau-né. Ils insistent sur la nécessité de rechercher systématiquement une obstruction des voies supérieures en cas de détresse respiratoire du nouveau-né. En cas de méningo-encéphalocèle, l'indication chirurgicale en milieu spécialisé est formelle à cause du risque toujours possible de fistulation et de surinfection du L. C. R.

S U M M A R Y

The authors state a case of inside nasal encephalitis causing breathing distress for the new-born baby. They consider that it is of a necessity to search systematically for obstruction of the upper air passages in case of breathing distress of the new-born. In case of encephalo-meningitis, a surgical operation in a specialised clinical surrounding is imperative this is because of possible fistula and infection of the cerebro-spinal fluid.



Memoro

Pour ce malade triste, fatigué,
Qui a perdu le goût de vivre,
d'agir ...

Ce malade à qui vous voulez
redonner rapidement une vie
professionnelle et familiale
normale :

Alival

ÉTATS DÉPRESSIFS RÉACTIONNELS

Formule: maléate acide de nomifensine: 25 mg. Excipient q.s.p.: une gélule. A.M.M. n° 320 595 5. **Propriétés pharmacologiques:** l'Alival se différencie par son action pharmacologique des imipraminiques et IMAO utilisés dans le traitement des états affectifs dépressifs, névrotiques et réactionnels. L'Alival se fixe sur le système limbique considéré comme siège de la réactivité émotionnelle et sociale. L'Alival est dépourvu d'effet atropinique, d'effet sédatif, de potentialisation alcoolique ou de toxicité cardiaque. **Indications:** états affectifs dépressifs, névrotiques et réactionnels. **Contre-indications:** ne pas associer aux IMAO qui doivent être arrêtés 15 jours avant le début du traitement. **Précautions d'emploi:** à utiliser avec prudence chez le comitial avéré, les malades agités et les insuffisants rénaux. **Effets secondaires:** en début de traitement, de rares cas d'insomnie, d'agitation, de palpitations et une recrudescence possible de l'anxiété ont été signalés. Ces symptômes sont contrôlables par la diminution de la posologie ou en cas de besoin par un tranquillisant ou un hypnotique. **Posologie:** en moyenne 2 gélules le matin et 2 à midi. Des posologies allant jusqu'à 6 gélules peuvent être atteintes progressivement. Chez le sujet âgé, il n'est en règle générale pas utile de dépasser 3 gélules par jour. **Présentation:** boîte de 30 gélules. Tableau A.



Laboratoires HOECHST
3, Avenue Général de Gaulle
92800 Puteaux

HOECHST TUNISIE
29, rue du Niger
TUNIS
Tél. : 283.372

deturgylone

Rhinites, rhino-pharyngites,
sinusites.



Toutes les affections inflammatoires
de la sphère O.R.L.

COMPOSITION PRÉSENTATION

- Nébuliseur A
Fénoxazoline (chlorhydrate de) 9,36 mg
Para-oxybenzoate de méthyle 5 mg
Eau distillée q.s. pour 10 ml de soluté
ajusté à pH 2,4
- Flacon B
Phosphate de prednisolone disodique
lyophilisé 17,8 mg
Mannitol lyophilisé 525 mg

Prêt à l'emploi, le nébuliseur contient
25 mg de prednazoline - Tableau A -
A.M.M. 320.968.6 - S.S. et Collec.

Prix Public : **10,60 F** + S.H.P. - Coût
traitement journalier : 1 F

INDICATIONS

- Rhinites, rhino-pharyngites, sinusites,
rhino-sinusites ;
- Catarrhes tubaires,
allergies rhino-sinusiennes ;
- Suites opératoires de la chirurgie O.R.L.

POSOLOGIE

Ne pas dépasser trois nébulisations
quotidiennes.

CONDITIONS PARTICULIÈRES D'EMPLOI

En cas d'infection surajoutée, il est indiqué
d'ajouter à la DETURGYLONE, une thé-
rapeutique antibactérienne ou antifongique.

CONTRE-INDICATIONS

Ne pas administrer aux enfants de moins de
6 ans.

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI

Ne pas utiliser de façon prolongée.
A utiliser avec prudence en cas
d'hypertension.

CONSERVATION

La conservation de la solution prête à l'em-
ploi est limitée à 30 jours.

NE PAS AVALER

LES LABORATOIRES DAUSSE 60, RUE DE LA GLACIÈRE 75621 PARIS CEDEX 13. Tél. 589.89.29

ETUDE CYSTOMANOMETRIQUE DES TROUBLES SPHINCTERIENS AU COURS DES HEREDO-DEGENERESCENCES SPINO-CEREBELLEUSES

M. BEN HAMIDA *, S. ZMERLI **, I. CHAMI **, S. MADANI *

ملخص

الضغط التبولي في أمراض النخاع والمخيخ الوراثية

في بحث يهتم 157 حالة من أمراض النخاع والمخيخ الوراثية وجد الباحثون خلا في مراقبة التبول في : 32 حالة من مرض فريد رايش FRIEDREICH وبيرماري PIERRE MARIE وفي 5 % فقط في مرض سترونبال لوران STRUMPELL LORRAIN فتوجه البحث في دراسة ضغط كيس البول في 17 حالة مختلفة .

وكانت النتيجة عادية في 4 احوال ضغطا مشطا في 5 احوال ضعف الحاسة في 5 احوال واخيرا كان التقويم صعبا في 3 حالات .

فالخلل في التبول يمكن ان يكون علامة من علامات امراض النخاع والمخيخ الوراثية .

Classiquement, les troubles sphinctériens ne sont signalés que d'une façon exceptionnelle ou épisodique dans la maladie de Friedreich. Déjà, dans sa thèse en 1888 SOCA signale que les troubles vésicaux sont très rares tout comme les troubles oculaires. Ce fait a, déjà, frappé FRIEDREICH lui-même et semble avoir été confirmé par de nombreux autres observateurs. " La présence de troubles urinaires était alors considérés comme un élément diagnostique différentiel avec le tabès ", (SOCA 1888). Dans une étude générale sur la maladie de Friedreich, GUILLAIN (1933) écrit que " les troubles sphinctériens et génitaux ne méritent pas de mention particulière. Les premiers font en pratique défaut, sauf à la période ultime de la maladie, quand le sujet est devenu grabataire... "

Plus récemment, CARLIDGE et BONE (1973) ont fait une revue récente des observations de paraplégie spasmodique familiale avec troubles sphinctériens et ont noté la rareté de telles manifestations.

Nous avons, pour notre part, observé d'une façon relativement fréquente les troubles sphinctériens au cours des hérédodégénérescences. Devant le caractère inhabituel de ces manifestations, et les difficultés diagnostiques que posent la présence des troubles sphinctériens au cours des hérédodégénérescences spino-cérébelleuses, nous avons réalisé une étude cystomanométrique pour préciser et objectiver d'une façon indiscutable ce type de manifestation.

MATERIEL ET METHODES

Au cours d'une étude globale qui a porté sur 157 cas d'hérédodégénérescences nous avons souvent retrouvé des troubles sphinctériens (tableau). Ces troubles sont présents dans un tiers des cas de maladie de Friedreich et de maladie de Pierre-Marie. Ils sont beaucoup moins fréquents dans la maladie de Strumpell-Lorrain. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une miction impérieuse, plus rarement, il s'agit d'une incontinence urinaire.

* Centre de Neurologie — La Rabta — TUNIS
** Service d'Urologie, Hôpital Charles Nicolle - TUNIS

Dans le but d'une étude cystomanométrique précise, nous avons pris au hasard 17 malades atteints d'hérédodégénérescence : 14 cas de maladie de Friedreich, 2 cas de maladie de Pierre-Marie et un cas de maladie de Strumpell-Lorrain.

Sur les 14 cas de maladie de Friedreich, 5 seulement sont grabataires, 3 parmi ces grabataires ont des troubles sphinctériens à type de miction impérieuse, 9 malades ne sont pas grabataires et parmi eux 4 ont des mictions impérieuses. Les deux cas de maladie de Pierre-Marie et le cas de maladie de Strumpell-Lorrain n'ont pas de troubles mictionnels.

METHODE D'ENREGISTREMENT

La technique consiste en une mise en place d'un cathéter suspubien qui permet à l'aide d'un capteur électronique, d'enregistrer les variations de pressions endo-vésicales.

La mise en place d'une sonde trans-urétrale permet le remplissage de la vessie par instillation d'eau stérile au rythme de 50 ml/mn. Nous avons utilisé un appareil uro-manomètre 14 F 46 DISA muni d'un enregistreur à ultraviolet 14 F 50. Nous avons comparé les tracés recueillis par rapport à ceux des pressions manométriques des vessies normales.

La réplétion vésicale fait, en effet, intervenir l'une des caractéristiques principales du détrusor, le tonus, en effet le détrusor est un muscle lisse capable d'accommoder et d'adapter le contenant au contenu. Le détrusor doit être au repos, pendant toute la période de remplissage. Le tonus vésical s'adapte par palliers successifs jusqu'à la capacité moyenne de 350 ml, sous une pression diastolique faible de l'ordre de 5 à 10 mm Hg. Ce remplissage sous basse pression fait de la diastole vésicale un phénomène actif, véritable adaptation tonique du détrusor au flux urétéral et représente l'un des principaux facteurs de sauvegarde du haut appareil.

RESULTATS

La courbe de pression intra-vésicale présente normalement 5 parties :

1) La pression de remplissage est constante et basse : 10 mm Hg.

2) Dans la vessie pleine, encore au repos, il existe une certaine pression pré-mictionnelle (p. pré. M.) : 17 à 36 mm Hg.

3) La phase de contraction isométrique durant laquelle la pression " d'ouverture " du sphincter externe correspond au début de la miction (P. O.). Les chiffres de pression sont extrêmement variables.

4) La pression augmente encore, passe par un

sommet (pression maximale : 50 mm Hg) et par un plateau. Alors cesse la miction.

5) Au cours de cette dernière phase, la pression retourne à un niveau inférieur à celui de la pression pré-mictionnelle. C'est la pression post-mictionnelle (7,5 mm Hg).

L'étude comparative des tracés obtenus au cours des 17 enregistrements, nous a permis de distinguer 4 groupes de malades.

A/ MALADES A VESSIE NORMALE :

Dans deux cas de maladie de Pierre-Marie et deux cas de maladie de Friedreich, dont une est grabataire, les courbes obtenues sont tout à fait normales (courbe B)

B/ MALADES A VESSIE HYPERTONIQUE :

La pression endo-vésicale est rapidement croissante et devient supérieure à la normale (supérieure à 10 - 15 mm Hg) traduisant une adaptation imparfaite du détrusor à son contenu. Dans ce groupe de 5 malades, deux seulement ont des mictions impérieuses. Les deux autres n'ont pas encore de troubles sphinctériens. Sur la courbe A correspondant à ce type de vessie hypertonique, on peut remarquer l'allure micro-cinétique du tracé témoignant d'une certaine contractilité précaire du muscle vésical. La pression, rapidement croissante, témoigne d'une mauvaise adaptation du détrusor à son contenu, bien que, assez faible au départ. Aussitôt dépassée une capacité de 200 ml, une myriade de contractions apparaît, reflétant une bonne motricité du détrusor, mais maleureusement mal contrôlée expliquant ainsi la miction impérieuse (courbe A).

C/ MALADES A VESSIE HYPOESTHESIQUE :

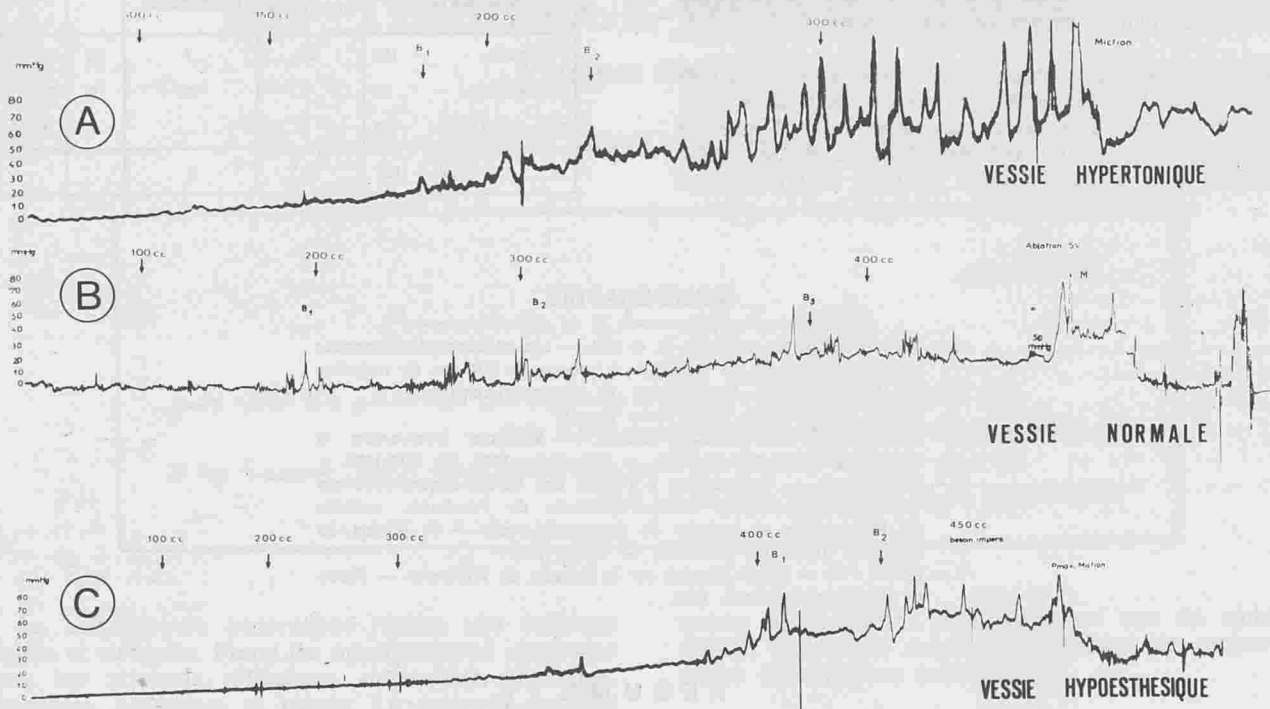
La pression manométrique est caractérisée par l'apparition tardive du besoin d'uriner, et l'absence totale du contrôle supra-segmentaire de l'activité vésicale, expliquant chez la plupart de ces malades la miction impérieuse. Ce groupe comprend 5 malades. L'analyse de la courbe C montre que le remplissage vésical se fait sous une pression basse, entre 0 et 10 mm Hg, malgré un volume progressivement croissant. Aucun besoin n'est ressenti avant 400 ml. A partir de ce moment, on assiste à une contraction de haute amplitude. Cette courbe témoigne d'une hypoesthésie vésicale et une bonne adaptation tonique du détrusor à son contenu (courbe C).

D/ MALADES A VESSIE DIFFICILE A CLASSER :

Dans ce groupe, nous avons étudié deux cas de maladie de Friedreich et un cas de maladie de Strumpell-Lorrain.

HEREDO DEGENERESCENCES SPINO CEREBELLEUSES

CYSTO MANOMETRIE



- COURBE A :** Vessie hypertonique et hyperkinétique.
Mauvaise adaptation du détrusor à son contenu. Aussitôt, dépassée une capacité de 200 ml, apparition de contractions traduisant une bonne motricité du détrusor et expliquant la miction impérieuse.
- COURBE B :** Vessie normale.
La pression au départ est de 20 mmHg.
Adaptation imparfaite du détrusor à son contenu.
A partir de 300 ml, la pression mictionnelle, est suffisamment puissante pour entraîner une miction correcte dès l'ablation de la sonde urétrale.
- COURBE C :** Vessie hypoesthésique.
Remplissage vésical sous pression basse (de 0 à 10 mmHg), aucun besoin ressenti avant 400 ml puis contractions vésicales de haute amplitude.
Courbe témoignant d'une hypoesthésie vésicale et d'une bonne adaptation tonique du détrusor à son contenu.

DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES

Contrairement à la notion classique, les troubles sphinctériens occupent une place très importante au cours des hérédo-dégénérescences spino-cérébelleuses. Comme nous l'exposons, par ailleurs, le diagnostic de telles affections repose sur une symptomatologie clinique associée à la notion familiale et héréditaire. (M. BEN HAMIDA et coll. 1980). L'examen clinique, l'histoire de la maladie ainsi que les explorations bio-

logiques complémentaires nous ont permis d'écartier l'hypothèse de maladies inflammatoires ou de nature syphilitique. Au contraire même, tout à fait au début de nombreux cas de maladies hérédo-dégénératives ont été relégués dans le lot de malades non classés en raison de l'existence des troubles sphinctériens au cours de leur évolution. A ce titre, la cystomanométrie a été pour nous un élément important de diagnostic, qui s'ajoute aux arguments biologiques (LCR) ou aux explorations instrumentales du système vestibulaire

(ENG). Nous avons pu ainsi donner aux troubles de la dynamique vésico-sphinctérienne la place sémiologique qu'ils méritent au cours des hérédo-dégénérescences spino-cérébelleuses. Malgré leur fréquence au cours de l'interrogatoire des malades, l'apport objectif de la cystomanométrie est à ce titre un élément de progrès considérable qu'il convient de développer.

La présence des troubles sphinctériens au cours des affections hérédo-dégénératives ne peut plus constituer un dogme d'exclusion de diagnostic. L'atteinte probable de la colonne intermédiaire-latérale de la moëlle ne semble pas s'accompagner d'autres manifestations

neuro-végétatives, avec troubles vasomoteurs et hypotension orthostatique.

Formes Cliniques	Troubles Sphinctériens		Total	%
	Miction impérieuse	Incontinence		
Total des cas				
Friedreich 109	28	7	35	32 %
Pierre-Marie 28	7	2	9	32,1 %
Strumpell-Lorrain 20	1	—	1	5 %
Total 157	36	9		

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BEN HAMIDA M., MADANI S. et coll. — Les hérédo-dégénérescences spino-cérébelleuses en TUNISIE. A propos de 204 cas de maladies de Friedreich, de Pierre-Marie de Strumpell-Lorrain. Revue Neurologique (1980) sous presse.
- 2 — CARTLEDGE, N.E.F. and G. BONE. — Sphincter Involvement In Hereditary Spastic Paraplegia. — Neurology 1973, **23**, 1169-1163.
- 3 — MADANI S. — Contribution à l'étude des hérédo-dégénérescences spino-cérébelleuses en Tunisie. (Maladie de Friedreich, maladie de Pierre-Marie et maladie de Strumpell-Lorrain — A propos de 204 cas). Thèse de Médecine — Tunis 1979.
- 4 — SOCA F.V. — Etude clinique sur la maladie de Friedreich — Thèse de Médecine — Paris 1888.

R E S U M E

Les auteurs rapportent au cours d'une étude globale de 157 cas d'hérédo-dégénérescences spino-cérébelleuses, la présence de troubles sphinctériens, rencontrés dans 32 % des cas de maladie de Friedreich et d'hérédo-ataxie de Pierre-Marie et dans 5 % des cas de la paraplégie spasmodique familiale de Strumpell-Lorrain.

Pour mieux objectiver ces troubles, il a été pratiqué une mesure cystomanométrique dans 17 observations. Les résultats ont montré l'existence de 4 vessies normales, 5 vessies hypertrophiques et 5 vessies hypoesthésiques de type rétionnel, 3 vessies étaient difficiles à classer.

La présence de troubles sphinctériens ne doivent plus constituer un critère d'exclusion du diagnostic de maladie hérédo-dégénérative du système nerveux.

S U M M A R Y

The authors reported a study of 157 cases of spino-cerebellar degeneration with 32 % of Friedreich's Ataxia and Pierre-Maria's Heredo-Ataxia and in 5 % only of familial spastic paraplegia (Strumpell-Lorrain's Disease). To contribute to better understanding these disturbances, cysto-manometric study was performed in 17 cases : 4 bladder were normals, 5 were hypertonic, 5 hypoesthetic and 3 others were difficult to classify.

Dysfunction of the bladder is no more negative criteria of spino-cerebellar degeneration.

SYNDROME C.R.S.T. OU SYNDROME DE THIBIERGE-WEISSENBACH

A propos d'un cas

M. HAMZA, K. AYED, M. MOALLA, R. HAMZA, H. BEN AYED *

ملخص

متلازمة تيبيارج - ويسنباخ

ينقل الباحثون حالة لمتلازمة « تيبيارج - ويسنباخ » لدى امرأة تشكو من تصلب جلدي عام ومتقدم وشعيرات متوسعة وكلاس تحت الجلد ومن متلازمة راينو .
كما تمتاز هذه الحالة باشتغالها على كلاس داخل المفاصل وبحدة الاعراض السريرية بيد ان المتلازمة المذكورة معروفة بكونها صنفا حميدا لتصلب الجلد .

La sclérodémie généralisée réalise une sclérose cutanée et viscérale. Parmi les manifestations viscérales citons les atteintes articulaire, musculaire, digestive, pulmonaire, cardiaque et rénale. La sclérose cutanée s'accompagne fréquemment de syndrome de Raynaud qui peut la précéder de plusieurs années, parfois de télangiectasies et de calcinose sous cutanée. Qu'elle soit cutanée ou viscérale, la traduction histologique de cette sclérose est une augmentation du nombre et un épaississement des fibres collagènes associés à une artériopathie avec épaississement fibreux des parois des petites artères et artéioles.

THIBIERGE et WEISSENBACH (12), deux auteurs français, ont été les premiers en 1911 à signaler l'association sclérodémie et calcinose sous cutanée, ils ont également rapporté la fréquence du syndrome de Raynaud et des télangiectasies. En 1964, WINTERBAUER (14) a attiré l'attention sur l'association sclérodastylie, calcinose sous cutanée, syndrome de Raynaud et télangiectasies en notant que celles-ci ressemblent à celles de la maladie de Rendu-Osler. CARR et coll. en 1965 (4) ont désigné ce syndrome par le sigle CRST et l'ont considéré comme une variété bénigne de la sclérodémie FRAYHA et coll. en 1973 (6) mettent l'accent sur la fréquence de l'atteinte oesophagienne dans le syndrome CRST et proposent la désignation syndrome CREST. Pour la majorité des auteurs français la dénomination syndrome de Thibierge Wiessenbach doit prévaloir pour désigner l'association calcinose, sclérodastylie, syndrome de Raynaud et télangiectasies. Nous

avons eu l'occasion d'observer un cas de syndrome CREST que nous croyons intéressant de rapporter à cause de certaines particularités.

OBSERVATION

Mahbouba M... est une patiente âgée de 45 ans qui a été hospitalisée dans le service du Pr. BEN AYED pour sclérodémie. Le début des troubles qui a été difficile à préciser remonte à une dizaine d'années par un syndrome de Raynaud et des modifications cutanées. Un aspect sclérodémique évident est noté à l'examen avec une sclérose cutanée touchant les doigts, les avant-bras, le cou et le visage, avec des lèvres minces, un nez effilé, disparition des rides et une limitation de l'ouverture de la bouche dont la dentition est très défectueuse. La sclérodactylie est très avancée avec contracture en flexion de la majorité des doigts. Il n'y a pas de nodules sous cutanés. Des taches télangiectasiques sont notées sur le visage, la face interne des lèvres, les mains et les avant-bras. La patiente se plaint de dyspnée d'effort, l'auscultation cardiaque et pulmonaire est normale, la tension artérielle est normale, le rythme cardiaque est normal, il n'y a pas d'œdèmes des membres inférieurs. La radiographie du thorax montre un cœur de volume normal et une fibrose pulmonaire des deux champs pulmonaires, les épreuves respiratoires fonctionnelles n'ont pas été faites à cause du rétrécissement de la bouche. La patiente se plaint de dysphagie aux aliments solides, une fibroscopie faite a montré que l'oesophage a perdu sa motricité habituelle pour laisser place à un tube béant. L'examen ophtalmologique est normal, le test de Shirmer et le

* Travail du service de Médecine Interne — Section Rhumatologie —
Pr BEN AYED Hôpital Charles Nicolle — TUNIS.

test au Rose Bengale sont négatifs, la biopsie labiale a montré des amas glandulaires étouffés par une fibrose intense qu'accompagne une infiltration lymphocytaire dense. Sur le plan articulaire il y a une atteinte des poignets qui sont douloureux et de mobilité très limitée, les radiographies montrent une carpité fusionnante bilatérale avec un pincement de l'interligne radiocarpien droit et gauche. Les radiographies montrent également une calcinose de siège et de topographie variables se traduisant par des opacités de tonalité calcique disposées en amas ou de façon linéaire. Cette calcinose est sous cutanée en regard de l'épicondyle du coude droit entraînant une lyse de celui-ci (fig. N° 1) ; elle est intra articulaire et intéresse alors les radiocubitales (fig. N° 2), les 1^o, 2^e et 3^e métacarpophalangiennes droites, la 1^e métacarpophalangienne gauche, les 1^e, 2^e 3^e et 5^e métatarsophalangiennes droites et les 4^e et 5^e métatarsophalangiennes gauches (fig. N° 3) ; cette calcinose intra articulaire s'accompagne de lésions érosives au niveau des métacarpophalangiennes et des métatarsophalangiennes et d'une lyse des facettes articulaires de l'extrémité inférieure du cubitus et du radius au niveau des radiocubitales ; elle est sous cutanée et linéaire au niveau de la main gauche traçant un trajet vasculaire certainement artériel.

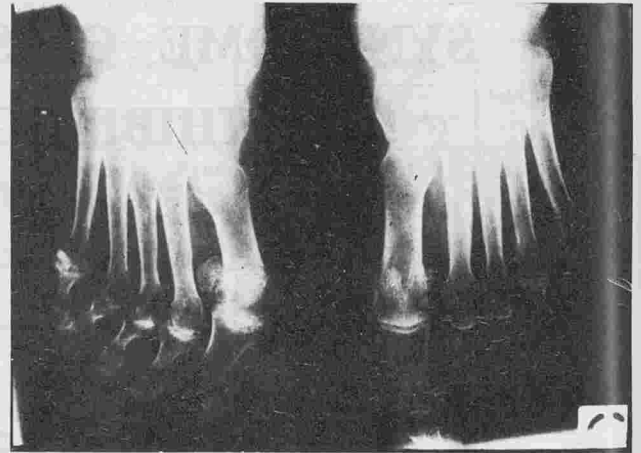


Fig. N° 3

COMMENTAIRE

La fréquence du syndrome CRST dans la sclérodémie est appréciée de façon diverse selon les séries, elle serait de l'ordre de 10 % pour FRAYHA et coll. (6). Le syndrome de Raynaud ne présente aucune particularité, la sclérodactylie est plus ou moins importante, les tégangiectasies siègent sur les mains, les avant-bras, le visage, la muqueuse buccale et le tube digestif où elles peuvent être responsables d'anémie par saignement (6). La calcinose se traduit souvent cliniquement dans les zones de sclérose cutanée par des nodules sous cutanés indolores qui sont mobiles sur les plans profonds et adhérents à la peau, parfois elle est imperceptible cliniquement et visualisée uniquement par les radiographies, elle est retrouvée surtout le long des dernières phalanges des doigts, autour des coudes, des genoux et des épaules. La nature chimique de ces concrétions calcaires est faite de cristaux d'hydroxyapatite qui se déposent là où les tissus sont endommagés par le processus morbide sclérodermique : tissu sous cutané, muscle, synoviale et vaisseau. L'atteinte oesophagienne est fréquente dans le syndrome CRST, elle serait présente dans 80 % des cas quand elle est cherchée systématiquement (6).

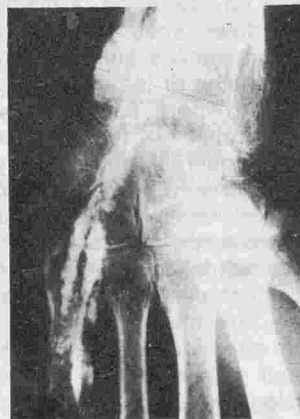
Classiquement le syndrome CRST constitue " une variété bénigne de la sclérodémie " à cause de l'absence de manifestations systématiques graves, en fait c'est une notion qui doit être nuancée car on y a rapporté des localisations digestives sévères à type de sténose oesophagienne ou de syndrome occlusif (1) et des syndromes d'hypertension artérielle pulmonaire mortels (10).

Dans notre cas qui associe tous les éléments cliniques du syndrome CRST deux points sont à souligner : la sévérité du tableau clinique et la localisation intra articulaire de la calcinose. En effet il s'agit d'une sclérodémie généralisée avec sclérose cutanée impor-

Fig n° 1



Fig. N° 2



ante et diffuse qui s'accompagne d'une contracture en flexion des doigts, à cette sévérité de l'atteinte cutanée s'ajoute une fibrose pulmonaire qui menace le pronostic vital. La calcinose intra articulaire est intéressante à rapporter dans notre cas, elle intéresse les métacarpophalangiennes, les métatarsophalangiennes et les radiocubitales, au contact des concrétions calcaires, les extrémités épiphysaires sont irrégulières et érodées. La calcinose intra articulaire a été rapportée dans sclérodermie avec parfois irruption de cristaux d'hydroxyapatite à l'intérieur de l'articulation entraînant une poussée hydarthrodiale (2, 3, 7).

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — AUDEBERT M., LEPARCO J.-C., GENDRE J.P., LE QUINTREC Y. — Complications des localisations digestives du syndrome de Thibierge-Weissenbach (syndrome CRST), 3 observations. *Nouv. Press. Méd.* 1979, 8, 1839-1841.
- 2 — BARD M., DJIAN A., LEVI-VALENSIN G., SEZE S., KAHN M.-F. — Synovite calcifiante diffuse dans la sclérodermie. *J. Radiol. Electro.*, 1974, 55, 321-324.
- 3 — BRANDT K. D., KREY P.R. — Chalky joint effusion. The result of massive synovial deposition of calcium apatite in progressive systemic sclerosis. *Arthr. Rheum.* 1977, 20, 792-796.
- 4 — CARR R.D., HEISEL E.B., STEVENSON T.D. — CRST syndrome. A benign variant of scleroderma. *Arch. Dermatol.*, 1965, 92, 519-525.
- 5 — DESEZE S., RYCKEWAERT A. — Maladie des os et des articulations. Paris, Flammarion Médecine-Sciences. 1954.
- 6 — FRAYHA R.A., SCAROLA J.A., SHULMAN L.E. — Calcinosis in scleroderma. A reevaluation of the CRST syndrome. *Arthr.* 1973, 16, 542.
- 7 — RESNICK D. — Sclerodroma with intra-articular calcification. *J. Rheum.*, 1978, 5, 114-115.
- 8 — RODNAN G.P., MEDSGER T.A., BUCKINGHAM R.B. — Progressive systemic sclerosis — CRST syndrome : observation on natural history and late complications in 90 patients. *Arthr. Rheum.* 1975, 18, 423.
- 9 — ROUANET J.P., NOUËL O. — Calcinose sous cutanée et sclérodermie. *Concours Med.*, 1979, 101, 872-884.
- 10 — SALERNI R., RODNAN G.P., LEON D.F., SHAVER J.A. — Pulmonary hypertension in the CRST syndrome variant of progressive systemic sclerosis (scleroderma). *Ann. Intern. Med.*, 1977, 86 394-399.
- 11 — SOLNICA J., KAHN M.F., ROMAN R.-J. — Le syndrome de Thibierge-Weissenbach. In : L'actualité rhumatologique 1972 présentée au praticien, S. de SEZE et coll., 1 vol., Paris, 1973, l'Expansion scientifique, 90-96.
- 12 — THIBIERGE G., WEISSENBACH R.J. — Concrétions calcaires sous-cutanées et sclérodermie. *Ann. Dermatol. Syphiligr.* 1911, 2, 129-155.
- 13 — VELAYOS E.E., MASI A.T., STEVENS M.B., SHUMAN L.E. — The CREST syndrome. Comparison with systemic sclerosis (scleroderma). *Arch. Intern. Med.*, 1979, 139, 1240-1244.
- 14 — WINTERBAUER R.H. — Multiple telangiectasia, Raynaud's phenomenon, sclerodactyly and subcutaneous calcinosis : a syndrome mimicking hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Bull. Johns Hopkins Hosp., Hosp.*, 1964, 114, 361-383.

RESUME

Les auteurs rapportent un cas de syndrome de Thibierge-Weissenbach chez une femme qui avait une sclérodermie généralisée très avancée, des télangiectasies, une calcinose sous cutanée et un syndrome de Raynaud. Ce cas présente deux particularités = l'existence de calcinose intra-articulaire et la sévérité du tableau clinique alors que le syndrome CRST constitue classiquement une variété bénigne de la sclérodermie.

SUMMARY

One case of Thibierge-Weissenbach syndrome was reported in a woman who had systemic sclerosis, telangiectasia, calcinosis and Raynaud phenomenon. It has two particularities = intra-articular calcinosis and severe connective tissue disorder while the syndrome is originally described as a benign variety of scleroderma.

Face aux infections urinaires de l'enfant

NIBIOL[®] Nitroxoline suspension



Forme et présentation : suspension buvable. Flacon de 150 ml (30 cuillères à café) - Voie orale - **Composition** : Principe actif : Nitroxoline (DCI) fixée sur résine anionique polyamine 1 g pour 100 ml, 1,50 g par flacon. **Excipient** : sucre, cellulose microcristalline - carboxyméthyl cellulose sodique, eau distillée, parfum naturel orange. - **Sort du médicament** : La fixation de la nitroxoline sur une résine échangeuse d'ions ne modifie pas le comportement habituel du principe actif dans l'organisme. Résorption très rapide et totale, réalisée dès le niveau stomacal. Le taux maximum dans les urines est atteint 3 heures après l'ingestion. L'élimination s'effectue : - en partie, sous forme non modifiée assurant dans les urines des concentrations bactériostatiques efficaces, largement supérieures aux CMI trouvées in vitro ; - en partie, sous forme de glucuroconjugués. Cette biotransformation par le foie en dérivés hydrosolubles facilement éliminables évite ainsi le risque d'accumulation tissulaire. La coloration jaune safran des urines est normale. Elle traduit l'élimination du produit. - **Propriétés** : antibactérien urinaire à usage pédiatrique. Bactériostatique et bactéricide à large spectre, couvrant les germes Gram+, Gram- et candida. Élimination urinaire rapide à taux élevés - **Indications** : 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 et urogénitales. - **Précautions particulières d'emploi** : des précautions particulières doivent être prises chaque fois que le médicament est administré à des malades présentant une insuffisance hépatique ou rénale. Lors de traitements continus et prolongés par des dérivés halogénés des hydroxyquinoléines pris à haute dose, des cas de névrite périphérique et d'atteinte du nerf optique ont été décrits. Bien que NIBIOL SUSPENSION ne contienne pas de dérivé halogéné des hydroxyquinoléines mais un dérivé nitré pour lequel aucun accident de ce genre n'a été signalé à ce jour, nous conseillons, par prudence, de ne pas prolonger le traitement au-delà de 4 semaines sans nouvel examen médical. La nitroxoline ne doit pas être prescrite en association avec d'autres médicaments contenant des hydroxyquinoléines ou leurs dérivés. - **Mode d'emploi et posologie** : Posologie journalière : 10 à 20 mg par kg de poids - soit 1 à 2 cuillères à café par 5 kg de poids, selon la gravité de l'infection. La dose totale doit être administrée en 3 prises dans la journée, avant un biberon ou un repas. La durée du traitement est très variable selon le caractère et l'étiologie de l'infection : minimum 10 jours ; cures prolongées et renouvelées si nécessaire ; le traitement ne doit pas être poursuivi au-delà de 4 semaines sans nouvel examen médical ; en prévention des surinfections : 10 à 20 jours par mois, tous les mois NIBIOL SUSPENSION peut être administré à tous les enfants sans limite d'âge même aux prématurés. - **Coût du traitement journalier** : 0,80 F à 1,60 F par 5 kg de poids. **Tableau C** : A.M.M. 314.278. - Commercialisé depuis 1973. **Prix** : 24,40 F + 0,40 S.H.P. (fl. de 150 ml) - PCA 80/52 A - Remb. Sec. Soc. 70 % - Collectivités.

URETERE BIFIDE A BRANCHE BORGNE

Présentation d'un cas

J. BERZINE, A. FITOURI, A. KAMOUN

ملخص

دراسة حالة لثنى الانبوب البولي المغلق

ذكر في الدراسات الطبية 18 حالة لثنى الانبوب البولي المغلق حصل كشفها بالنصوير الشعاعي ، وفي هذا المجال ، نصيغ حالة لمريضة مصابة بهذا العقام .

يرتد البول الى مثنى المجرى فتحصل من ذلك تعكرات (تعفن وحصاء) . وهذا مصير كل المجاري البولية اذا تعددت ولو كانت ملتحمة بالكلية .

L'uretère bifide à branche borgne est une des anomalies les plus rares, du tractus urinaire, même si 10 % des êtres humains naissent avec des modifications du système uro-génital (3).

Le nombre de cas rapportés dans la littérature, se situe aux environs d'une centaine (3).

Nous avons relevé, au cours d'une urographie intra-veineuse (U.I.V.), un cas qui nous a paru intéressant de rapporter.

OBSERVATION

Madame NAIMA B... âgée de 29 ans, s'est présentée à la consultation pour lombalgies droites, et des brûlures mictionnelles.

Dans ses antécédents, on retient une notion de multiparité (3 enfants vivants). Au cours de la dernière grossesse, des troubles urinaires sont apparus, avec douleur du flanc droit. Un traitement médical a été instauré et la patiente a pu mener sa grossesse à terme. Les suites de couche ont été bonnes, et 3 mois après, un D.I.U. a été mis en place.

Un mois après, la malade revoit son gynécologue pour des douleurs pelviennes et des brûlures à la miction. L'examen au spéculum ne relève pas de pertes, le col est d'aspect normal, et le D.I.U. paraît en place. La patiente est alors adressée à la consultation d'urologie ; et un bilan est entrepris.

L'U.I.V. faite en mars 1979, montre : un rein gauche de taille normale. Ses voies d'élimination sont libres.

A droite, la néphrographie trace précocément une ombre rénale à contours réguliers, avec un pôle supérieur bien visible. La sécrétion opacifie un pyélon qui draine la totalité du rein, et l'uretère dans sa portion haute paraît unique (cliché N° 1). Sur les clichés tardifs, une 2ème branche uretérale est opacifiée par reflux (cliché N° 2). Cette branche se termine par un renflement céphalique et paraît isolée du néphron. La vessie est de contenance normale. Son dôme est le siège d'une empreinte utérine (femme multipare). Le D.I.U. est en place.

La biologie trouve une leucocyturie élevée. Pas de germes dans les urines.

Un traitement médical, à titre ambulatoire a soulagé la patiente, mais elle continue à accuser par intermittence des lombalgies sourdes nocturnes.

COMMENTAIRES

La bifidité uretérale à branche borgne résulte d'une duplication avortée venant d'un bouton du canal de Wolff. Pour cette raison, elle vient souvent de la portion pelvienne de l'uretère (3, 1, 11).

— La classification de cette anomalie par rapport aux diverticules de l'uretère a été longtemps discutée. Culp (5) fait une démarcation très nette entre ces 2 anomalies, en insistant sur la présence de 3 tuniques (sérieuse, musculuse et muqueuse) ; dans la bifidité. Cette distinction est évidente pour les diverticules acquis, mais elle l'est moins pour les diverticules congénitaux, où les 3 couches de tissu peuvent être retrouvées.

Des critères morphologiques ont été avancés par le même auteur et paraissent plus valables : " le diverticule congénital est arrondi ou ovoïde ; alors que l'uretère bifide est une structure tubulaire, avec angle aigu de raccordement, et sa longueur est d'au moins deux fois supérieure au plus grand diamètre transversal de la lumière " (5).

D'autre part, on peut parfois identifier, à l'U.I.V. et surtout en tomographie, un petit bourgeon de néphrographie non communicant, situé en amont du bout céphalique de la branche de cet uretère.

— Lanaghan (3, 8), sur une étude manométrique de 2 cas de bifidité urétérale, a constaté que la pression au niveau de l'uretère commun est supérieure de 2 à 3 cm de Hg à celle qu'on enregistre au niveau des 2 branches. Il note aussi un asynchronisme des contractions de chacun des 2 uretères, si bien que certaines des contractions enregistrées sur l'une des 2 branches se poursuivent sur le tronc commun, alors que d'autres remontent sur l'autre uretère provoquant un reflux urétéro-urétéral. Ce reflux urétéro-urétéral a été objectivé par Nahum et Sauvegrain (9, 12), en radio-cinéma, après urétéro-pyélographie retrograde (U.P.R.) ; avec la sonde engagée dans la branche borgne.

Cette étude manométrique est intéressante à plusieurs titres :

1°) — Elle permet d'expliquer les infections urinaires que présentent ces patients et leur prédisposition à une calculose.

2°) — Elle permet de considérer les bifidités pyélo-urétérales (malformations mineures) comme un terrain favorable à la pullulation microbienne et aux troubles urinaires.

D'ailleurs ces sujets présentent souvent des modifications radiologiques à l'U.I.V. : dilatation de l'arbre pyélo-caliciel dédoublé et stase du produit opaque qu'on peut juger sur des clichés tardifs (9, 12).

— La bifidité urétéro-urétérale à branches borgnes est souvent silencieuse et sa découverte est entre la 3ème et 5ème décade. Elle se manifeste par des douleurs abdominales vagues, des infections urinaires répétées, et parfois par des coliques néphrétiques. Ce tableau clinique est favorisé par la stase dans la branche borgne ; et la production de calculs. Chez notre patiente, les grossesses répétées, la compression urétérale par l'utérus gravide ont été le facteur adjuvant, révélateur de cette malformation.

— La radiologie est un examen capital, dans le diagnostic de ces bifidités. Le cliché simple peut parfois visualiser un calcul développé dans cette branche borgne. C'est surtout l'U.I.V. avec une technique appropriée, qui permet de visualiser cette bifidité borgne.

Le remplissage se fait par reflux, et il faut donc

que le bout distal urétéral soit inondé par du produit opaque (U.I.V. par perfusion). (2). Des clichés en oblique, en procubitus, et en Trendelenbourg sont parfois nécessaires. Des tomographies seront pratiquées à la recherche d'un néphron possible, en amont de l'extrémité céphalique de l'uretère borgne (7).

Au total une U.I.V. bien conduite, permet d'améliorer les résultats de cet examen, qui n'a révélé d'après Bouliane que 18 cas de bifidité urétérale à branche borgne. (revue de la littérature - 3).

L'urétéro-pyélographie (U. P. R.) ascendante reste l'examen de choix dans cette malformation (1 - 7 - 12). La sonde est poussée dans l'uretère commun jusqu'à la bifidité. L'opacification est alors possible et confirme le diagnostic.

— Le traitement se résume habituellement à l'exérèse de la branche urétérale aveugle, en prenant soin de ménager " l'uretère fonctionnel " et sa vascularisation. En effet, les 2 uretères peuvent être accolés dans une même gaine (8). Mais l'abstention, au moins temporaire, sous couvert d'un traitement antiseptique, peut se discuter. En particulier, il faut être prudent d'attribuer les douleurs à la bifidité (8). Certains patients continuent à souffrir après l'exérèse de la branche borgne (1 - 2).

CONCLUSION

L'uretère bifide à branche borgne est une malformation rare ; pouvant être à l'origine d'un syndrome urinaire batard, et surtout d'infections à répétition.

• Son diagnostic peut être établi au cours d'une U.I.V. et confirmé par l'U.P.R.

• Son traitement est en principe, chirurgical. Il est à envisager en fonction du tableau clinique et des complications (infections, calculose...).

BIBLIOGRAPHIE

- 1) Albers D.D., Geyer J.R., Barnes S.E. — Blind-ending branch of bifid ureter : report of 3 cases. *J. urol.* 1968 **99** 160-164.
- 2) Albers D.D., Geyer J.R., Barnes S.D. — Clinical significance of the blind ending branch of a bifid ureter : report of 3 additional cases. *J. urol.* 1971 **105** 634-637.
- 3) Bouliane R., Solmic A. — Uretère double à branche borgne. Présentation d'un cas et revue de la littérature. *J. radio. Electrol.* 1978 **59** 49-52.
- 4) Cendron J., Saïed D., Trotrot P. — Uretère bifide dont une branche borgne. *J. urol. Néphrol.* 1975 **81** 775-783.
- 5) Culp O.S. — Ureteral diverticulum : classification of the literature and report of an authentic case. *J. urol.* 1947 **58** 309-321.
- 6) Haber K. — Bifid ureter with a blind ending branch diagnosed by excretory urography : report of a case. *J. urol.* 1973 **79** 38-39.

- 7) Harris R.D. — Bifid ureter with blind ending branch, the radiologist's role in diagnosis.
West J. Med. 1975 18 320-321.
- 8) Moallard P., Lapeyre B. — Faits cliniques à propos d'un cas de bifidité urétérale avec une branche aveugle chez un enfant de 6 ans, présentant par ailleurs un reflux contro-latéral sur duplicité? . urol. néphrol. 1969 75 385-390.
- 9) Nahum H. Sauvegrain J., Boureau M. — Le reflux uretéro-uretéral dans les bifidités urétérales.

- J. radiol. Electrol. Med., nucl. 1965 46 352-353.
- 10) Peterson L.J., Grenics J.H., Weinerth J.L., Glenn J.F. — Blind ending branches of bifides ureters. — Urology 1975, 5 191 - 195
- 11) Rao K.G. — Blind ending branch of bifid ureter. Urology 1975, 6 81 - 83
- 12) Sauvegrain J., Nahum H., Strauss P., Boureau M. — Diagnostic radiologique de l'uretère bifide à branche borgne — Etude radiocinématographique de sa motilité — Ann. Radiol 1965 Numéro hors serie

RESUME

L'uretère bifide a branche borgne est rarement révélé par U.I.V. (18 cas rapportés dans la littérature).

Cet examen a cependant permis de poser le diagnostic chez notre patiente

Le reflux uretero-ureteral est a l'origine des complications et du syndrome clinique ; et accompagne même les bifidités pyélo urétérales simples.

SUMMARY

The blind ending branch of bifid ureter is rarely revealed by I.V.P. This is the nineteenth case diagnosed on the basis of intra-venous pyelography.

Urine flows back in the branch of bifid ureter, this may be the explanation of clinical symptoms, and can accompanied, also, the bifid ureter with corresponding renal tissue.

Seul un anti-infectieux peut véritablement traiter une diarrhée infectieuse



ercéfuryl

Anti-infectieux intestinal

Suspension

Indications : Nourrisson et enfant : Gastro-entérites et entérocolites. Diarrhées aiguës. Diarrhées infectieuses. **Posologie :** Nourrisson de moins de 6 mois : 2 à 3 cuillères-mesure par jour. Nourrisson de plus de 6 mois et Enfant : 3 cuillères-mesure par jour. **Mode d'utilisation :** il est conseillé d'absorber Ercéfuryl pur ou mélangé à une cuillerée d'aliments. **Formule :** nifuroxazide 4 g, p. hydroxybenzoate de méthyle 0,1 g, excipient sucré et aromatisé à la banane, q.s.p. 100 g. **Présentation :** Flacon de 90 ml accompagné d'une cuillère-mesure de 5 ml.

Gélules

Indications : Diarrhées aiguës. Diarrhées chroniques. Séquelles diarrhéiques. Colites inflammatoires. Colopathies chroniques. **Posologie :** Nourrisson : 4 gélules par jour en 4 prises. Enfant et adulte : 8 gélules par jour en 4 prises. **Mode d'utilisation :** Ercéfuryl étant insoluble, il est recommandé de ne pas le mettre dans le biberon mais de le mélanger à une cuillerée d'aliments. **Formule :** nifuroxazide 0,10 g, excipient q.s.p. une gélule. **Présentation :** Flacon de 30 gélules.

Laboratoires Robert & Carrière 1 bis, avenue de Villars - 75341 PARIS CEDEX 07 - Tél. : 555.95.44

EFFONDREMENT DE LA PRESSION ARTERIELLE DIASTOLIQUE DANS L'HYPERTHYROIDIE

Correction par le propranolol discussion physiopathologique

A. BRIGUI, M. FEKIH, A. AJLANI, M. BEN FARHAT *

ملخص انهيار الضغط الدموي الاذني في فرط نشاط الغدة الدرقية

لم نتعرض بعد في جل البحوث المتعلقة بفرط نشاط الغدة الدرقية الى انهيار الضغط الدموي الاذني . لاحظ المؤلفون عند مريضتين مصابتين بهذا المرض نقصا كبيرا في الضغط الاذني . يرجع سبب هذا الخلل الى انفتاح الشرايين السطحية المعروف في فرط نشاط الغدة الدرقية . اصلاح الضغط الاذني بمادة بروبرانولول عند هاتين المريضتين يدل على ان مفعول هرمون الغدة الدرقية يحصل عن طريق بيتاكتولامين .

نجد في بحوث اخرى ان لهرمون الغدة الدرقية ايضا مفعولا مباشرا .

INTRODUCTION

La pression artérielle subit dans l'hyperthyroïdie de fréquentes modifications, mais celles-ci restent le plus souvent modérées : la maxima s'élève légèrement et la minima reste normale ou s'abaisse discrètement. Nous rapportons le cas de deux femmes hyperthyroïdiennes dont l'anomalie la plus frappante fut un effondrement de la minima entre 0 et 30 mm Hg. Le deuxième fait marquant est la correction de cette anomalie tentionnelle par le propranolol seul, à l'exclusion de tout autre traitement anti-thyroïdien. Ces deux phénomènes conduisent une fois de plus à s'interroger sur le mécanisme d'action de l'hormone thyroïdienne sur le coeur et la circulation, ses relations avec les catécholamines et soulignent l'intérêt thérapeutique des bêta-bloquants dans l'hyperthyroïdie.

CAS CLINIQUES

1ère observation : Il s'agit d'une femme de 45 ans qui se plaint depuis plusieurs mois de palpitations très gênantes à l'effort, d'asthénie, d'amaigrissement contrastant avec une polyphagie. L'examen clinique chez cette femme maigre et hyperémotive met en évidence un goitre diffus, homogène et vasculaire, une tachycardie régulière à 130/mn, un choc de pointe renforcé, un souffle systolique 1/6 le long du bord gauche du sternum, une hyperpulsatilité artérielle bien visible au niveau des carotides, un pouls radial ample, bondissant et facilement dépressible comme dans une insuffisance

aortique, une tension artérielle à 17/2 cm Hg, une hypersudation et un tremblement fin des extrémités. Il n'y a ni exophtalmie ni myxoedème pré-tibial ni signe de myopathie. L'électrocardiogramme confirme la tachycardie sinusale à 130/mn et montre des extrasystoles auriculaires assez fréquentes. La radio du thorax de face montre une cardiomégalie modérée. La cholestérolémie est à 1,50 g/l. Le temps de demi-relaxation du réflexogramme achilléen est à 200 ms. Le dosage des hormones thyroïdiennes n'est pas disponible. La scintigraphie thyroïdienne à l'iode radioactif montre une fixation homogène et élevée à 36 % à la 3ème H, 40 % à la 6ème H et 81 % à la 24ème H. Le diagnostic de maladie de Basedow est posé sur les données cliniques et isotopiques.

2ème observation : patiente âgée de 56 ans prenant depuis 5 ans un traitement digitalo-diurétique pour une fibrillation auriculaire rapide, une dyspnée d'effort invalidante et une cardiomégalie radiologique. Ce traitement est inefficace. L'amaigrissement est important, 25 kg en 5 ans ; il s'accompagne d'asthénie, de thermophobie et d'hypersudation. L'examen physique trouve un tremblement fin des extrémités, une hypotonie musculaire, une hyperpulsatilité artérielle, une tension artérielle à 17/0 cm Hg, un choc de pointe vigoureux, une tachycardie par fibrillation auriculaire à 110/mn malgré le traitement digitalique, un souffle systolique apexien 2/6. Il existe un goitre inhomogène avec présence de 3 nodules palpables : 2 droits et 1 gauche. L'électrocardiogramme montre l'arythmie par fibrillation auriculaire, une surcharge ventriculaire gauche de type systolique et des extra-systoles ventriculaires. La radio du thorax objective une cardiomégalie importante aux

* Service de CARDIOLOGIE, Pr. Ag. M. BEN FARHAT - Hôpital de Monastir

dépens du ventricule gauche. La cholestérolémie est à 1,80 g/l, le temps de demi-relaxation du réflexogramme achilléen est à 160 ms. La fixation de l'iode radioactif est élevée : 57 % à la 3ème H, 67 % à la 6ème H et 71 % à la 24ème H. La scintigraphie thyroïdienne confirme le caractère inhomogène du goitre avec 2 nodules hypéfixants, supérieur droit et inférieur gauche, le reste de la glande étant muet. Le 3ème nodule inférieur droit, perçu à la palpation, est calcifié sur les radiographies cervicales de face et de profil. Ces calcifications sont vraisemblablement secondaires à une hémorragie, mode de guérison possible d'un nodule toxique. Le diagnostic retenu est celui d'un goitre multinodulaire toxique.

DISCUSSION

Ces 2 observations s'individualisent d'emblée par un élargissement important de la pression artérielle différentielle, surtout par un effondrement de la minima, avec des chiffres tensionnels à 17/2 et 18/0 pour le premier cas, 17/0 et 15/2 pour le deuxième cas. Malgré une somme considérable de publications sur l'hyperthyroïdie, cet effondrement n'a été signalé que par un seul auteur (C. K. FRIEDBERG) dans son traité de pathologie cardio-vasculaire. La minima peut également s'abaisser dans l'insuffisance aortique, le canal artériel persistant, l'anévrisme d'un sinus de Valsalva rompu dans les cavités cardiaques, une fistule aorto-pulmonaire ou artério-veineuse, une anémie chronique importante, la maladie de Paget et le béri-béri. Aucun signe clinique ou paraclinique n'existe en faveur de l'une quelconque de ces affections chez nos 2 patientes. Les signes de l'hyperthyroïdie sont par contre patents et l'anomalie tensionnelle paraît due à la seule hyperthyroïdie.

Chez les 2 malades, la pression artérielle se corrige à 15/7 pour la première avec 60 mg/j de propranolol et à 12/7 avec 80 mg/l de la même drogue chez la deuxième. La pression artérielle revient aux chiffres initiaux avec effondrement de la minima à l'arrêt du bêtabloquant (contre-épreuve) chez les 2 patientes et se corrige définitivement après le traitement spécifique de l'hyperthyroïdie : iode radioactif dans le premier cas, thyroïdectomie subtotale dans le deuxième cas.

La pression artérielle diastolique dépend du volume de sang dans l'aorte et ses branches d'une part et des résistances systémiques d'autre part. La volémie et le débit cardiaque étant normaux ou plus souvent élevés dans l'hyperthyroïdie, l'effondrement de la minima ne peut s'expliquer que par une chute importante des résistances systémiques. La vaso-dilatation périphérique dans l'hyperthyroïdie est contestée par personne ; elle est prouvée par des travaux capillaroscopiques et hémodynamiques (3). Elle paraît très importante dans nos 2 cas. Classiquement, cette vasodilatation est la conséquence directe de l'hypermétabolisme tissulaire induit par l'excès d'hormones thyroïdiennes et des catabolites vaso-dilatateurs qui en résultent (8). La correction de la minima par le propranolol suggère au contraire un mécanisme bêta-adrénergique à l'origine de la vaso-dilatation périphérique.

Du reste, beaucoup d'autres signes de l'hyperthyroïdie sont améliorés par les bêta-bloquants (5,9) : l'agitation psycho-motrice, le tremblement, l'intolérance à la chaleur, la rétraction de la paupière supérieure, la tachycardie sinusale ou la tachyarythmie par fibrillation auriculaire, la myopathie, la crise thyro-toxique (7). Les bêta-bloquants peuvent également corriger le raccourcissement du temps de demi-relaxation du réflexogramme achilléen (10), l'augmentation du débit cardiaque et de la contractilité myocardique, la diminution des résistances systémiques (1), l'hypercalcémie, l'augmentation de la balance azotée, l'augmentation du taux d'acides gras libres de la crise thyro-toxique. Leur effet est variable sur le métabolisme de base, l'hypocholestérolémie et nul sur l'exophtalmie. Cette thérapeutique est également très utile dans la préparation des malades à la chirurgie et après iode radioactif en attendant son effet thérapeutique maximum.

L'effet bénéfique des bêta-bloquants soutient la théorie de BREWSTER qui affirmait en 1956 que les troubles métaboliques et hémodynamiques de l'hyperthyroïdie étaient dus aux effets des catécholamines potentialisés par l'hormone thyroïdienne (4). L'intervention du système sympathique dans l'hyperthyroïdie est également suggérée par l'état hyperdynamique (tachycardie, augmentation du débit cardiaque, de la contractilité myocardique et de la vitesse circulatoire), par la similitude avec certains signes du phéochromocytome et par l'amélioration de certains signes de l'hyperthyroïdie par les sympatholytiques comme la guanéthidine ou la réserpine.

D'après des études plus récentes, il ne semble pas s'agir d'une potentialisation des catécholamines. En effet, de nombreux travaux expérimentaux chez l'animal et l'homme ont montré qu'il n'y a pas de différence significative entre hyperthyroïdiens et euthyroïdiens lorsqu'on leur perfuse des catécholamines ou de l'isoprotérénol (13). Ces travaux ont surtout étudié les variations de la fréquence cardiaque du débit cardiaque et de la contractilité myocardique. La synthèse de l'hormone thyroïdienne par la thyroïde et sa libération ne semblent pas affectées par la stimulation sympathique exogène dans l'hyperthyroïdie. De même, le taux des catécholamines libres dans le sang et dans les urines paraît normal.

D'autre part, les bêta-bloquants paraissent diminuer la transformation périphérique de thyroxine en triiodothyronine (12). Dans plusieurs réactions métaboliques T3 paraît trois fois plus puissante que T4 et virtuellement toute la puissance métabolique de T4 résiderait dans la formation de T3. Cette constatation expliquerait l'efficacité des bêta-bloquants dans l'hyperthyroïdie.

Cependant, l'effet variable des bêta-bloquants et la correction incomplète de beaucoup de signes de l'hyperthyroïdie par cette thérapeutique suggère également une action directe de l'hormone thyroïdienne indépendante du système sympathique. En effet, le cœur complètement séparé du système sympathique, reste sensible à l'hormone thyroïdienne (embryon de poulet ou muscle papillaire isolé). L'hormone thyroïdienne

augmente la phosphorylation oxydative des mitochondries, le nombre de mitochondries et leur respiration basale ainsi que le taux de calcium intracellulaire. En 1969 LEVEY et EPSTEIN ont suggéré qu'il existe dans la cellule myocardique deux adénylcyclases différentes, l'une médiateur chimique des catécholamines inhibée par les bêta-bloquants, l'autre médiateur de l'hormone thyroïdienne non influencée par les bêta-bloquants (11).

En conclusion, la chute de la pression artérielle diastolique doit faire évoquer l'hyperthyroïdie quand l'affection causale n'est pas évidente. Elle se normalise par les bêta-bloquants, comme beaucoup d'autres signes de l'hyperthyroïdie, suggérant que l'effet de l'hormone thyroïdienne est double, direct et indirect par un effet bêta-adrénergique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — AOKI V.S., WILSON W.R., THEILEN E.O., LUKENSMAYER W.W. and LEAVERTON P.E. — The effects of triiodothyronine on hemodynamic responses to epinephrine and norepinephrine in man. *The J. of Phar. and Expr. theraps.* 1967, 157 (1), 62-68.
- 2 — BERNAL J. and REFETTOFF S. — The action of thyroid hormone. *Clinical Endocrinology.* 1967, 6, 227-249.

- 3 — B. LUM J., TARTULIER M., DERIEUX F., BORICHON A. et TOURNIAIRE A. — Etude hémodynamique de l'hyperthyroïdie. *Arch. Mal. Cœur.* 1974, 2, 207-216.
- 4 — BREWSTER W.R., ISAACS J.P., OSGOOD P.F. and al. — The hemodynamic and metabolic interrelationships in the activity of epinephrine, norepinephrine and the thyroid hormones. *Circulation.* 1956, 13, 1-20.
- 5 — BRICAIRE H. et JOLY F. — L'utilisation des bêta-bloquants en pathologie thyroïdienne. *Ann. Méd. Int.* 1971, 122, (2), 249-253.
- 6 — BUCCINO R.A., SPANN J.F. Jr, POOL P.E., SONNENBLICK E.H. and BRAUNWALD E. — Influence of the thyroid state on the intrinsic contractile properties and energy stores of the myocardium. *J. of Clin. Invest.* 1977, 46, 1669-1682.
- 7 — BUCKLE R.M. — Treatment of thyroid crisis by beta-adrenergic blockade. *Acta Endocrin.* 1968, 57, 168-176.
- 8 — DE GROOT W.J. and LEONARD J.J. — Hyperthyroidism as a high cardiac output state. *Amer. Heart J.* 1970, 79, 265.
- 9 — HOWITT G. and ROWLANDS D.J. — Beta-sympathetic blockade in hyperthyroidism. *Lancet.* 1966, 1, 628-631.
- 10 — KAHN M., LUTON J.P., DUCIMETIERE P., JOLY J. et BRICAIRE H. — Propranolol et réflexogramme achilléen. Comparaison avec l'action sur la fréquence cardiaque et la tension artérielle dans les troubles de la fonction thyroïdienne. *Nouv. Presse Méd.* 1974, 3, (13) 785-788.
- 11 — LEVEY G.S. and EPSTEIN — Myocardial adénylcyclase : activation by thyroid hormone and evidence for two adénylcyclase systems. *J. Clin. Invest.* 1969, 48, 1663-1669.
- 12 — WIERSENGA M. and TOUBER J.L. — The influence of beta-adrenergic blocking agents on plasma thyroxine and triiodothyronine. *J.C.E. § M.* 1977, 45, 293.
- 13 — WILSON W.R., THEILEN E.O. and al. — Effects of beta-adrenergic receptor blockade in normal subjects before, during and after triiodothyronine induced hypermetabolism. *J. Clin. Invest.* 1966, 7, 1159-1169.

R E S U M E

L'effondrement de la pression artérielle diastolique n'est pas bien connu dans l'hyperthyroïdie. Les auteurs rapportent deux cas d'hyperthyroïdie marqués par une chute franche de la minima. Cette anomalie tensionnelle ne peut être qu'à une nette diminution des résistances systémiques prouvée par des études hémodynamiques. La correction de l'effondrement de la minima dans ces deux cas par le propranolol suggère que l'hormone thyroïdienne agit indirectement par un effet bêta-adrénergique. L'action directe de l'hormone thyroïdienne a été également soulignée dans d'autres travaux.

S U M M A R Y

The fall in diastolic arterial blood pressure is not well known in hyperthyroidism. Authors report two cases of hyperthyroidism with noticeable fall in diastolic pressure. This anomaly in pressure can only be tied to the clear diminishing of systemic resistances demonstrated by studies in hemodynamics. The correction of this fall in diastolic pressure in both of these cases by propranolol suggests that the thyroid hormone acts indirectly by a beta-adrenergic effect. The direct action of the thyroid hormone has also been proved in other projects.

'Rohypnol'® Roche



Efficacité des barbituriques
Tolérance des benzodiazépines

Forme et présentation : Comprimés quadrisécables dosés à 2 mg. Etui de 20 comprimés. **Composition :** Flunitrazépam, 2 mg par comprimé : 40 mg par étui. **Propriétés :** "Rohypnol" possède les propriétés des benzodiazépines. Cependant, son effet hypnotique est prédominant et particulièrement puissant. **Indications :** Insomnies sévères et rebelles. **Contre-indication :** Myasthénie.
Posologie et mode d'emploi : Adulte : compte-tenu de la sévérité des insomnies traitées, la posologie de "Rohypnol" est de 1/2 à 1 comprimé, à prendre au moment du coucher. Sujet âgé ou débilité : 1/4 à 1/2 comprimé. **Effets indésirables :** Des manifestations au réveil - bouche pâteuse, obnubilation - ainsi qu'une somnolence diurne sont susceptibles de se produire aux posologies usuelles dans 10 % des cas environ. Par ailleurs, la tolérance clinique et biologique de "Rohypnol" est bonne, tant en traitement bref que prolongé.
Précautions d'emploi : L'absorption d'alcool pendant le traitement est formellement déconseillée. La prudence s'impose lors de l'association à d'autres médicaments d'action centrale, tels qu'hypnotiques, neuroleptiques, tranquillisants ou analgésiques. Comme il est de règle avec tout médicament, il est préférable de ne pas administrer "Rohypnol" pendant les 3 premiers mois de la grossesse sauf en cas d'absolue nécessité.
Surdosage : En cas de surdosage, accidentel ou volontaire, on observe, en fonction de la dose ingérée, un sommeil profond ou un coma d'une durée de quelques heures à 24 heures. Le traitement consiste en la mise en diurèse osmotique neutre. Le pronostic est favorable lorsque "Rohypnol" est seul en cause. Il est cependant nécessaire de transférer le sujet en milieu spécialisé afin de procéder à une intubation avec drainage bronchique en raison du risque d'encombrement pulmonaire inhérent au coma et de rechercher toutes les fois qu'il y a un doute, la prise d'un autre produit en association. Tableau A - A.M.M. 314.258.0 - Commercialisé en 1978 - Prix : Etui de 20 comprimés : F. 13,70 + SHP. Remboursé S.S. 70 %, agréé à l'usage des Collectivités. Coût journalier du traitement : 0,175 F à 0,70 F.

Visa PM 574-K 480

ROCHE

PRODUITS ROCHE S.A. 52, BOULEVARD DU PARC 92521 NEUILLY-SUR-SEINE, CÉDEX TÉL. : 6377700

L'HYPOGLYCEMIE PAR INSULINOME PANCREATIQUE

A propos d'un cas

S. KAMOUN - F. BEN KHALIFA - S. DJEDIDI - H. BEN AYED

ملخص

ورم المعنكة المسبب في انخفاض كمية السكر في الدم

يعد ورم المعنكة المسبب في انخفاض كمية السكر في الدم مرض شاذ . واصبح تشخيصه سهلا نسبيا منذ تحقق الكشف على مادة « الانسولين » في الدم . لكن مازال التعرف على موقع الورم صعب حيث يجب اللجوء في اغلب الاحيان الى استعمال التشخيص الاشعاعي لشرابين المعنكة . ويمكن التكهن بالشفاء في هاته الحالة بعد استئصال الورم بعملية جراحية . ومن المحتم مواصلة المراقبة حتى نتأكد من عدم وجود أورام متعددة بالمعنكة . نقدم هنا حالة من هذا المرض لنطرح كل هاته المشاكل .

INTRODUCTION :

L'hypoglycémie par insulinome pancréatique est une affection rare et de diagnostic parfois difficile.

Nous rapportons ici un cas que nous avons exploré dans le service de médecine interne de l'Hôpital Charles Nicolle, pour souligner les difficultés de diagnostic clinique et radiologique et les progrès certains réalisés grâce aux techniques récentes de dosage de l'insulinémie par la méthode radio-immunologique.

OBSERVATIONS :

Il s'agit à notre connaissance du 3^e cas exploré en Tunisie.

Melle Farida C... âgée de 23 ans dont le début des troubles remonte à 1975, par l'apparition de manifestations neuro-végétatives à type de faim impérieuse accompagnée de pâleur et d'asthénie avec des manifestations corticales à type de diplopie et d'irritabilité. En 1976, deux épisodes de perte de connaissance sont venus s'ajouter à ce tableau.

En 1976 et 1978 grâce à un ajustement des horaires des repas, on note une régression presque totale de cette symptomatologie. A partir de 1978, reprise des malaises avec perte de connaissance. Ces malaises sont devenus quotidiens malgré l'horaire régulier des repas et obligeant la malade à interrompre ses études universitaires. A noter une prise de poids de 10 kg entre 1978 et 1979. Aucun antécédent particulier personnel ou

familial n'est à signaler. Durant l'hospitalisation nous avons noté :

- Plusieurs malaises avec perte de connaissance, survenant le plus souvent le matin à jeun et régressant après administration de sérum glucosé à 30 % par voie intra-veineuse.

- De glycémies prélevées pendant ces accidents ont montré des chiffres toujours < 0,55 g/l, une fois à 0,25 g/l.

- Un régime de Conn comportant 50 g de glucide, 50 g de protides et 80 g de lipides a été effectué sur 3 jours ; un cycle glycémique avec dosage concomitant de l'insulinémie a été fait le 3^e jour. Le régime a été assez mal toléré et les dosages ont montré des glycémies constamment basses contrastant avec des insulinémies élevées (Tab. I).

- Un TOGD a montré un cadre duodéal normal.

- Une échotomographie pancréatique a été également normale.

DOSAGES EFFECTUES LE 3^e JOUR DU
REGIME DE CONN

Horaire	Glycémie g/l	Insulinémie μ U/lm	Insuline Glycémie
8 h	0,43	20	46,5
12 h	0,38	27	71
16 h	0,27	30	111
20 h	0,44	45	102
24 h	0,60	28,5	47

Tableau N° I

(Les glycémies sont toujours $\leq 0,60$ g/l avec des insulinémies $\geq 20 \mu$ U/ml et des rapports insulinémie sur glycémie > 40).

Le diagnostic d'hypoglycémie organique par insulinome a été fortement suspecté et la malade a été adressée à Paris au service du Pr BRICAIRE pour complément d'exploration. Un cycle glycémique avec insulinémie a été refait à Paris (Tab. II).

DOSAGES FAITS A PARIS

Horaire	Glycémie	Insulinémie	Insuline
	g/l	μ U/ml	Glycémie
4 h	0,45	43	95
8 h	0,30	34	110
12 h	1,25	107	85
16 h	0,55	72	130
20 h	0,55	64	116
24 h	1,40	114	81

Tableau N° II

— Il a confirmé l'hypoglycémie et l'hypérinsulinémie avec des rapports Insulinémie sur glycémie > 80 .

— D'autres examens ont été faits pour éliminer une éventuelle polyadénomatoze ou une autre étiologie endocrinienne à l'hypoglycémie.

Ils ont montré :

* Une gastrinémie normale, éliminant un syndrome de Zollinger Ellison.

* Un bilan surrénalien normal :

- 17 céto stéroïdes = 9,6 mg/24 h.
- 17 OH stéroïdes = 3,2 gm/24 h.
- Cortisol libre urinaire = 63 ug/24 h.
- Créatinine urinaire = 0,92 g/24 h.

Les explorations anatomiques ont comporté :

- L'échotomographie pancréatique = normale.
- Le scanner abdominal a montré une image suspecte au niveau de la tête du pancréas.
- Une artériographie effectuée en per-opératoire a montré une zone hypervascularisée d'environ 1 cm de diamètre au niveau de la queue du pancréas.

Durant l'intervention la vue le palper de la queue du pancréas n'ont pas permis de localiser l'adénome à l'endroit suspecté.

La totalité du pancréas a été explorée sans palper d'adénome. Une pancréatectomie gauche de réduction a été pratiquée ainsi qu'une splénectomie et une ponction biopsie hépatique pour la recherche d'éventuelles métastases.

Des prélèvements pour dosage d'insulinémie ont été faits pendant l'acte chirurgical, avant l'ablation de l'insulinome ; au niveau du sang périphérique puis de la veine porte. L'insulinémie était alors respectivement à 40 et à μ U/ml, puis au niveau du sang périphérique une fois l'insulinome enlevé, l'insulinémie est alors passé à 13 μ U/ml.

L'histologie : découvre un adénome langérsien de 8 mm de diamètre à 3 cm de l'extrémité caudale du pancréas, sans critère cytologiques de malignité. La ponction biopsie hépatique a montré un foie de structure normale.

Les suites opératoires : étaient très favorables avec disparition totale de toutes manifestations cliniques et biologiques d'hypoglycémie. Un cycle glycémique et insulinémique a été fait quelques jours après l'intervention (Tab. III). Il a montré la normalisation totale des niveaux glycémiques et insulinémiques.

Horaire	Glycémie	Insulinémie	Insuline
	g/l	μ U/ml	Glycémie
8 h	1,20	4	3,33
12 h	1,05	5	4,9
16 h	1	7	7
20 h	1,20	21	17,5
24 h	1,10	4	3,6
4 h	1,10	4	3,6

Tableau N° III

II COMMENTAIRE ET DISCUSSION :

A/ Généralités et Répartition :

— L'hypoglycémie par insulinome pancréatique est une affection rare, sa fréquence générale est estimée à moins de 1/1000 sur 10 000 autopsies systématiques pratiquées à la Mayo clinic (5).

— La répartition selon l'âge : c'est une affection rare chez l'enfant, estimée à environ 16 % des hypoglycémies de l'enfant (2). Sa fréquence augmente après l'adolescence, la moyenne d'âge est estimée à 46 ans. Une étude effectuée à la Mayo clinic sur 72 cas (8) a montré que 50 % des malades avaient un âge supérieur à 50 ans, et que la maladie touchait deux fois plus la femme que l'homme.

— Dans 4 % des cas l'insulinome rentre dans le cadre d'une polyadénomatoze qui peut être familiale : Polyadénomatoze de type I : ou syndrome de Wermer associant de façon simultanée ou successive des lésions : hypophysaire, parathyroïdienne, pancréatique, lipome cutané et carcinoïde du grêle.

B/ Le diagnostic comporte trois étapes principales :

1) Rattacher les troubles cliniques à une hypoglycémie.

2) Affirmer que celle-ci est liée à une hypérinsulinémie d'origine organique.

3) Localiser la tumeur sécrétante.

1/ Le diagnostic clinique est basé sur la triade de Wipple :

— Manifestations cliniques d'hypoglycémie traduisant une souffrance neurologique et dominées surtout par les manifestations neuro-psychiques qui dans 20 % des cas peuvent faire porter à tort le diagnostic d'une maladie psychique (8).

— Glycémie $\leq 0,55$ g/l à jeun ou pendant le malaise.

— Régression de la symptomatologie après administration de glucose.

2/ Affirmer l'hyperinsulinisme organique :

— Dosage des anticorps anti-insuline, de la pro-à jeun ou pendant les accidents ou répétés toutes les 4 heures pendant 24 heures.

— Intérêt du rapport insulémie sur glycémie dont l'augmentation constitue un argument diagnostique important même si la glycémie correspondante est normale (Tab. II).

— Dosage des anticorps anti-insuline, de la pro-insuline (1) (2) et récemment du C-peptide (7) (8). Ces dosages ont surtout pour intérêt d'éliminer l'hyperinsulinémie exogène. Dans ce cas les anticorps anti-insuline sont présents et leur taux est élevé, la pro-insuline et le C-peptide sont par contre effondrés comparés aux taux d'insulinémie. En cas d'hyperinsulinisme organique la pro-insuline et le C-peptide sont élevés en rapport avec l'augmentation de l'insulino-sécrétion du C-peptide (8).

— Des tests dynamiques sont parfois nécessaires mais dans l'ensemble dangereux et d'intérêt diagnostique discutable.

* L'hyperglycémie provoquée par voie orale : montre parfois un aplatissement du pic d'hyperglycémie et une hypoglycémie secondaire parfois tardive.

* Le test au Tolbutamide en I.V. (1 g) (8) : entraîne un pic d'hyperinsulinémie précoce à 5 minutes avec une hypoglycémie secondaire profonde et prolongée nécessitant l'arrêt de l'épreuve et l'administration de glucose par voie parentérale. Le test est positif si la glycémie est $< 0,55$ g/l et l'insulinémie $> 20 \mu$ U/ml pendant la 3^e heure du test.

* Le test à la L-Leucine (2) : 150 mg/Kg per os ou 75 mg/Kg en intraveineux avec des prélèvements sanguins de glycémie et d'insulinémie aux temps 0, 15, 30, 45, 60, 90, 120.

Ce test est négatif en cas d'adénome langérsien et présente un intérêt en pédiatrie dans les rares cas d'intolérance à la leucine.

* Le test au glucagon dont l'intérêt réside surtout dans la reconnaissance des hypoglycémies d'origine hépatique (Collagénoses, Cirrhoses...).

— D'autres épreuves sont plus intéressantes et moins dangereuses :

* Le régime de CONN : très pauvre en glucides, et en protides, relativement riche en lipides, est pratiqué pendant 3 jours avec un cycle le 1^{er} et le 3^e jour de glycémie le couplée à l'insulinémie.

* L'épreuve de jeûn total ne doit pas dépasser 72 h. L'étude de la Mayo clinic sur les 72 cas (8) a montré que :

• Le 1/3 des malades présente une symptomatologie typique après 12 heures de jeûn.

• 80 % après 24 h de jeun.

• 90 % après 48 h de jeun.

• 100 % après 72 h de jeun.

3/ Diagnostic Topographique :

Il est difficile vu la petite taille de la tumeur = 71 % des adénomes ont une taille $<$ à 1,5 cm (8).

— Le cadre duodénal ne montre pas d'anomalie.

— La scintigraphie pancréatique permet de porter le diagnostic dans 18 % des cas selon STEFANINI (6).

— Le scanner abdominal n'offre pas encore assez de recul pour juger de son intérêt dans le diagnostic topographique de l'insulinome.

— L'examen le plus intéressant demeure l'artériographie bisélective du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure. STEFANINI en 1973 (1) (7) a obtenu 65 % de diagnostic positif sur 170 cas :

Pour notre malade, le scanner a donné une fausse image que l'on pensait avoir corrigé par l'artériographie au niveau de la queue du pancréas.

En fait la confirmation diagnostique et topographique est toujours chirurgicale :

• Elle montre que la répartition (15) entre la queue, la tête et le corps est identique (8).

• 1 % des tumeurs sont ectopiques (duodénum, estomac, foie).

• 83 % des tumeurs sont uniques, 13 % sont multiples (d'où la nécessité d'une surveillance post-opératoire) et 4 % rentrent dans le cadre d'une polyadénomatose.

• Histologie (5), (6), (8) : 85 à 90 % des tumeurs sont bénignes. En cas de tumeurs malignes 30 % se présentent déjà avec des métastases.

CONCLUSION :

— L'hypoglycémie par insulinome pancréatique présente des difficultés diagnostiques :

* Tableaux cliniques variés et dominés par les manifestations neuro-psychiques souvent responsables du diagnostic tardif et d'erreurs graves.

* La petite taille de la tumeur qui rend difficiles les explorations radiologiques et l'identification du siège de la tumeur.

* Une surveillance biologique en post-opératoire est nécessaire pour s'assurer d'une éventuelle localisation multifocale ou de métastases, (13 % des tumeurs sont multiples et 10 à 15 % sont malignes).

* L'amélioration clinique et biologique est spectaculaire après traitement chirurgical.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BOURDELIQUE C., DELAITRE R., BIGORGUE J.C., BERTRAND G., TRESSIAND PH. et GUNTZ M. : Adénome langerhansien sécrétant chez l'enfant. *Pédiatrie* 1977, XXXII, N° 6, 525-537.
- 2 — CHAUSSAIN : Variétés étiologiques des hypoglycémies spontanées de l'enfant. *Endocrinologie pédiatrique et croissance*. 1978, 412-423.
- 3 — NELSON R.L., RIZZA R.A., Service F.J. : Documented hypoglycemia for 23 years in a patient with Insulinoma. *Jama* 1978 240, N° 17, 1891.
- 4 — PEURIFOY J.T., GOMEZ L.G., THOMPSON J.C. : Separate pancreatic α GASTIN cell and Beta-cell adenomas : report of a patient with multiple endocrine adenomatosis type I : *arch. Surg.* 1979 ; 114, N° 8 : 956-8.
- 5 — ROBERT H., WILLIAMS and DANIEL PORTE Jr. : The pancreas 1974 Chap. 9, 649.
- 6 — STEFANINI : Tumeurs langerhansiennes Hypoglycémiantes. *Chirurgie* : 1973, 35, 271.
- 7 — SELLON A. TOWNELL N.H. : C. peptide assay for factitious hyperinsulinism *Lancet* 1979, II, 8134.
- 8 — VAN HEERDEN J.A., Edis A.J., Service F.J. : The surgical aspects of Insulinomas. *Ann. Surg.* 1979, 189 N° 6, 677-88.

R E S U M E

L'hypoglycémie par insulinome pancréatique est une pathologie rare. Le diagnostic clinique et biologique est relativement aisé une fois l'étiologie évoquée depuis l'avènement du dosage radio-immunologique de l'insuline. La difficulté réside dans le diagnostic topographique dont l'artériographie bisélective représente actuellement, l'examen de choix.

Le pronostic est le plus souvent favorable, après une cure chirurgicale ; mais une surveillance post-opératoire est toujours nécessaire en vue d'éliminer une éventuelle métastase ou une forme multiple. L'observation que nous rapportons ici a pour but d'illustrer ces différents caractères de l'hypoglycémie par insulinome pancréatique.

S U M M A R Y

Hypoglycemia caused by Insulinoma is an uncommon but well established metabolic entity, selective angiography continues to be the best modality for the localization of the tumor.

Treatment is surgical, and when exploration reveals benign adenoma, symptoms of hypoglycemia will disappear entirely. The malignant lesions are the most frequent causes of persistent hypoglycemia.

We report one case which help to illustrate different characteristics of hypoglycemia caused by insulinoma.

LA STIMULATION CARDIAQUE. PERMANENTE

• BILAN DE 5 ANNEES •

M.L. SLIMANE * - M. BEN NACEUR *

Dans les blocs auriculo-ventriculaires de degré avancé, le risque permanent de mort subite domine le pronostic. L'électro-stimulation a pour but de prévenir les syncopes et cette méthode thérapeutique est d'autant plus justifiée que la longévité, après un premier accident de stokes-Adams est courte (30 % des sujets meurent dans les 6 mois qui suivent la première syncope).

Entre Mai 1975 et Juin 1980, nous avons pratiqué 35 primo-implantations. Il s'agit de 11 femmes et 24 hommes dont l'âge moyen est de 62 ans — L'indication de la stimulation cardiaque est portée sur :

— L'existence d'un bloc auriculo-ventriculaire complet ou incomplet avec syndrome de stokes-Adams (syncopes et / ou insuffisance cardiaque) chez 33 patients.

— L'apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire dans les suites immédiates d'un infarctus du myocarde de localisation antérieure chez 2 malades.

* SERVICE DES MALADIES CARDIO-VASCULAIRES *
HOPITAL CHARLES NICOLLE — TUNIS —

MOTS CLES : " BLOC AURICULAIRE-VENTRICULAIRE "
' STIMULATEUR CARDIAQUE '

Le « Pace-maker » implanté est de type asynchrone bipolaire dans 4 cas, sentinelle inhibé par le complexe QRS dans 31 cas.

La voie d'abord utilisée est épicaudique sous xyphoïdienne chez 7 patients, endocavitaire chez les 28 autres malades avec une prédilection pour la veine céphalique droite cathétérisée 20 fois, la veine jugulaire est abordée 7 fois et la veine saphène interne 1 fois.

Cette deuxième méthode qui réalise l'entraînement par électro-sonde endocavitaire droite est notre technique préférée. Ses avantages sont bien sûr avant tout la simplicité et l'absence de choc opératoire. Son seul inconvénient est le déplacement possible de la sonde de stimulation les premiers jours, ce qui nous a conduit à réintervenir chez 5 patients mais sans ouvrir complètement la poche d'implantation du stimulateur.

Les résultats sur le plan fonctionnel sont excellents. Les malades même âgés ont une activité quasi normale. Trois décès sont survenus à distance de l'implantation par affection intercurrente.

L'invention des stimulateurs cardiaques implantables est une mémorable découverte qui a orienté le traitement des blocs atrio-ventriculaires de haut degré dans un sens nouveau, logique dont l'efficacité a été rapidement reconnue.

LES PARASIToses INTESTINALES

RESULTATS D'UNE ENQUETE EFFECTUEE CHEZ LE
PERSONNEL DE LA CUISINE DE L'HOPITAL MILITAIRE DE TUNIS.

M. BAHRI, H. KHAZNAGI, J. MANAA

INTRODUCTION

Nous rapportons les résultats des examens coprologiques effectués chez les manipulateurs de denrées alimentaires à l'Hôpital Militaire de Tunis.

MATERIEL ET METHODE

Quarante personnes manipulant les denrées alimentaires à la cuisine de l'Hôpital Militaire ont été soumis chacun à 3 examens consécutifs des selles en vue de détecter, et par la suite de traiter les porteurs de parasites intestinaux.

Les examens de laboratoire comportent :

- Un examen macroscopique : il permet de découvrir les parasites visibles à l'œil nu.
- Un examen microscopique direct : il permet de découvrir les formes végétatives des protozoaires, les vers adultes et les larves.
- Une technique de concentration par flottation : il s'agit de la méthode de WILLIS utilisant une solution saturée de chlorure de sodium et permettant une concentration très satisfaisante des œufs d'Ankylostomes et d'Ascaris.

— Deux techniques de concentration par les méthodes diphasiques qui mettent en présence deux phases non miscibles (l'une aqueuse permettant la dilution fécale, l'autre organique). La première technique est celle proposée par RITCHIE utilisant le formol à 10 % pour diluer les selles et, émulsion dans l'éther éthylique. La deuxième technique utilise une solution de merthiolate — Iode — Formol (M.I.F.). Ces deux méthodes concentrent bien les œufs de la plupart des parasites ainsi que les kystes des protozoaires.

RESULTATS

Les selles étudiées par ces méthodes nous ont montré les résultats suivants :

- 27 personnes étaient porteuses d'un ou de plusieurs parasites.
- 13 personnes avaient des selles négatives. Les 27 personnes porteuses de parasites se répartissent de la manière suivante :
- 9 ayant un polyparasitisme.
- 18 ayant un seul parasite.

Quant à la fréquence des parasites retrouvés, elle est la suivante :

— Kyste d'Entamaeba hystolitica	: 18 cas
— Kystes d'entamaeba coli	: 7 cas
— Kystes de Giardia	: 8 cas
— Œufs d'hymenolepis nana	: 6 cas
— Œufs d'Ankylotome	: 1 cas
— Œufs d'oxyures (retrouvés accidentellement dans les selles)	: 1 cas

CONCLUSION

De cette enquête limitée uniquement aux personnes travaillant à la cuisine d'un Hôpital, il ressort que presque 3 personnes sur quatre sont parasitées et représentent une source importante de contamination des malades et du personnel médical et paramédical.

Cette enquête montre aussi qu'il sera nécessaire dans l'avenir, d'étendre l'analyse parasitologique des selles à toutes les personnes en contact avec les aliments servis dans les collectivités ((Hôpitaux, Etablissements scolaires, Hôtels, restaurants des villes etc..)).

UNE INTRODUCTION AUX PRATIQUES ET ATTITUDES TRADITIONNELLES DANS LE DOMAINE DE LA SANTE EN TUNISIE

ELISABETH MUELLER MAHJOUB
(Mars 1979. CARE MEDICO TUNISIE)

Le document de 97 pages décrit brièvement et objectivement le développement historique de la pratique médicale, tout comme quelques pratiques et attitudes traditionnelles concernant la Santé en Tunisie. Le but du document est de sensibiliser le personnel médical étranger, qui vient travailler en Tunisie, aux différences sociales et culturelles dans la perception de la santé et l'attitude inhérente à la santé. C'est également un document qui répond à un besoin senti par quelques éducateurs médicaux, afin de comprendre et faire usage des aspects positifs de la médecine traditionnelle. Il sert de base pour comprendre les coutumes ayant rapport à la santé en Tunisie et indiquer les voies possibles pour des études supplémentaires.

Ce document traite de la médecine « traditionnelle » dans un sens large pour inclure :

1) ces attitudes et pratiques qui affectent le diagnostic et traitement « non-scientifiques » de la maladie (*dwâ arbi*) ;

2) ces habitudes et pratiques qui ont un effet sur la santé (par opposition à maladie) et qui font partie de la vie de tous les jours d'un grand nombre de gens.

Les différents sujets et l'ordre dans lequel ils sont présentés impliquent une certaine influence sur les croyances et pratiques traditionnelles des Tunisiens de nos jours, dans le domaine de la santé, a pour origine :

1) les anciennes croyances dans le surnaturel ;

2) l'éminence de la pratique et de l'enseignement formel de la Médecine Scientifique Arabe en Tunisie durant la période allant du 10^e au 14^e Siècle ;

3) les traitements traditionnels utilisant la flore et la faune locales.

Les sujets traités comprennent : l'histoire de la pratique de la médecine scientifique ; des exemples d'usage de la médecine scientifique « occidentale » moderne ; certaines attitudes inhérentes à la médecine scientifique occidentale ; l'histoire de la médecine traditionnelle ; les croyances populaires inhérentes aux causes des maladies (y compris les maladies surnaturelles causées par des esprits surnaturels, les maladies naturelles causées par le contact de certaines substances ou certains objets, mis à part les germes (un grand nombre de ces maladies sont également causées par des personnes) et les maladies causées par des personnes telles que les maladies résultant de l'« *ayn harsha* » l'œil du mal) ; certaines des différentes sortes de « praticiens populaires » et les façons dont ils traitent les différentes maladies ; des « remèdes populaires » pour un certain nombre de maladies et, finalement une section sur les attitudes et pratiques observées, ayant un effet sur la santé. Cette dernière comprend des exposés sur la prise de décisions, la communication d'innovations, le langage utilisé en communication, les attitudes inhérentes aux maladies, certaines pratiques se rapportant à l'Islam, l'hygiène personnelle, l'hygiène alimentaire, l'hygiène du foyer, la destruction des déchets et, l'eau pour les besoins domestiques.



ROUSSEL

propiocine **500**

(ester propionique d'érythromycine)

un comprimé matin et soir

posologie réduite
grâce à une
meilleure biodisponibilité

- | | |
|------------|----------------------|
| infections | ■ ORL |
| | ■ bronchopulmonaires |
| | ■ cutanées |
| | ■ dentaires |

Infections à germes sensibles à l'érythromycine • essentiellement : streptocoque, pneumocoque
• et aussi : staphylocoque, hélicobactérie, mycoplasma

**ANGINES - SINUSITES - OTITES - BRONCHITES AIGÜES -
PNEUMO et BRONCHOPNEUMOPATHIES**

PNEUMOPATHIES VIRALES SURINFECTÉES - INFECTIONS CUTANÉES ET DENTAIRES

POSOLOGIE - MODE D'EMPLOI

Prendre avec un verre d'eau,
45 MINUTES AVANT LE REPAS
(ou éventuellement une heure et demi après)
un comprimé le matin, un comprimé le soir
- lorsque certains germes sont en cause, ou dans
des cas sévères, on pourra prendre un comprimé
supplémentaire à midi ou, exceptionnellement,
doubler la dose

la plupart de ces affections nécessitent un
traitement de 10 jours

EFFETS INDÉSIRABLES

- nausées, gastroalgies, diminution de consistance des
selles
- éruption cutanée anémique prurigineuse

PRÉSENTATION

Boîte de 20 comprimés sécables dosés à 500 mg
d'érythromycine (sous forme d'ester propionique),
en plaques thermoformées "Tableau C"

ROUSSEL

Les Laboratoires
ROUSSEL

INFORMATIONS

LA TUNISIE MEDICALE PRESENTE AUX MANIFESTATIONS SCIENTIFIQUES MEDICALES

Le Comité de Direction et de Rédaction de la TUNISIE MEDICALE a fait des efforts au cours de cette année pour faire connaître la revue et la diffuser en TUNISIE et à l'Etranger.

Pour cela nous avons tenu un stand dans les Congrès suivants :

- Congrès Médical Maghrébin à Rabat — Mai 1980.
- Journées Médicales Tunisiennes à Tunis — Octobre 1980.
- Congrès Afro-Asiatique d'Ophtalmologie à Tunis — Octobre 1980.
- Journées Internationales de Médecine à Tunis — Novembre 1980.

DEVENEZ MEMBRE TITULAIRE DE LA SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES

MODALITES D'INSCRIPTION :

- Etre Docteur en Médecine (Médecin, Vétérinaire, Pharmacien ou Chirurgien Dentiste) ayant le droit d'exercer en Tunisie.
- Avoir publié trois travaux dont deux au moins dans la TUNISIE MEDICALE.
- Payer la cotisation annuelle de la Société.

L'INSCRIPTION A LA SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES DONNE DROIT :

- Au vote lors des Assemblées Générales Electives de la Société.
- A un abonnement annuel gratuit à la TUNISIE MEDICALE.
- Aux informations scientifiques communiquées par la Société.
- Participation à toutes les manifestations scientifiques de la Société.

NOUVEAUTE/-LIVRES :

Vient de paraître :

- « LES TROUBLES CARACTERIELS » par Gabriel et Blanche VIDAL (Editions Scientifiques et Juridiques).
- « LES NOUVEAUX DOSSIERS D'ANATOMIE » par A. LEGUERRIER (Editions Scientifiques et Juridiques 21-23, Boulevard Richard LENOIR, 75011 PARIS — FRANCE).

XIIIe CONGRES FRANCAIS DE MEDECINE

14 - 16 Septembre 1981
MONTPELLIER - France

ASSOCIATION DES MEDECINS
LA LANGUE FRANÇAISE

Les 43^e Congrès Français de Médecine se tiendra à Montpellier, du 14 au 16 septembre 1981, sous la présidence du Professeur L. BERTRAND.

Sous forme de rapports, ou de tables rondes, les sujets suivants ont été retenus :

- 1 — Les hyponatrémies,
Modérateur : A.-F. MULLER (Genève).
Avec la participation de : Cl. Laroche, J.-J. Legros (Liège) et J. Traeger.
- 2 — Les neuro-médiateurs,
Modérateur : H. van CAUWENBERGE (Liège).
Avec la participation de : J. de Champlain (Montréal), A. Dresse, P. Mandel, B. Schott et R. Tissot (Genève), W. Rojsztein.
- 3 — Les syndromes lympho-prolifératifs,
Modérateur : M. BOIRON (Paris).
Avec la participation de : J.-C. Brouet, P.-A. Bryon, L. Degos, J.-M. Delage (Quebec), G. Fiandrin, B. Hoerni et M. Marty.
- 4 — Le spasme coronaire,
Modérateur : P. PUECH (Montpellier).
Avec la participation de : M. Bertrand, M. Bourassa (Montréal), S. Chierchia (Pise), J.-P. Delahaye et R. Grolleau.
- 5 — La maladie thrombo-embolique,
Modérateur : A. LARCAN (Nancy).
Avec la participation de : M. Brochier, Ph. Even, G. Fleve, F. Jobin, M. Samara et A. Serradimigni (Quebec).
- 6 — Les maladies des récepteurs hormonaux,
Modérateur : P. FREYCHET (Nice).
Avec la participation de : S. Balsan, F. Forest, F. Labrie (Quebec), P. Mauvais Jarvis et E. Van Obberghen.

Renseignements complémentaires : Pr P. BARJON, Secrétaire Général du Congrès, Médecine D, Hôpital Saint-Charles, 34059 - MONTPELLIER Cedex.

LE PREMIER SEMINAIRE EUROPEEN SUR :

« LES PRODUITS DE CONTRASTE EN RADIOLOGIE-EVALUATION ET PERSPECTIVES », aura lieu les : 17, 18, 19 Septembre 1981 à LYON.

- Le Programme Scientifique sera :
 - Généralités sur l'action des produits de contraste,
 - Action sur le rein,
 - Action sur le cœur,
 - Action sur le système nerveux.
 - Nouvelles molécules et nouvelles images.

Avec des conférences sur invitation, des tables rondes, des communications libres (à envoyer à l'adresse indiquée ci-dessous).

- Le nombre d'inscription est limité.

— Pour tout renseignement d'adresser à :
Monsieur le Professeur AMIEL
« Séminaire Produits de Contraste »
HOPITAL CARDIOLOGIQUE
BP LYON MONTCHAT.
69394 LYON CEDEX 3 — FRANCE.

XIIIe CONGRES DE L'UNION DES SOCIETES DE PEDIATRIE DU MOYEN-ORIENT ET DE LA MEDITERRANEE

Les 28, 29, 30 Septembre 1981 à Tunis

Le XIII^e CONGRES DE L'UNION DES SOCIETES DE PEDIATRIE DU MOYEN-ORIENT ET DE LA MEDITERRANEE se déroulera à Tunis, au Palais des Congrès du 28 au 30 Septembre 1981.

AVANT-PROGRAMME SCIENTIFIQUE

1/ RAPPORTS :

- Les diarrhées aiguës du nourrisson et de l'enfant.
- Le diabète juvénile.
- Les hépatites infectieuses : épidémiologie et prévention.

2/ TABLES RONDES :

- L'enfance handicapée.
- Les ambiguïtés sexuelles de l'enfant.
- Apport des explorations récentes par les agents physiques en Pédiatrie.
- Les scolioses chez l'enfant.
- Vaccinations : acquisitions récentes, perspectives d'avenir.
- Les soins de santé primaire et la santé familiale en Tunisie.

3/ COMMUNICATIONS LIBRES

Un programme pour les accompagnants est prévu durant le Congrès.

Tourisme post congrès du 1^{er} au 3 Octobre 1981 :

- La Tunisie romaine.
- La Tunisie arabe.
- La Tunisie touristique.

Pour toutes informations contacter :

SECRETARIAT DU XIII^e CONGRES DE L'UNION DES SOCIETES DE PEDIATRIE DU MOYEN-ORIENT ET DE LA MEDITERRANEE.

— Service du Professeur Béchir HAMZA —
Institut National de Santé de l'Enfance
Place Bab Saadoun — TUNIS —
Tél. : 262-255.

ENSEIGNEMENT POST UNIVERSITAIRE

Année universitaire 1980-1981

1/ CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE Habib THAMEUR :

CHIRURGIE : Tous les Mardi de 16h à 18h (Bibliothèque)

DATE	SUJET	CONFERENCIERS
Le 9/12/80	Les artérites des membres inférieurs et leur traitement.	Dr HAFSIA - Dr SAHNOUN.
Le 16/12/80	Les diverticules de Meckel	Dr FERJANI - Dr BEN YOUNES.
Le 23/12/80	La circulation extra-corporelle.	Dr BEN JABALLAH - Dr KAMOUN.
Le 30/12/80	Les varices des membres inférieurs et leur traitement.	Dr EL MEZNI - Dr AMMAR.
Le 6/01/81	Les éventrations et leur traitement chirurgical.	Dr CHAMAKH - Dr BEN YOUNES.
Le 13/01/81	Les ulcères gastro-duodénaux.	Dr CHEBBI - Dr FENNIRA.
Le 20/01/81	Les septicémies post-opératoires.	Dr SOUA - Dr R. KAMOUN.
Le 27/01/81	La pathologie du diaphragme.	Dr FENNIRA - Dr AYACHI.
Le 3/02/81	Les troubles du rythme au cours de la chirurgie cardiaque.	Dr ZRIBI - Dr R. KAMOUN.
Le 10/02/81	Les tumeurs médiastinales.	Dr SMIDA - Dr AMMAR.
Le 17/02/81	Les hernies hiatales.	Dr BEN ABDESSALEM - Dr AMMAR.
Le 24/02/81	Les traumatismes du foie.	Dr ACHOUR - Dr BEN YOUNES.
Le 3/03/81	Les péritonites post-opératoires.	Dr FERJANI - Dr AMMAR.
Le 10/03/81	La pathologie des coronaires et leur traitement chirurgical.	Dr SLIMANE - Dr SAHNOUN.
Le 17/03/81	Les complications de la chirurgie des U.G.D. et leur traitement.	Dr FENNIRA - Dr AYACHI.
Le 24/03/81	Les pancréatites aiguës.	Dr MACHTA - Dr BEN YOUNES.
Le 31/03/81	Les thromboses veineuses et leur traitement actuel.	Dr FEKIH - Dr A. KAMOUN.
Le 7/04/81	Les entéro-colites chirurgicales.	Dr MEZGHANNI - Dr BEN YOUNES.
Le 14/04/81	Les volvulus du colon.	Dr FENNIRA - Dr BEN YOUNES.
Le 21/04/81	Les ictères par rétention.	Dr BACHRAOUI - Dr AYACHI.
Le 28/04/81	Les goîtres et nodules thyroïdiens.	Dr CHAMMAM - Dr AMMAR.
Le 5/05/81	L'alimentation parentérale.	Dr JEBIRA - Dr KAMOUN.
Le 12/05/81	L'hypertension portale.	Dr JEBIRA - Dr BEN YOUNES.
Le 19/05/81	La chirurgie actuelle du cancer de l'oesophage.	Dr CHAFFAT.
Le 26/05/81	Les plaies vasculaires.	Dr BEN ABDESSALEM - Dr A. KAMOUN.
Le 9/06/81	Les insuffisances rénales aiguës post-opératoires.	Dr BEN SLIMANE - Dr R. KAMOUN.

Service de MEDECINE ET DE CARLIOLOGIE : Tous les Mardi à 16 heures

Le 16/12/80	Indications et complications des remplacements valvulaires.	Dr B. ANNABI.
Le 23/12/80	Epreuve d'effort.	Dr L. ROKBANI - Dr T. BOUJNAH.
Le 6/01/81	Syndrome de préexcitation.	Dr N. BAKLOUTI.
Le 13/01/81	Les dyslipidémies.	Dr N. MEZHOUD.
Le 20/01/81	Diagnostic des troubles de la repolarisation.	Dr N. BAKLOUTI.

DATE	SUJET	CONFERENCIERS
Le 17/02/81	Anémies hémolytiques auto-immunes.	Dr A. HAFSIA.
Le 24/02/81	Traitement des insuffisances circulatoires aigus.	Dr A. CHARRAD.
Le 3/03/81	Lupus E.D. : Diagnostic et traitement.	Dr N. MEZHOUD.
Le 10/03/81	Traitement des endocardites infectieuses.	Dr R. MAZIGH.
Le 17/03/81	Maladie de Hodgkin.	Dr A. HAFSIA.
Le 24/03/81	Cœurs pulmonaires chroniques.	Dr A. CHARRAD.
Le 31/03/81	Comas acido-cétosiques.	Dr T. BOUJNAH.
Le 14/04/81	Tétralogie de Fallot.	Dr R. MAZIGH.
Le 21/04/81	Polyarthrite rhumatoïde.	Dr N. MEZHOUD.
Le 28/04/81	Cardiothyroïses.	Dr F. BEN KHELIFA.
Le 5/05/81	O.A.P.	Dr A. CHARRAD - M. OUESLATI.
Le 12/05/81	Syndrome de menace.	Dr R. MAZIGH.
Le 19/05/81	Syndromes médiastinaux.	Dr W. CHERIF.
Le 26/05/81	Hypotension orthostatique.	Dr A. CHARRAD.

Service de GASTRO-ENTEROLOGIE : Tous les Vendredi à 18H 30

Le 28/11/80	Les hernies hiatales.	Dr GHORBEL.
Le 5/12/80	L'ulcère gastrique.	Dr HAMZA.
Le 26/12/80	L'ulcère duodénal.	Dr BEN KHELIFA.
Le 2/01/81	Les gastrites.	Dr GHORBEL.
Le 23/01/81	Pathologie de l'estomac opéré.	Dr GHORBEL.
Le 6/02/81	Malabsorption.	Dr HAMZA.
Le 27/02/81	Maladie coeliaque.	Dr HAMZA.
Le 6/03/81	Maladie des chaînes Alpha.	Dr HAMZA.
Le 27/03/81	Lymphosarcomes digestifs.	Dr GHORBEL.
Le 3/04/81	Crohn.	Dr GHORBEL.
Le 24/04/81	Hépatites infectieuses.	Dr BEN KHELIFA.
Le 1/05/81	Hépatites chroniques.	Dr BEN KHELIFA.
Le 22/05/81	Pancréatites chroniques.	Dr HAMZA.

Service de GASTRO-ENTEROLOGIE : Tous les Mardi de 11H à 12 H

Le 18/11/80	Conduite à tenir devant fissure et hémorroïde.	Dr FREJ.
Le 25/11/80	Conduite à tenir devant les ulcères gastriques.	Dr KHOUADJA.
Le 2/12/80	Conduite à tenir devant les ulcères duodénaux.	Dr NAJJAR.
Le 9/12/80	Conduite à tenir devant un ictère cholestasique.	Dr GHADDAB.
Le 16/12/80	Conduite à tenir devant une diarrhée chronique.	Dr KHOUADJA.
Le 23/12/80	Conduite à tenir devant une hépatite grave.	Dr MAALA.
Le 30/12/80	Conduite à tenir devant les hématomésés.	
Le 6/01/81	Conduite à tenir devant les ascites.	Dr KHROUF.
Le 13/01/81	Conduite à tenir devant les hépatomégalias.	Dr KALLECH.
Le 20/01/81	Comment interpréter une wirsungographie.	Dr NAKHLI.
Le 27/01/81	Conduite à tenir devant une ascite cirrhotique.	Dr NAJJAR.
Le 3/02/81	Conduite à tenir devant une dysphagie.	Dr FREJ.
Le 10/02/81	Comment prescrire et surveiller un traitement anti-ulcéreux.	Dr MAALA.
Le 17/02/81	Comment traiter une colopathie fonctionnelle.	Dr NAKHLI.

DATE	SUJET	CONFERENCIERS
Le 24/02/81	Conduite à tenir devant une rectoragie.	Dr CHAABOUNI.
Le 3/03/81	Conduite à tenir devant une splénomégalie.	Dr KHATTECHE.
Le 10/03/81	Conduite à tenir devant une constipation.	Dr CHAABOUNI.

Service de GASTRO-ENTEROLOGIE : Samedi à 9H 30

Le 15/11/80	Les colorations vitales en endoscopie.	Dr GHORBEL.
Le 6/12/80	B.A.P.A. et pancréatites chroniques.	Dr HAMZA.
Le 13/12/80	Drainage biliaire interne.	Dr BEN KHELIFA.
Le 3/01/81	X Foeto protéine et A.G.E.	Dr GHORBEL.
Le 10/01/81	X1 Antitrypsine et Breath-test.	Dr BEN KHELIFA.
Le 24/01/81	La chirurgie endoscopique.	Dr HAMZA.
Le 31/01/81	Antigène australia.	Dr GHORBEL.
Le 7/02/81	Hépatites non A et non B.	Dr BEN KHELIFA.
Le 14/02/81	Les fibres alimentaires.	Dr HAMZA.
Le 21/02/81	Induction enzymatique.	Dr GHORBEL.
Le 7/03/81	Traitement chirurgical des ascites.	Dr BEN KHELIFA.
Le 14/03/81	Gastrine et hormones digestives.	Dr HAMZA.

2/ CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE Ernest CONSEIL :

Service de CHIRURGIE : Samedi à 9 H (Coupole du service de Chirurgie)

Le 29/11/80	Les oesophagites peptiques.	Drs BEN KHELIFA - BELAID - BEN CHEIKH - MESTIRI.
Le 27/12/80	Les problèmes immunologiques des infections chirurgicales.	Drs A. ZRIBI - K. AYED - S. SASSI - S. MAAROUFI.
Le 31/01/81	Les tumeurs surrenaliennes.	Drs R. BOUKHRIS - M. FOURATI - M. HAFSIA - H. BEL HADJ SALAH.
Le 28/02/81	Laser et chirurgie.	Drs H. GHARBI - H. HAMZA - KAMOUN - H. BOUJNAH.
Le 28/03/81	Problèmes anatomo-cliniques et thérapeutiques des tumeurs du foie.	Drs H. GAROUI - H. ACHOUR - A. BEN AMMAR - M. KAMOUN.
Le 28/04/81	Insuffisance rénale aiguë et chirurgie.	Drs M. AYED - A. DAOUD - M. DHAHRI - S. SASSI.

Service de CARDIOLOGIE Professeur MEN ISMAIL :

Le 18/12/80	Epidémiologie des valvulopathies rhumatismales.	Dr TAKTAK.
Le 25/12/80	Mortalité précoce et tardive chez les porteurs de prothèses.	Dr TRABELSI.
Le 22/01/81	L'Angor de Prinzmetal.	Dr LAYAUD.
Le 29/01/81	Les tachycardies jonctionnelles.	Dr KAFSI.
Le 5/02/81	Traitement de l'angine de poitrine instable :	
	— Introduction et traitement médical,	Dr BEN ISMAIL.
	— indication et apport de la coronarographie,	Dr MECHMECHE.
	— traitement chirurgical.	Dr FOURATI.
Le 12/02/81	Traitement antibiotique de l'endocardite infectieuse.	Dr BEN CHAABANE.

DATE	SUJET	CONFERENCIERS
Le 19/02/81	Contre pulsion intra-aortique.	Dr A. ABID.
Le 26/02/81	Intérêts et limites de l'échographie unidimensionnelle dans les affections mitrales.	Dr BRIGUI.
Le 5/03/81	L'insuffisance coronaire...	Dr MECHMECHE.
Le 12/03/81	Les anticoagulants et les antiagrégants plaquettaires.	Dr M'ZAH.
Le 19/03/81	Accidents thrombo-emboliques et hémorragiques chez les porteurs de prothèses.	Dr ABID.
Le 26/03/81	Le choc cardiogénique.	Dr BEN FARHAT.
Le 5/04/81	Tamponnade.	Dr FEKIH.
Le 12/04/81	Intérêt de l'échocardiographie dans l'étude de la fonction ventriculaire gauche.	Dr BOUSNINA.
Le 19/04/81	Cœur du sportif.	Dr BAKALTI.
Le 26/04/81	Les commissurotomies mitrales, évolution après 5 ans.	Dr KREBS.
Le 7/06/81	Les atteintes cardio-vasculaires dans la maladie de Marfan.	Dr SENSEBE.
Le 14/05/81	Bêta bloquants en cardiologie.	Dr SOUILEM.
Le 21/05/81	Moyens de défense du poumon.	Dr DAGHFOUS.
Le 28/05/81	Cœur et thyroïde.	Dr BOUKHRIS.
Le 4/06/81	Exploration de l'orifice aortique par l'échocardiographie T.M.	Dr ZAOUALI.
Le 11/06/81	Maladie d'Ebstein.	Dr CHAOUCH.
Le 18/06/81	Traitement et résultats de la TGV.	Dr KECHRID. Dr BOUAJINA.

Service de GASTRO-ENTEROLOGIE : Samedi à 11 H.

Le 3/01/81	Hépatites chroniques.	Dr AYADI.
Le 10/01/81	Les hormones digestives.	Dr ELLOUZE.
Le 17/01/81	Maladie des chaînes lourdes Alpha : introduction.	Dr GARGOURI.
Le 24/01/81	Immunologie de la MCL Alpha.	Dr AYED.
Le 7/02/81	Apport de l'immunologie à la parasitologie médicale.	Dr BEN RACHID.
Le 14/02/81	L'amibiase.	Dr GARGOURI.
Le 21/02/81	Tumeurs sécrétantes du pancréas.	Dr BOUKHRIS.
Le 7/03/81	Les malabsorptions.	Dr ELLOUZE.
Le 14/03/81	Le reflux gastro-oesophagien.	Dr AYADI.
Le 21/03/81	Les colites inflammatoires.	Dr BEN AMOR.
Le 11/04/81	Les diarrhées motrices.	Dr ELLOUZE.
Le 18/04/81	Tuberculose abdominale.	Dr AYADI.
Le 25/04/81	Cholestase intra-hépatique.	Dr ELLOUZE.

3/ CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE Charles NICOLLE :

Service de Médecine Inter (Professeur BEN AYED) : Tous les Mardi à 17 H.

Le 11/11/80	Les manifestations articulaires des collagénoses.	Dr M. HAMZA.
Le 18/11/80	Le choc.	Dr A. EL MATRI.
Le 25/11/80	Foie et médicaments.	Dr A. HADDAD.
Le 2/12/80	Cécité et maladie de Behcet.	Dr KAMOUN - Dr HAMZA.
Le 9/12/80	Le toxoplasmose.	Dr BEN RACHID - Dr AYED.
Le 16/12/80	Toxoplasmose et maladies systémiques.	Dr HAMZA - Dr K. AYED.

DATE	SUJET	CONFERENCIERS
Le 23/12/80	Traitement du diabète sucré : les moyens.	Dr F. BEN KHELIFA.
Le 30/12/80	Traitement du diabète sucré : les indications et les perspectives d'avenir.	Dr F. BEN KHELIFA.
Le 6/01/81	Les hyperparathyroïdies.	Dr R. BOUKHRIS.
Le 13/01/81	L'hypertension artérielle maligne.	Dr A. EL MATRI.
Le 20/01/81	L'hypertension artérielle rénovasculaire : aspects actuels.	Dr KHEDDER - Dr BEN MAIZ.
Le 27/01/81	Rein et médicaments.	Dr S. HADDAD.
Le 3/02/81	Œil et rhumatisme.	Dr HAMZA - Dr L. EL MATRI.
Le 10/02/81	Polykystose rénale.	Dr KHEDER - Dr BEN MAIZ.
Le 17/02/81	La sclérodémie.	Dr M. CHAFAT.
Le 24/02/81	Les déficits immunitaires.	Dr K. AYED.
Le 3/03/81	Les hormones digestives et leur pathologie.	Dr A. HADDAD.
Le 10/03/81	Syndromes néphrotiques primitifs.	Dr H. BEN MAIZ - F. KOUKI.
Le 17/03/81	Syndromes néphrotiques secondaires.	Dr H. BEN MAIZ - F. KOUKI.
Le 24/03/81	Mécanismes physiopathologiques de l'artériosclérose.	Dr R. BOUKHRIS.
Le 31/03/81	L'arthrose où en-est-on ?	Dr A. HILA.
Le 7/04/81	L'anémie au cours de l'insuffisance rénale chronique.	Dr A. EL MATRI.
Le 14/04/81	Exploration de l'axe hypothalamo-gonadique.	Dr F. BEN KHELIFA.
Le 21/04/81	Pathologie digestive en réanimation rénale.	Dr A. HADDAD.
Le 28/04/81	Hypertension artérielle : expérience de 5 ans.	Dr BEN MAIZ - Dr KHEDER.
Le 5/05/81	Les anti-inflammatoires.	Dr M. HAMZA.
Le 12/05/81	Exploration d'une fièvre au ong cours.	Dr H. ZRIBI.
Le 17/05/81	Echotomographie.	Dr H. EL GHARBI.

Service de CHIRURGIE ET SERVICE DE GASTRO-ENTEROLOGIE :

Vendredi à 18 H. (Bibliothèque du Service de Chirurgie A)

Le 2/01/81	Conduite à tenir devant une hémorragie digestive 1 ^{re} partie.
Le 16/01/81	Conduite à tenir devant une hémorragie digestive.
Le 30/01/81	Traitement de l'ulcère gastro-duodénal en dehors de l'hémorragie.
Le 13/02/81	Traitement des ascites.
Le 27/02/81	Hépatites non A non B.
Le 13/03/81	Traitement du kyste hydatique du foie.
Le 27/03/81	Traitement des colites inflammatoires.
Le 10/04/81	Pathologie iatrogène.
Le 24/04/81	Traitement des oesophagites peptiques.
Le 8/05/81	Pancréatites aiguës.
Le 22/05/81	Diagnostic ictères.

4/ INSTITUT DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE DE L'ARIANA :

Tous les Vendredi à 20 H.

Le 31/10/80	Primo infection tuberculeuse.	Dr EL MEKKI.
Le 7/11/80	Tuberculose commune.	Dr EL MEKKI.
Le 14/11/80	Traitement de la tuberculose.	Dr T. EL GHARBI.

DATE	SUJET	CONFERENCIERS
Le 21/11/80	Exploration radiologique du médiastin.	Dr HAMZA.
Le 23/11/80	Compressions médiastinales.	Dr DAGHFOUS.
Le 5/12/80	Diagnostic étiologique d'un épanchement pleural à liquide clair.	Dr ZEGAYA.
Le 12/12/80	Les mesotheliomes.	Dr CAMMOUN.
Le 19/12/80	Pneumo-pathies diffuses.	Dr F. CHENITI.
Le 26/12/80	Miliaires.	Dr DAGHFOUS.
Le 2/01/81	Pneumopathies professionnelles : Définition, classification.	Dr CORNEA.
Le 9/01/81	Poumon à précipitines.	Dr CHABBOU.
Le 16/01/81	Pneumoconioses végétales.	Dr BEN HASSINE.
Le 23/01/81	Pneumoconioses minérales.	Dr KHEDER.
Le 30/01/81	Endoscopie en pneumologie.	Dr EL GHARBI.
Le 6/02/81	Les moyens de défense du poumon.	Dr CHABBOU.
Le 13/02/81	Lavage alvéolaire.	Dr KHEDER.
Le 20/02/81	Les amyloses.	Dr MAIZ.
Le 23/02/81	Poumon dans le rétrécissement mitral.	Dr GUEDDICHE.
Le 2/03/81	Données récentes dans le traitement du diabète.	Dr BEN KHELIFA.
Le 9/03/81	L'antibiothérapie.	Dr ZRIBI.
Le 23/03/81	La macrophage alvéolaire.	Dr HAFSIA.
Le 30/03/81	L'éosinophile.	Dr BOUSSEN.
Le 6/04/81	Le mastocyte.	Dr MAALEJ.

Achévé d'Imprimer
sur les Presses de
l'Imprimerie
MAGHREB - EDITIONS

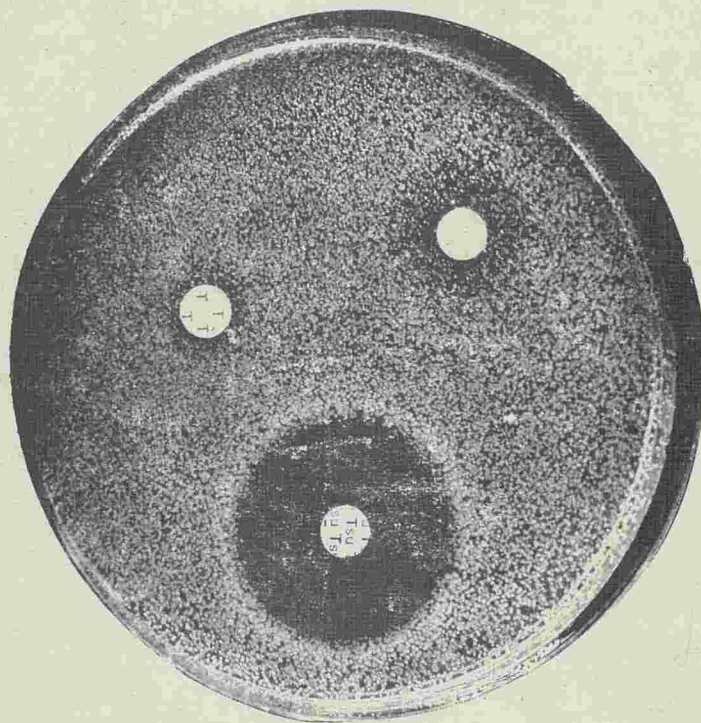
5, Rue Borj Bourguiba — TUNIS

TEL. : 240-696

Dépôt Légal N° 21/31/ 1/81



deux molécules une action antibiotique



Inoculum de *Proteus Reitteri*
Absence d'activité SMZ et TM testés isolément
Activité synergique SMZ + TM

(Collection du Pr. Grasset
Faculté de médecine Pitié-Salpêtrière Paris)

'Bactrim'® Roche

Sulfaméthoxazole-Triméthoprim

Indications

Infections à germes banaux. Infections majeures à germes polymorphes résistants.

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.

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 gastralgies) sont parfois observés. Les manifestations cutanées ou hémato-logiques sont rares, mais elles imposent l'interruption du traitement.

Précautions d'emploi

Au cours de traitements prolongés, une surveillance de la formule sanguine est conseillée ; la prudence est recommandée en cas d'atteintes graves du parenchyme hépatique, de dyscrasies sanguines et d'insuffisance rénale ; l'allaitement par les femmes sous traitement par Bactrim est déconseillé.

Présentations

'Bactrim' Roche : 20 comprimés, dosés à
400 mg de sulfaméthoxazole | par comprimé
80 mg de triméthoprim
AMM 300106-9 - Prix : **F 20,95** + SHP

'Bactrim' Roche "Enfants" : 20 comprimés rainurés, dose
100 mg de sulfaméthoxazole | par comprimé
20 mg de triméthoprim
AMM 311572-6 - Prix : **F 6,70** + SHP

'Bactrim' Roche Suspension Pédiatrique : flacon de 100 ml
200 mg de sulfaméthoxazole | par cuiller-mesure de 5 ml
40 mg de triméthoprim
AMM 313053-6 - Prix : **F 13,55** + SHP

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



PRODUITS "ROCHE"
52, BD DU PARC - 92521 NEUILLY-s/SEINE CEDEX
TEL. 637.77.00

