Sommaire (suite)

- **INFARCTUS DU MYOCARDE CHEZ LA FEMME**
  REZGUI M.N., LABIDI S., ZAOUALI R.M. et KAMOUN M. 67
- **LE LYMPHOME DE BURKITT EN TUNISIE**
  A propos de 18 cas
  F. BEN AYED, H. BOUSSEN, M. JAAFOURA, R. BEN YOUSSEF, A. MAROUENE, N. TRABELSI, F. TABBANE, M. CAMMOUN, N. MOURALI 73
- **Fait clinique : ENDOCARDITE D'OSLER**
  A FORME DE DEBUT RHUMATOLOGIQUE
  M. GUEDDICHE, N. LOUZIR, Z. KAABAR, M. MEZGHANI, A. BEN AMOR 79
- **L'ALLAITEMENT MATERNEL, MOYEN DE CONTRACEPTION ?**
  H. CHAABOUNI, S. KHADRAOUI, A. FOURATI, B. HAMZA 83

La Société des Sciences Médicales a renouvleé son Bureau :

Président	: M. ZEGAYA
Vice-Président	: M. GUEDDICHE
Secrétaire Général	: A. HORCHANI
Secrétaire Adjoint	: R. FOURATI
Trésorier	: H. BOUJNAH
Trésorien-Adjoint	: S. SAYED
Archiviste - chargé de la Revue	: A. CHABBOU
Membres	: A. JARRAYA
	: L. SMIDA
	: S. MTIMET
	: A. BEN ATTIA
	: A. BEN HAMIDA
	: H. BEN AYED
	: B. CHAOUACHI

المحتـــوى

الصفحـة

بلعمة نخروبي: خلية محورية بالجهاز التنفسي
ع أيوب 5

مرض السلاسل الثقيلة ∝ المصحوب بكريين مَنَاعِي موحودي وغير المفرز لكريين منّاعي غير عادي
م. قرقوري ـ م. اللّوز ـ ن. بن عمر ـ م. فرج ـ ص. عيادي ـ ك. عيادي ـ م. كمون 13

مشاكل التبنيج والانعاش في جراحة متلازمة كوشيج
ع. داود ـ م. بكير ـ ع. شريف ـ هـ. حاج صالح 21

الضيق التنفسي الوليدي
ز. مرّاكشي ـ ن. خروف ـ د. زغل ـ س. بن ميلاد 25

فتق الحجاب الحاجز عن 11 حالة أجريت عليهم عملية جراحية من سنة 1970 إلى 1981
ك. عياشي ـ ف. بشراوي ـ م. فوراتي 31

الرّوتافيرس والتهابات المعدة ولأمعاء الحادة عند الطفل
ن. قدانة ـ س. خضراوي ـ ب. حمزة ـ ن. الشامخ ـ س. جراية ـ ع. بوجناح
ب. تورني ـ ن. بن صالح ـ م. النيفر ـ ز. عروج 37

مقارنة بين طريقتي القلب المفتوح والقلب المغلق في شق الصّوار ابتداء من حركية الدم في تخطيط صدى القلب
هـ. عمار ـ ع. بوسنينة ـ م. بن اسماعيل 43

دوالي الساقين بحث يتعلق بـ 124 حالة عولجت بالجراحة سنوات 1977 إلى 1981
ك عياشي ـ ن. الشعبي ـ م ع. بن يونس ـ م. فوراتي 47

الالتهاب الحاد للنخاع الشوكي : مساعفة نادرة للالتهاب السلي للسحايا
ع. تريكي ـ ع. كرّاي ـ ع. عفاس ـ ج. شلي ـ ع. رقيق 51

دراسة الحوامض المرارية في البلازم عند الصوم وبعد غذاء تجريبي بطريقة الاستشراب الغازي
ع. مبزّع ـ ل. مملوك ـ بن سلامة ـ ر. جعيط ـ ن. كعباشي 55

الأجسام الرّغامية القصبية الدخيلة
ع. أيوب ـ ب. داود ـ م. فوراتي 61

احتشاء عضلة القلب عند المرأة
م.ن رزقي ـ س. لعبيدي ـ ر. م زوالي ـ م. كمّون 67

«لفوم» بركيت في تونس عرض لـ 18 حالة
ف. بن عياد ـ هـ. بوسن ـ م. جعفورة ـ ر. بن يوسف ـ ع. مروان
ن. طرابلسي ـ ف. تبّان ـ م. كمّون ـ ن. مورالي 73

التهاب بطانة القلب في مرض «أوسلار» ذو البداية الرشوية
م. قديش ـ ن. لوزير ـ ز. كعبار ـ م. غني ـ ع. بن عمر 79

دراسة وبائية للضهي الحاصل عقب الولادة
هـ شعبوني ـ س. خضراوي ـ ع . فوراتي ـ ب . حمزة 83

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 EVRY TWO MONTHS

REDACTEUR EN CHEF :

A.CHABBOU

COMITE DE REDACTION :

- H. BEN AYED
F. BEN MANSOUR
M. HAMZA
A. HORCHANI
A. JARRAYA
L. SMIDIA
S. SAYED
M. ZEGAYA

SECRETAIRE DE LA REVUE

R. BEN NACEUR – MAKHLOUF
S. GABSI

رئيس التحرير

أ . شبّـو

هيئة التحرير

هـ . بن عياد
ف . بن منصور
م . حمـزة
أ . حرشاني
أ . جرّاية
أ . صميدة
س . سيـد
م . زقية

الكاتبة

ر . بن ناصر ـ مخلوف
س . قابسي

العنوان : دار الطبيب ـ 18، نهج روسيا ـ تونس ـ الهاتف: 245.067

LA TUNISIE MEDICALE : Maison du Médecin : 18, Rue de Russie — TUNIS

Tél. : 245-067

Reproduction interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imprimerie Maghreb-Editions 5, Rue Borj Bourguiba — TUNIS

EDITORIAL

La Société Tunisienne des Sciences Médicales vient de renouveler son bureau pour une période de 3 ans. Comme cela a toujours été, nous repartons vers une ère de collaboration, l'affaire de la société étant celle de tous ses membres et non seulement de son bureau exécutif.

Les tâches qui nous attendent sont immenses, elles vont tourner autour de quelques axes principaux :

– La préparation des Congrès Mahgrébins, le 13ème qui va avoir lieu dans quelques mois à Alger et pour lequel nous devons nous préparer comme d'habitude. Le 14ème aura lieu en Tunisie en Mai 85, nous devons nous y préparer dès le retour d'Alger.

– L'activité scientifique à la maison du médecin : nous sommes en train d'y réfléchir pour la rendre plus attractive, plus intéressante, par le niveau des communications qu'on y présente et par l'intérêt que manifesteront l'auditoire et tous les membres de la société à cette activité.

– La maison des sciences de la santé qui est déjà bien avancée. Les travaux préliminaires ayant été pratiquement terminés, nous allons bientôt passer à la phase exécutoire.

– Enfin la TUNISIE MEDICALE qui est le reflet de l'activité scientifique de la société, la vitrine exposée aussi bien à l'intérieur qu'à l'extérieur du pays. Cette revue qui en est à son 62ème volume, qui a plus de 60 ans d'âges, mérite qu'on s'en occupe très sérieusement, et qu'on s'y intéresse pour lui donner encore plus de rayonnement non seulement dans le Maghreb, mais également en Afrique, dans les pays arabes et partout dans le monde.

Personne n'ignore que la Tunisie Médicale est indexée ce qui lui donne une importance inégalable et que ne possède aucune autre revue africaine ou arabe. Nous devons tous la renforcer et tous nos efforts doivent converger pour le rendre plus fréquente, plus régulière dans sa parution et d'un niveau plus élevé dans son contenu. Dans sa forme, elle a été bien améliorée par les équipes précédentes, dans le fond aussi et nous avons tous besoin de discipline et de bonne volonté pour que les articles qui y paraissent soient d'un niveau international, non seulement dans leur forme et leur présentation mais égalemet et surtout dans leur contenu.

Nous espérons, pour les années à venir, instaurer une collaboration avec les sociétés de spécialité de façon à faire publier régulièrement des numéros spéciaux réservés à ces sociétés ce qui est avantageux pour tout le monde : ces dernières bénéficieront d'une revue qui existe dans l'Index Médicus, distribuée dans plus de 20 pays, lue par la grande majorité des médecins en Tunisie. Cela a déjà commencé avec certaines (Pneumologie, Gastro-entérologie...). En contre partie, la revue y trouve son compte en devenant plus consistante et en paraîssant plus régulièrement et pourquoi pas à 10 ou à 12 numéros annuels.

Comme on peut le constater, c'est un travail gigantesque qui nécessite de la bonne volonté de la part de tous, ceux qui écrivent aussi bien que ceux qui lisent et que ceux qui veillent à l'édition de cette revue.

Tout le bureau exécutif se joint à moi pour demander à tous et à chacun de faire en sorte que la Tunisie Médicale aille de l'avant. Il y va de l'avenir de cette revue qui ne sera, que ce que vous voudrez qu'il soit et c'est l'intérêt de tous, que cet avenir soit prospère.

Pour le Bureau Exécutif
Le Président : M. ZEGAYA

MISE AU POINT

LE MACROPHAGE ALVEOLAIRE (M.A.)

UNE CELLULE PIVOT DU POUMON PROFOND

AYOUB A.

ملخص

بلعمة نخروبي
خلية محورية بالجهاز التنفسي

لقد كان موضوع بلعمة نخروبي محور العديد من الاشغال خلال السنوات الاخيرة. من ذلك اننا جمعنا في هذه الدراسة كل العناصر المورفولوجية والوظيفية والافرازية لهذه الخلية.

اذا وبعد تحديدنا لمختلف خاصيات بلعمة نخروبي فاننا قد اكدنا على المكانة التي تحضى بها في اجهزة الفيزياء ـ مرضية لبعض الامراض الرئوية مثل الاورام الليفية او الخراج الليمفاوي او داء الربو وبعض امراض الجهاز التنفسي الاخرى.

لذا، وتبعا لذلك، فان التغييرات في بلعمة نخروبي عند التدخين تكون متوقعة وحاصلة.

INTRODUCTION :

A côté de l'immunité spécifique à support humoral et cellulaire, les macrophages alvéolaires (M.A.) coucourent à la stérilité des voies aériennes profondes. Grâce à la facilité de son recueil par le LBA. et sa mise en culture, le M.A. a été ces dernières années la cellule la plus étudiée, comme l'illustre le nombre de travaux le concernant.

Connu au départ pour sa fonction phagocytaire, le M.A. trouve actuellement une place de choix dans la physiopathologie des affections pulmonaires par sa richesse en lysosomes et ses sécrétions multiples.

Une revue de la littérature nous permettra de mieux connaître cette cellule. Dans un premier temps nous développerons les acquisitions récentes à propos de la structure et du fonctionnement de cette cellule, dans un second temps nous étudierons la place du M.A. dans la physiopathologie de certaines affections pulmonaires.

C.H.U. Hédi Chaker, SFAX.

Mots Clefs : Macrophage Alvéolaire.

DEFINITION :

Le M.A. est une cellule de l'espace alvéolaire appartenant au système réticulo-endothélial (S.R.E.).

Son noyau indenté, son cytoplasme riche en lysosomes et en équipement enzymatique caractérisent son appartenance au S.R.E.

La localisation endoalvéolaire sans contact avec la membrane basale le distingue des autres cellules épithéliales de revêtement.

Ce milieu lui confère un métabolisme de phosphorylation plus intense et distinct de l'activité métabolique des macrophages tissulaires dont l'énergie provient de la glycolyse anaérobie.

ORIGINE (22)

La quasitotalité des macrophages alvéolaires ont une origine médullaire ; cependant une faible proportion semble naître et se multiplier localement.

Arrivées au niveau de l'interstitium, ces cellules subissent une maturation leur permettant d'acquérir leurs caractères spécifiques.

MORPHOLOGIE (19)

a) – **Les Grandes Cellules Macrophagiques :**

Elles ont une taille de 20 à 30 μ en microscope optique, et possèdent une membrane tourmentée, un noyau unique et encoché.

Leur richesse enzymatique leur a valu le vocable de «cellules à poussières»

Le microscope électronique à transmission permet de distinguer différents organites : mitochondries, ergastoplasme, appareil de Golgi vésiculaire.

Par leur équipement enzymatique très complexe, ces cellules se distinguent des autres macrophages tissulaires (cellules de Küpfer, macrophages spléniques, macrophages péritoneaux, histiocytes...).

b) – **Les Petites Cellules :**

A coté du noyau volumineux, central arrondi ou réniforme avec chromatine densifiée en périphérie, ces cellules ont quelques corps denses, traduisant leur activité phagocytaire réduite.

c) – **Les Cellules Intermédiaires :** (Fig. 1)

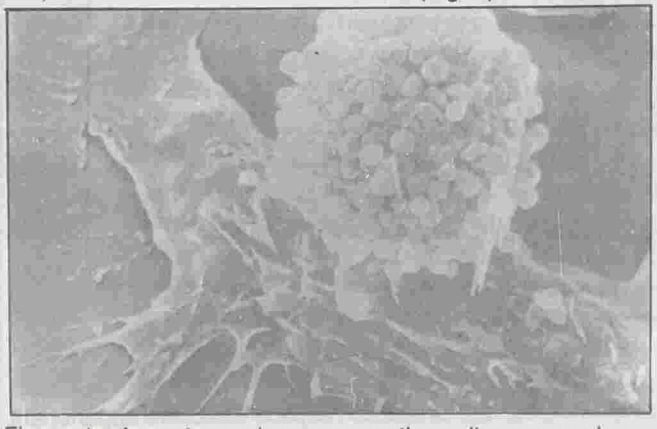


Figure 1 : Aspect au microscope optique d'un macrophage alvéolaire intermédiaire.

PROPRIETES DES M.A.

Différents mécanismes épurateurs concourant à maintenir la stérilité physiologique des voies aériennes profondes.

Les structures alvéolo-bronchiques, les lymphocytes et les macrophages sont exposés à divers agents agressifs :

- particules de nature minérale (silice, amiante...)
- particules infectieuses (bactérienne, virale ou fongique)
- gaz toxique (NO_2, O_2 ...)
- substances allergéniques
- agents physiques (radiations,...)
- agents iatrogènes médicamenteux.

En dehors de la fonction d'épuration, l'équipement enzymatique des M.A. et ses nombreuses secrétions lui confèrent une grande activité.

Leurs propriétés définitives ne seront acquises que lorsque ces M.A. auront rejoint l'alvéole par diapédèse.

Leur vie dans l'alvéole se prolonge environ à 50 jours par opposition aux autres phagocytes mononuclées (20 jours).

Modalités de recueil des M.A.

Les M.A. peuvent être étudiés :

- in situ : sur des coupes histologiques de poumon, après fixation par voie aérienne au formol.
- in vitro (26) : c'est le LBA effectué pour la première fois par Labelle et Myrvik (1960 – 1961) qui permet le recueil de ces cellules en dehors du poumon (27).

On peut les cultiver sur milieu RPMI avec sérum de veau, ou en phase gazeuse riche en CO_2 (17).

Leurs différentes fonctions ont pu être précisées grâce à des marqueurs d'activités, au cours de diverses stimulations des cellules macrophagiques incubées. Les techniques de centrifugation ont permis de conclure à une hétérogénéité fonctionnelle et morphologique des M.A.

Les cellules sédimentent en 3 couches différentes (superficielle, moyenne et profonde).

Si leur taille et leur activité pinocytaire est variable, leur activité peroxydasique est faible ou nulle quelque soit le niveau de sédimentation.

L'étude au microscope optique et électronique a permis de définir la morphologie cellulaire macrophagique.

Nous préciserons quelques fonctions des macrophages :

1°) **La Mobilité des M.A.** (24)

Le passage septal qu'effectue le M.A. des voies aériennes vers le système lymphatique est spécifique de l'espèce.

Cette forme de mobilité est dite active par opposition à celle qui n'est pas spécifique de l'espèce s'effectuant dans des zones aciliées et qui est passive.

Cette mobilité dépend de l'état du macrophage et de son milieu, ainsi la présence d'exsudats en abondance, un surfactant pathologique parviennent à immobiliser les M.A., entraînant parfois leur mort.

Les alvéolites, les protéinoses, les surcharges macrophagiques et les bronchiolites perturbent la mobilité de ces cellules, par la modification architecturale qu'elles entraînent.

2°) **Phagocytose** (23)

Le M.A. introduit les particules et les micro-organismes (bactéries, virus, spares fongiques) dans son cytoplasme, en émettant des voiles cytoplasmiques pour les englober.

Lorsque la membrane se referme sur les corps étrangers incorporés, les phogosomes sont constitués.

Les lysosomes vont deverser leur contenu enzymatique au contact du corps phagocyté.

La dégradation du corps étranger et le devenir de la cellule macrophagique sont liés à la nature du corps phagocyté.

3°) **Secrétions du M.A.**

Les M.A. synthétisent et secrètent dans le milieu environnant un certain nombre de substances qui sont de mieux en mieux connues.

Ces substances sont responsables de l'état physiologique des espaces aériens et conditionnent les réponses à des agressions diverses. (20)

En dehors des facteurs chimiotactiques des polynucléaires, et des facteurs stimulant la secrétion des colonies de granulocytes, nous dresserons la liste de certains produits secrétés :

Enzymes (21)

- Lysosymes (glycuronidase)
- Proteinases neutres :

- activateur du plasminogène ;
- elastase ;
- collagenase ;
- hydrolase ;

Protéines :

- complément C2 - C3 - C4 ;
- interferon ;
- transferrine ;
- macroglobuline ;
- inhibiteur protéasique ;

Lipides :

- métabolisme de l'acide arachidonique ;
- prostaglandines (E2, F2, T, 82) ;
- leucotriene ;
- interleukine I ;
- PAF (Platelet Activating Factor) ;
- lyso PAF ;
- HETE (acide monohydroxyeicosatétraénoïque).

In vitro, l'amplification ou l'inhibition de ces intéractions lymphocyte-macrophage paraissent répondre à la règle d'effet-dose où les M.A. se comportent différemment en fonction du nombre de lymphocytes T présents.

4°) **Chimiotactisme**

C'est par ce mécanisme que le macrophage s'accumule sur le site d'une inflammation. Le chimiotactisme constitue un bon indicateur de l'activité fonctionnelle du M.A.

N'étant pas modifiée en cas de métastases pulmonaires et de bronchite chronique non infectée, cette capacité est diminuée en cas de tumeur bronchique primitive et de sarcoïdose. Elle est augmentée au cours des infections broncho-pulmonaires sur poumon antérieurement sain.

5°) **Interaction du M.A. et d'autres cellules**

Dans sa fonction principale d'épuration et de défense du poumon profond, le M.A. doit faire appel à d'autres cellules : le polynucléaire neutrophile (PNn), le polynucléaire eosinophile (PNeo).

1°) Le PNn : normalement inexistantes dans les espaces aériens ces cellules vont affluer à ce niveau lors de l'appel du M.A.

Leur nombre est augmenté en cas de fibrose primitive, de la sacroïdose au stade III, ainsi que des formes chroniques des alvéolites allergiques.

2°) Le PNeo : son existence lors de l'asthme, des pneumopathies interstitielles perturbe l'activité macrophagique par la secrétion d'une protéine basique. (18)

Par contre, lors des cancers, le PNeo paraît augmenter l'activité cytolytique.

3°) Les Lymphocytes T : l'interaction macrophage-lymphocyte T est double : le M.A. régularise les réponses lymphocytaires en lui présentant l'antigène (grâce aux récepteurs HLDR et la de surface) et stimule la sécrétion de lymphokines (grâce à la sécrétion de leukotriène I).

Les lymphocytes régularisent l'activité macrophagique en l'inhibant par le MIF ou l'activant par le MAF.

PLACE DU M.A. EN PATHOLOGIE PULMONAIRE

Au cours de certaines affections pulmonaires les altérations du M.A. sont associées à des troubles des structures alvéolaires ou même broncho-alvéolaires.

Ces altérations peuvet affecter le M.A. dans son nombre, sa morphologie ou ses fonctions.

Les modes réactionnels peuvent parfois être combinés.

Une stimulation du nombre pourrait être associée à une dépression fonctionnelle.

Le M.A. peut être perturbé dans certaines circonstances telles que le froid, l'alcool, l'acidose, l'hypoxie, les traitements corticoïdes et immuno-suppresseurs, ainsi qu'au cours des différents états pathologiques. Nous étudierons particulièrement le rôle de M.A. au cours de certaines affections pulmonaires.

1°) – **Le M.A. dans les Pneumopathies Interstitielles** (11)

a) – **Granulomatoses**
– Sarcoïdose

Le LBA a permis de détecter les caractères spécifiques de la sarcoïdose :

- une élévation des protides totaux, particulièrement des microglobulines et des immuns complexes (15) ;
- la présence de l'enzyme de conversion à un taux élevé : enzyme de conversion de l'angiotensine lung (LACE) ; enzyme de conversion de l'angiotensine macrophagique (MACE) ; enzyme de conversion de l'angiotensine sérique (SACE).

– augmentation du taux des lymphocytes T

avec un rapport augmenté : (3) (8)

Lymphocytes T Helpers

———————————

Lymphoctyes T Suppresseurs

Les B_2 microglobulines sont les indicateurs de lymphocytes T activés, qui sécrètent le MCF responsable de l'afflux de PNn et de la formation de granulomes. (9), (14).

Quelle est la place du M.A. dans ce mécanisme ?

a) – Le M.A. sécrète l'enzyme de conversion dans la sarcoïdose récente.

b) – dans les sarcoïdoses actives la diminution de la sécrétion de l'acide arachidonique par le M.A. paraît être responsable de l'augmentation de la population lymphocytaire T. (6)

– Alvéolites allergiques extrinsèques (AAE)

La cellule maîtresse est le lymphocyte dont le nombre très élevé inverse parfois le rapport macrophages/lymphocytes.

Les indicateurs OKT montrent qu'il s'agit de lymphocytes T Helpers au début, suivis plus tard de lymphocytes T Suppresseurs.

Mais dans les AAE, il existe un aspect tout à fait particulier des M.A. Ces M.A. sont le siège de modifications morphologiques et fonctionnelles qui ont fait parler de «macrophages activés».

Des études ultrastructurales ont récemment permis de mettre en évidence des spores d'actinomycetes ou des champignons dans les M.A. (25).

b) – **Fibroses**

Le point de départ de toute fibrose est une alévolite soit lymphocytaire quand le mécanisme est immuno-allergique, soit à polynucléaires quand il existe une réaction inflammatoire macrophagique.

Il en résulte des troubles biologiques disoparates occasionnant une anomalie topographique et morphologique des fibres collagènes. (2)

L'inhibition de la lysyl-oxydase, enzyme qui contrôle le pontage extra-cellulaire des fibres collagènes semble expliquer la mauvaise répartition de ces dernières.

La collagènase sécrétée essentiellement par le macrophage et les polynucléaires endoalvéolaires est à la base de déséquilibre entre synthèse et dégradation de ce collagène.

Secondairement le fibroblaste et le M.A., par sa sécrétion de fibronectine s'associent pour l'élaboration du tissu fibreux.

Au cours des pneumoconioses, les M.A. emmagasinent des inclusions aboutissant à la formation de macrophages empoussiérés.

Le M.A. constitue la plaque tournante des troubles biologiques dans les pneumoconioses fibrosantes (silice, amiante). Au cours de celle-ci, le M.A. intervient directement par sa secrétion de collagénase qui active les fibroblastes, et d'interleukine I qui agit sur le lymphocyte. Leur action indirecte se fait par la libération du FcrF (Facteur de croissance de fibroblastes et par des facteurs chimiotactiques (monocytes, PNn).

Une boucle immunopathologique M.A. –Lymphocyte entretient le mécanimse et aggrave la fibrose une fois le processus déclenché (Fig. 2).

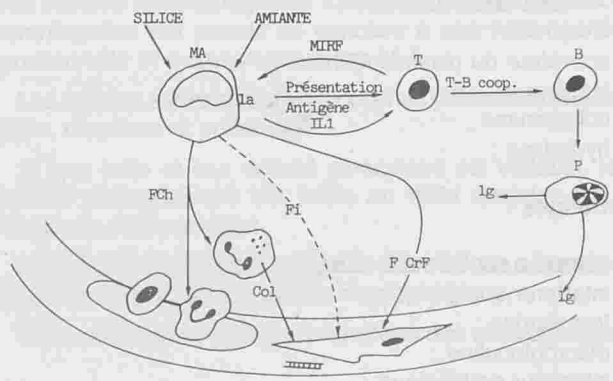


Fig. 2 – Schéma des mécanismes immunopathologiques et biologiques pouvant conduire à la fibrose pulmonaire après inhalation de poussières minérales (MA : macrophages alvéolaires ; MIRF : facteur de recrutement des macrophages Ia ; FCh : facteur chémotactique ; IL1 : interleukine 1 ; FCrF : facteur de croissance du fibroblaste ; Col : collagénase ; T,B : lymphocytes T, B ; coop : coopération.

2°) – **M.A. dans les Pneumopathies Infectieuses** (28)

En dehors de la bactéricidité, le M.A. a un rôle accessoire, après le PNn.

En cas de virose, en dehors de la cytotoxicité, le M.A. voit ses propriétés de phagocytose et d'adhérence au verre amoindries.

3°) – **M.A. au cours de certains syndromes obstructifs**

– Asthme

Jusqu'alors, seulement les mastocytes basophiles et les lymphocytes étaient les cellules incriminées dans la libération de médiateurs chimiques responsables de bronchospasme.

Aujourd'hui le M.A. assure une part non négligeable dans le mécanisme physiopathologique de l'asthme. (5)

Le M.A. est concerné d'une façon directe par ses structures et sa capacité sécrétaire (10).

En effet, il est porteur de récepteurs IgE à sa surface. Sa richesse lysosomiale lui permet une sécrétion de nombreuses substances contribuant au bronchospasme.

Nous citerons les plus importantes :
– La glycuronidase, PAF et lyso PAF, le leucotriène LTB4 lors de la stimulation du M.A. par des allergènes spécifiques.

– Les métabolites de l'acide arachidonique (PGE2, PGF2, TXB2). Cette voie est déficiente dans l'asthme à l'aspirine au niveau de la voie catabolique lipoxygénasique.

– Les interactions lymphocyte-M.A., M.A.-PNeo permettent de moduler la réaction asthmatique en l'amplifiant ou la diminuant.

– Emphysème

Les M.A. dont le nombre paraît diminué contribuent avec le PNn qu'ils activent à la libération d'élastase qui reste à l'origine des dégâts tissulaires. Ceci a été démontré lors de l'emphysème centro-lobulaire du tabagique.

Il serait incomplet de clore le chapitre de l'impact du M.A. au cours des affections pulmonaires sans détailler le comportement de celui-ci au cours du tabagisme.

4°) – M.A. et tabac

L'effet de la fumée de tabac se manifeste déjà à l'étage bronchique : hypersécrétion réactionnelle et atteinte de la ciliature. Au niveau du poumon profond, le tabac possède une action cytotoxique directe sur le M.A. (7).

Par ailleurs, il détermine chez celui-ci une production accrue de protéases et de radicaux libres d'oxygène. Ces altérations affectent le nombre, la morphologie et la fonction des M.A. (1).

L'activité cytotoxique directe du tabac est obtenue in vitro à forte dose (29) chez le tabagique chronique, il existe une augmentation du nombre des M.A. (95 % de la population cellulaire du LBA).

L'augmentation de la capacité de migration du macrophage induite par le tabac est à l'origine du grand afflux de ces cellules.

La morphologie de ces M.A. est anormale avec des inclusions cytoplasmiques volumineuses et pigmentées, des noyaux multiples et des lysosomes augmentés de taille. Au niveau de leur membrane, les derniers travaux ont montré une augmentation de la capacité de liaison avec des lectines telle la concanavaline A, et parallèlement une diminution des récepteurs du C3.

Les désordres fonctionnels affectent les premières étapes de la phagocytose. D'autres modifications ont été constatées : (16)

- diminution des réponses aux mitogènes ;
- une diminution de la capacité de détoxification des carcinogènes particulaires comme en témoigne l'élévation du taux des arylhydrocarbures hydroxylases (13).
- une modification du métabolisme de l'acide archidonique (PGE2, PGF2, TXA2) (12).

Ceci contraste avec une augmentation de la sécrétion protéasique (4) (élastase, collagénase) qui participe activement à la génèse de l'emphysème centro-lobulaire. (Fig. III).

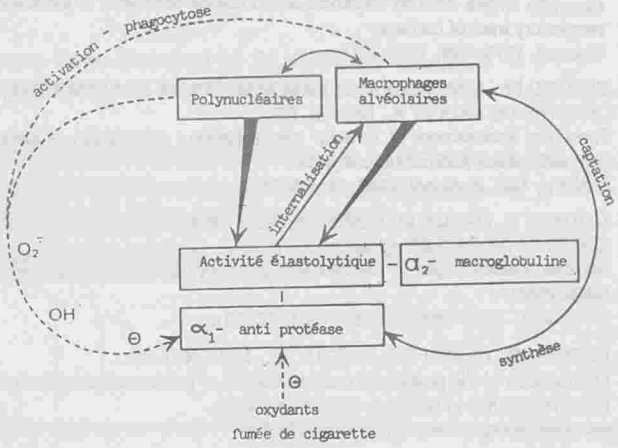


Fig. 3 – Activité élastolytique au niveau broncho-alvéolaire : intrication des différents facteurs impliquée dans la mesure de son activité.

CONCLUSION

L'hétérogénéité morphologique, fonctionnelle de cette population cellulaire souligne la difficulté à déterminer le comportement précis des macrophages.

La secrétion de divers agents dont la liste augmente de jour en jour est aussi un élément en faveur de la diversité des populations cellulaires.

Malgré sa complexité, le M.A. suscite de plus en plus d'intérêt car son rôle est essentiel dans des mécanismes physiologiques et physiopathologiques du poumon profond.

Mais bien que très intéressante, l'étude du M.A. ne doit pas laisser à l'ombre, les autres populations cellulaires du poumon profond.

BIBLIOGRAPHIE

1 – CANTRELL E.T., WARR G.A., BUSBEE DL., MARTIN RR. :
Induction of aryl-hydrocarbon hydroxylase in human pulmonary macrophages by cigarette smoking.
J. Clin. Invest., 1973, **52,** 1881.

2 – CRYSTAL RG., FULMER JD., ROBERTS WC., MOSS MC., LINE BL., REYNOLDS H. :
Idiophathic pulmonary fibrosis Clinical, histological, radiographic, physiologic, scintigraphic, cytologic and biochemical aspects.
Ann. Inter,. Med., 1976, **85,** 769-788.

3 – CRYSTAL RG, ROBERTS WC., HUNNINGHAKE GW., GADEK JE., FULMER JD. :
Pulmonary sarcoidosis : a disease characterized and perpetuated by activated lung T lymphocytes.
Ann. Intern. Med., 1981, **94,** 73-94.

4 – GADEK JE., FELLS GA., CRYSTAL RG. :
Cigarette smoke induces functional anti-protease-deficiency in the lower respiratory tract of humans.
Science, 1979, **206,** 1313-1314.

5 – GODARD Ph., CHAINTREUIL J., DAMON M., COUPE M., FLANDRE O., CRASTES DE PAULET A., MICHEL FB. :
Functional assessment of alveolar macrophages : comparison of cells from asthmatics and normal subjects.
J. Allergy Clin. Immunol. 1982, **70,** 88–93.

6 – GODARD P., DAMON M., CHAINTREUIL J., MONNIN E., FLANDRE O., CRASTES DE PAULET A., MICHEL FB. :
Alveolar macrophages in sarcoidosis : phagocytosis and prostaglandin metabolism.
Bull. Europ. physiopathol. Resp. 1981, **17,** 29 p.

7 – HARRIS JO., OLSON GN., CASTLE JG., MALONEY AS. :
Comparison of the proteolytic enzyme activity of pulmonary alveolar and blood leukocytes in smokers and non smokers.
Am. Rev. Respir. Dis., 1975, **111,** 579-586.

8 – HUNNINGHAKE GW., CRYSTAL RG. :
Mechanisms of hypergammaglobulinemia in pulmonary sarcoidosis.
Site of increased antibody production and role of T lymphocytes.
J. Clin. Invest., 1981, **67,** 86-92.

9 – HUNNINGHAKE GW., CRYSTAL RG. :
Pulmonary sarcoidosis : a disorder mediated by excess helper T lymphocytes activity at sites of disease activity.
New Engl. J. Med., 1981, **305,** 429-434.

10 – JOSEPH M., TONNELL AB., TORPIER G., CAPRON A., ARNOUX B., BENVENISTE J. :
Involvement of immunoglobulin E with secretory processes of alveolar macrophages from asthmatic patients.
J. Clin. Invest., 1983, **71,** 18–24.

11 – KEOGH BA., CRYSTAL RG. :
Alveolitis : the key to the interstitial lung disorders.
Thorax, 1982, **37,** 1-10.

12 – LAVIOLETTE M., CHANG J., NEWCOMBE DS. :
Human alveolar macrophages : a lesion in arachidonic acid metabolism in cigarette smokers.
Am. Rev. Respir., Dis., 1981, **124,** 397-401.

13 – MATULIONIS DH., TRAURIG HH. :
In situ response of lung macrophages and hydrolase activities to cigarette smoke.
Lab. Invest., 1977, **37,** 314-326.

14 – MORNEX JF., BIOT N., PACHECO Y., PERRIN-FAYOLLE M., VINCENT C., REVILLARD JP. :
Bêta-2 microglobulin levels in serum and broncho-alveolar lavage fluid from patients with sarcoidosis.
Bull. Eur. Physiopathol. Respir, 1981, 17, 52 p.

15 – MORNEX JF., REVILLARD JP., VINCENT C., DETEIX P., BRUNE J. :
Elevated serum B_2 microglobulin levels and Clq binding immune complexes in sarcoidosis.
Biomedicine, 1979, **31,** 210 – 213.

16 – MULLER LG., GOLDSTEIN G., MURPHY M., GINNS LC. :
Reversible atterations in immuno-regulatory T cells in smoking : analysis by monoclonal antibodies and flow cytometry.
Chest., 1982, **82,** 526 – 529.

17 – MYRVID Q.N. LEAKE E.S. et FARISS B.
Studies on pulmonary alveolar macrophages from the normal rabbit. A technique to procure them in a high state of putity.
J. Immun. 1961, **128,** 132, 86

18 – NATHAN CF., KLEVANOFF SJ. :
Augmentation of spontaneous macrophage mediated cytolysis by eosinophil peroxidase.
J. Exp. Med., 1982, **155,** 1291 – 1308.

19 – ROBINEAUX R. ANTEUNIS A. et BONA C.
Ultrastructure des macrophages du cobaye.
Ann. Inst. Pasteur, 1971, 120, 329 – 336

20 – RODRIGUEZ RJ., WHITE RR., SENIOR RM., LEVINE EA.
Elastases release from human alveolar macrophages :
comparison between smokers and non smokers.
Science, 1977, **198,** 313 – 314.

21 – SCHARFMAN A., LAFITTE JJ., TONNEL AB., AERTS C., SABLONNIERE B.
Glycosidases and proteases of macrophages obtained by broncho-alveolar lavage from smokers and non smokers.
Lung, 1980, **157,** 135 – 142.

22 – STUART A.E.
The reticulo-endothelial system.
1 vol., Edit Livingstone (Edinburgh and London), 1970.

23 – VAN FURTH R. et THOMPSON J.
Review of the origin and kinetics of the promonocytes, monocytes and macrophages ans a brief discussion. Of the mononuclear phagocyte system.
Ann. Inst. Past., 1971, **120,** 337 – 358.

24 – VOISIN C., AERTS C., TONNEL A.B., PETITPREZ A. PLANCKE Y.
Le macrophage alvéolaire humain. Technique de prélèvement et étude du comportement cellulaire en survie in vitro.
Ann. Inst. Pasteur Lille. 1971, **22,** 283 – 292.

25 – VOISIN C., AERTSS C., WATTEL F., TONNEL A.B. et PEPITPREZ A.
Etude de la réponse macrophagique locale après inhalation d'éléments fongiques (spores d'Aspergillus fumigatus, Candida Albicans) et d'actinomycètes (spores de micropolyspora faeni).
Ann. Inst. Pasteur Lille, 1971, **22, 293 – 304.**

26 – VOISIN C., GUILLAUME J., VAN MOORLEGHEM C. et AERTS C.
Sélection et mise en survie in vitro des macrophages alvéolaires de cobaye.
Ann. Inst. Pasteur, Lille, 1963, 14, 183 – 194.

27 – VOISIN C., MACQUET V., AERTS C., GERNEZ RIEUX Ch.
Prélèvement de macrophages alvéolaires par voie bronchique.
Bronches, 1964, **14,** 49 – 54.

28 – VOISIN C., TONNEL A.B., AERTS C. et WATTEL F.
Le macrophage alvéolaire : son rôle dans la défense du tissu pulmonaire contre l'infection.
Bull. Physio, Path. Resp. 1971, **7,** 775 – 808.

29 – WARR GA., MARTIN RR.
In vitro migration of human alveolar macrophages :
effects of cigarette smoking.
Infect. Immun., 1973, **8,** 222.

RESUME

Ces dernières années, de nombreux travaux ont été consacrés, au macrophage alvéolaire. Nous avons rassemblé dans cette étude les éléments morphologiques, fonctionnels et sécrétoires de cette cellule.

Après avoir précisé les différentes propriétés du macrophage alvéolaire, nous avons insisté sur la place qui lui est réservée dans les mécanismes physiopathologiques de certaines affections pulmonaires, telles que les fibroses, la sarcoïdose l'asthme et d'autres pneumopathies.

Par ailleurs, les modifications du macrophage alvéolaire au cours du tabagisme ont été envisagées.

SUMMARY :

These last years, numerous investigations have been devoted to ALVEOLAR MACROPHAGUS. We have collected in this Study the morphological, functional and secretory elements of this cell.

After explaining the different proprieties of ALVEOLAR MACROPHAGUS, we have insisted on the role which is reserved to it in the physiopathological mechanisms of some pulmonary affections such as Fibroses, Sarcoidosis, Asthma and other pneumopathies.

On the other hand the modifications of ALVEOLAR MACROPHAGUS during the bacconism have been taken into acount.

ALVEOLAR MACROPHAGUS

PIVOT CELL OF THE DEEP LUNG

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 10 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 Dinars

MAGHREB : 10 Dinars. Autres pays 15 D. (32 Dollars U.S.)

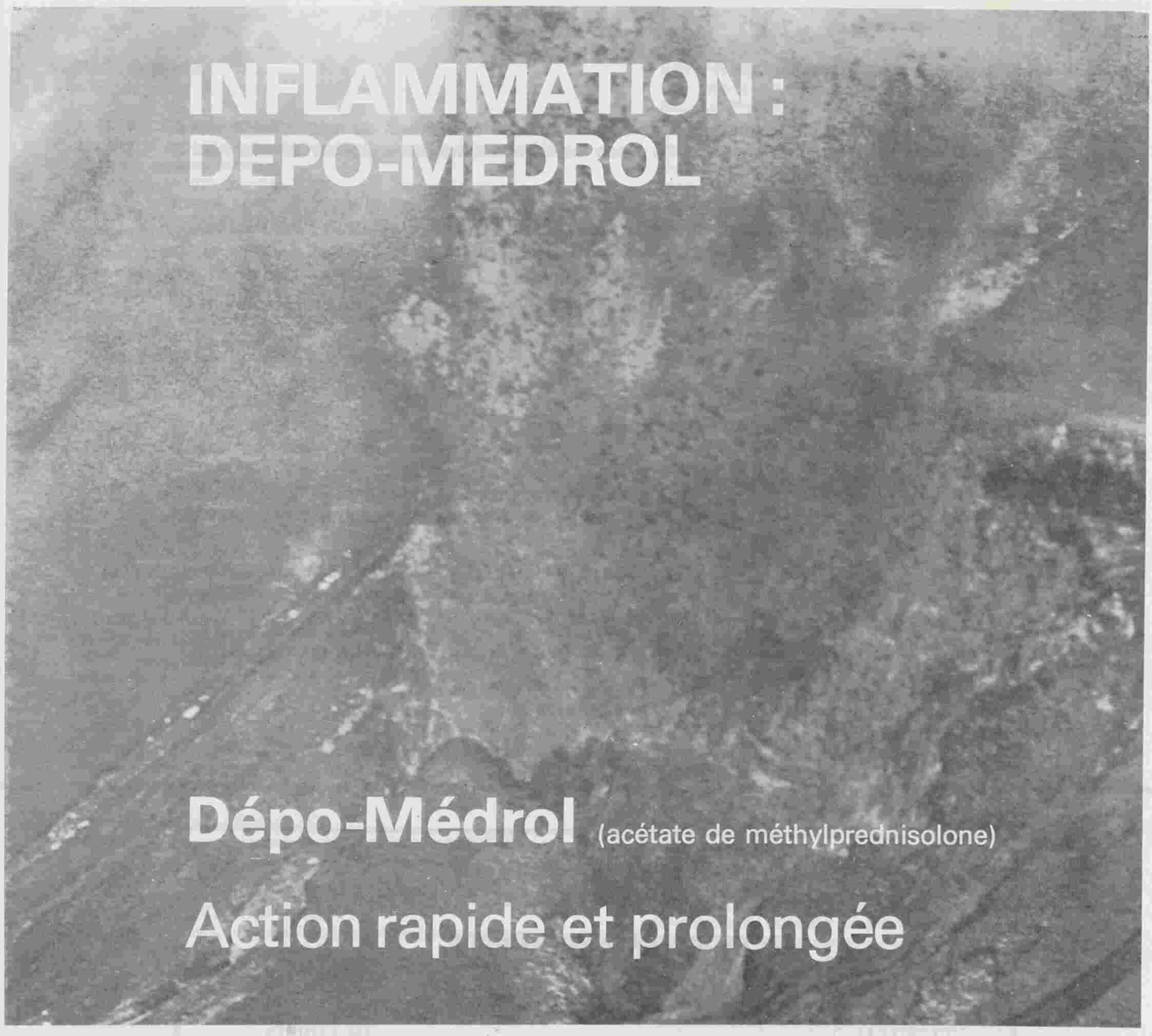
Payement par :

* 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



DEPO MEDROL
(acétate de méthylprednisolone)
Suspension injectable

Métabolisme
- Suspension à action RETARD
- Pic sérique atteint 6 heures après l'administration intramusculaire de 40 mg

Propriétés pharmacologiques
- Glucocorticostéroïde de synthèse, d'action puissante et prolongée
- Actions anti-inflammatoire, antiallergique, antioedémateuse

Indications thérapeutiques
- **Voie intramusculaire profonde :**
- dans les affections chroniques justiciables d'un traitement prolongé, en particulier rhumatologie, dermatologie, cancérologie, pneumologie (insuffisance respiratoire chronique de type obstructif)
- lorsqu'on désire relayer un sevrage de la corticothérapie
- **Voies locales :**
- rhumatologie : voies péri- et intra-articulaires : arthroses et rhumatismes abarticulaires, certaines arthrites
- dermatologie : voies intra- et sous-lésionnelles : affections dermatologiques peu étendues et cicatricielles, chéloïdes, névrodermites, kystes sébacés
- O.R.L. : voies périarticulaires, sous-muqueuse : otites, rhumes allergiques, otorrhées chroniques
- gastro-entérologie : voie rectale : rectites, necrocolites
- **Voie intrapleurale :**
- pneumologie : épanchements séro-fibrineux, tuberculeux (associé à une antibiothérapie spécifique) ou néoplasiques

Contre-indications
Ne pas injecter par voie intraveineuse.
Celles de la corticothérapie : notamment kératite herpétique, états psychotiques aigus, maladie de Cushing, ulcères gastro-duodénaux en évolution, chirurgie digestive récente, pour anastomose, insuffisance rénale chronique évolutive, diabète sévère nécessitant l'emploi de l'insuline, grossesse au cours des trois premiers mois.
Dans tous les cas, les contre-indications de la corticothérapie devront être prises en fonction des risques inhérents à la thérapeutique, des risques encourus spontanément par le malade et des effets bénéfiques attendus du traitement.
La voie locale intra- ou péri-articulaire sera proscrite en présence d'arthrites infectieuses et d'arthrites tuberculeuses.

Risques d'accoutumance et de dépendance
Cas de la corticothérapie au long cours.
Il convient de rechercher la dose minimale de corticostéroïde permettant de contrôler la maladie.
La posologie doit être adaptée à chaque cas particulier, en fonction de la sévérité de l'affection et de la réactivité du malade au traitement.
Afin de prévenir tout symptôme de sevrage, la posologie doit être réduite progressivement et, en cas de l'interruption du traitement, lorsque le médicament aura été administré au long cours.

Précautions d'emploi
Bien agiter le flacon avant l'emploi.
Asepsie rigoureuse : Ne pas injecter en milieu infecté.
Ne pas injecter en intradermique et dans le tissu cellulaire sous cutané.
Par voie intramusculaire : injection sera profonde.
Autres précautions habituelles à toutes corticothérapies (sevrage strict, particulièrement des perturbations métaboliques, des effets neuropsychiques, des troubles digestifs et de l'aggravation des maladies infectieuses).
En cas d'infection, couverture par un antibiotique approprié. Un régime hyposodé et un apport potassique supplémentaire peuvent parfois être nécessaires.
En raison de la possibilité d'incompatibilité d'ordre physico-chimique, il est recommandé de ne pas mélanger le DEPO-MEDROL avec d'autres produits.

Effets indésirables
Ils sont surtout à craindre lors d'un traitement prolongé.

1. **Hydroélectrolytiques :** - rétention sodée - rétention hydrique - suffisance cardiaque congestive chez les sujets prédisposés - déperdition potassique - alcalose hypokaliémique - hypertension artérielle.

2. **Ostéomusculaires :** - faiblesse musculaire - myopathie cortisonique amyotrophie - tassements vertébraux - nécrose aseptique des têtes fémorale et humérale - fracture pathologique des os longs - ostéoporose - arthropathie.

3. **Gastro-intestinaux :** - ulcère peptique avec risque d'hémorragie et de perforation - pancréatite - ballonnements abdominal - œsophagite ulcéreuse - nausées.

4. **Dermatologiques :** troubles de la cicatrisation - amincissement et fragilisation de la peau - pétéchies et ecchymoses - érythème facial - hypertrichose - autres réactions cutanées, telles que dermatite allergique, urticaire - .

5. **Neurologiques :** - hypertension intra-crânienne avec œdème papillaire (pseudo-tumeur cérébrale) qui survient habituellement après le traitement - convulsions - vertiges - céphalées - hypersensibilité.

6. **Endocriniens :** - développement d'un aspect cushingoïde - ralentissement de croissance chez l'enfant - inhibition sécrétoire de la réactivité hypophyso-surrénalienne, surtout lors d'un stress, lequel peut être cause par un traitement, une intervention chirurgicale ou une maladie - irrégularité du cycle menstruel - diminution de la tolérance aux hydrates de carbone - révélation d'un diabète sucré latent - nécessité d'une augmentation des doses d'insuline ou d'hypoglycémiants oraux chez les diabétiques.

7. **Ophtalmologiques :** - cataracte capsulaire postérieure - augmentation de la pression intra-oculaire - glaucome - exophtalmie.

8. **Métaboliques :** - Négativation de la balance azotée par catabolisme protidique.

9. **Autres réactions, en rapport avec la corticothérapie par voie parentérale :** - hyper ou hypopigmentation - atrophie cutanée ou sous cutanée au site d'injection - abcès aseptique - réactions anaphylactiques - hypo ou hypertension - troubles du rythme cardiaque et/ou collapsus cardiovasculaires.

Mode d'emploi
Ne pas injecter par voie intraveineuse.
Voie intramusculaire profonde :
- adultes : 40 à 120 mg (1 à 3 ml) tous les 10 jours
- enfant : 1 à 2 mg par kg, renouvelables tous les 10 jours.

Voies locales :
Rhumatologie
- Voies intra-articulaires : selon l'articulation, injection de 1/10 à 2 ml (4 à 80 mg) toutes les semaines ou toutes les deux semaines ou début, plus espacées ultérieurement.
- Voies péri-articulaires : 1/4 à 1 ml (10 à 40 mg) renouvelables tous les 7 à 10 jours.

Dermatologie
- Voies intra- et sous-lésionnelles : 1/4 à 1 1/2 ml (10 à 60 mg) tous les 7 à 10 jours.

O.R.L.
- Voie intra-tympanique : 1/2 à 1 ml (20 à 40 mg).
- Voie sous-muqueuse : 1/4 à 1/2 ml (10 à 20 mg) par site d'injection.

Gastro-entérologie
- Voie rectale : 1 à 2 ml (40 à 80 mg) en lavement dans 100 à 250 ml d'eau.

Surdosage
Il n'existe aucun antidote. En cas de surdosage massif, le traitement sera essentiellement symptomatique.

Présentations
- **Dépo-Médrol 40 mg**
Flacon de 1 ml contenant l'équivalent de 40 mg de méthylprednisolone (sous forme d'acétate).
Excipient
Polyéthylène glycol 4000, chlorure de sodium, chlorure de myristyl-γ picolinium, eau pour préparations injectables.
(Présentation disponible au Royaume-Uni et en Tunisie).
- **Dépo-Médrol 40 mg avec nécessaire pour préparation injectable**
- flacon contenant l'équivalent de 40 mg de méthylprednisolone (sous forme d'acétate) accompagné
- d'une seringue de 5 ml à usage unique
- de deux aiguilles stériles à usage unique (G8-8/10e biseau long et 25-5/10e biseau court).
Excipient
Polyéthylène glycol 400, chlorure de sodium, chlorure de myristyl-γ picolinium, eau pour préparations injectables.
(Présentation uniquement disponible au Maroc).
Visa D. 180107 (40 mg) commercialisé depuis 1981
- **Dépo-Médrol 80 mg**
Ampoule seringue de 2 ml prête à l'emploi, contenant 80 mg de méthylprednisolone (sous forme d'acétate) accompagnée d'une aiguille stérile.
Excipient
Polyéthylène glycol 4000, chlorure de sodium, chlorure de myristyl-γ picolinium, eau pour préparations injectables.
(Présentation uniquement disponible au Maroc).
A.M.M. 322.964.8 (80 mg) commercialisé depuis 1980
Tableau A
Marques déposées : MÉDROL, DEPO-MÉDROL

LABORATOIRES Upjohn STEROIDES
Tour Franklin - Cedex 11
92081 Puits La Défense
Tél. 776.41.44

MALADIE DES CHAINES LOURDES ALPHA AVEC PRESENCE D'UNE IGM MONOMERIQUE SANS EXCRETION D'UNE IMMUNOGLOBULINE ANORMALE

GARGOURI M.* ; ELLOUZE M.* ; BEN AMOR N.* ;
FREDJ M.* ; AYADI S.* ; AYADI K.* ; CAMMOUN M.***.

ملخص

مرض السلاسل الثقيلة «∝» المصحوب بكريين مَنَاعِيٍّ مَوْحُوديّ وغير المفرز لكريين مَنَاعِيّ غير عادي

في نطاق الامراض التكاثرية المناعيّة للامعاء الرقيق يقدم اصحاب هذا المقال حالة رجل مصاب بإسهال ناتج عن سوء امتصاص متعلق بارْتشاح مُنْتشر للخلايا اللمفاوية والمُصَوِّرية والمناعية الأولية مشابه في كل جوانبه لمرض السلاسل الثقيلة «∝» (المرحلة ب) لكن مع غياب الزلال الغير العادي المميز لهذا المرض لا في المصل ولا في السائل الصّائمي.

والمعروف حاليا انه توجد الى جانب مرض السلاسل الثقيلة «∝» اورام لمفاوية غير مفرزة وان امراض سلاسل ثقيلة حقيقية لا تفرز الا في طور متاخر وتتوقف عن الافراز عند مرورها إلى المرحلة الغرنيَّة.

إنه من النادر جدا ملاحظة تركيب هذا الزلال الغير العادي داخل الخلية دون ان يُكْشف افرازه بوسائلنا الحالية كما هو الشان في هذه الحالة.

لقد وقع اظهار هذا التركيب باللجوء إلى التّالّق المناعي داخل الهيولى

الكلمات الأساسية: امراض السلاسل الثقيلة «∝» زلال IPSID للسلسة الثقيلة «∝» تالق مناعي داخل الهيولي.

INTRODUCTION :

Depuis sa description en 1968 par Seligmane et Rambaud (18) la maladie des chaines lourdes alpha (MCL∝), a été isolée du reste des lymphômes 1 dits méditerranéens devant la présence dans les différents liquides de secrétion (sérum, urines, suc jéjunal, LCR...) d'une IgA anormale comprenant un fragment de chaine lourde alpha dépourvu de chaines légères (PC∝) (13, 10, 5) réalisant une prolifération diffuse à prédominance plasmocytaire cantonnée à un stade de début à la lamina propria et pouvant évoluer par la suite vers un authentique immunoblastosarcome (6,74). Avec la découverte de cas en dehors du pourtour mediterranéen (6,10,15) et sans préjuger ou non d'une secrétion d'une IgA pathologique un comité d'expert sous l'égide de l'O.M.S a regroupé en 1976 sous le terme d'I.P.S.I.D (immuno-proliferative small intestinal disease) sous ces lymphômes intestinaux primitifs diffus, atteignant de préférance l'adulte jeune revelé le plus souvent par un syndrome de malabsorption et dont la principale caractéristique histologique est une infiltration diffuse entéro-mesentérique(1).

Il semble actuellement reconnu l'existence de MCL∝ dite non secrétante synthétisant une immoglobuline anormale mais qui ne l'excrète pas (6). La rareté de telles observations nous a incité à rapporter un cas que nous avons eu à suivre et dont le diagnostic n'a pu être fait que 4 ans après le

* Service des maladies digestives et parasitaires (Pr. GARGOURI M. ERNEST CONSEIL).

** Service du Pr. BOUJNAH (Hôpital CHARLES NICOLLE).

*** Chef de service d'anapath (Institut SALAH AZAIEZ).

Mots-clés :
Maladies des chaines lourdes alpha, IPSID protéïnes de la chaine lourde alpha, immuno-fluorescence intracytoplasmique.

début de la maladie. De telles formes posent d'intéressants problèmes de rapport entre l'I.P.S.I.D pris dans son ensemble et la MCL∝.

II OBSERVATION – METHODES :

Mr. J.A, 37 ans, ouvrier agricol, originaire de Mateur (Nord Ouest Tunisien) hospitalisé en Décembre 78 pour une diarrhée chronique évoluant depuis 2 ans.

Dans ses antécédents on retrouve la notion depuis l'âge de 15 ans d'une diarrhée par intermittence qui dure une semaine environ et survient 2 fois par mois. Il n'y a pas d'antécédents familiaux.

Le niveau socio-économique est bas et les conditions d'hygiène déplorables. Le début des troubles remonte en effet à 1976, par l'apparition brutale d'une diarrhée faite de 4 à 5 selles/24H liquidiennes et graisseuses sans douleur abdominale mais entrainant une importante altération de l'état général confinant le malade au lit.

En Décembre 1978 : Il est hospitalisé à Menzel Bourguiba
A son admission, le malade était cachectique pesant 45Kg pour une taille de 1,67m son abdomen est balloné sans qu'il n'existe ni gros foie ni rate palpable, on note un hippocratisme digital, une lame d'ascite et un discret œdème des membres inférieurs prenant le godet.

Les examens biologiques retrouvent des stigmates de malabsorption (anémie hypochrome, hyposideremique, hypoalbuminemie 18g/l, Hypocholesterolémie à 1g/l, taux de prothrombine à 35%, courbe d'hyperglycémie par voie orale plate) le test au D xylose et la recherche steatorrhée n'ont pas été faits à cette époque.

Par ailleurs, les phosphatases alcalines sont à 19,60 UI (Nle inf ou égale 12). Une coproculture et un examen parasitologique des selles ne montrent ni germes pathogènes ni parasites.

L'immunœlectrophorèse des protides montre une diminution globale des Ig, il n'y a pas d'aspect en faveur de l'existence de la PC∝

Une jéjunoscopie jusqu'à 1,40m montre une rarefaction du palissement muqueux donnant un aspect tubulé au jéjunum. La muqueuse est plate, granitée en fond d'œil, très fragile avec présence d'ulcération en carte géographique, elle est recouverte d'enduit nécrotique.

Des biopsies ont été faites : à la loupe les villosités sont raccourcies et aplaties, au microscope optique il existe une atrophie villositaire subtotale les villosités ne mesurant que 100 à 150m, le revêtement de surface est parfois anormal, aplati avec les noyaux à tous les niveaux et un plateau assez court.

Le chorion est envahi par une infiltration à prédominance plasmocytaire anormalement dense. Cet aspect a fait retenir le diagnostic d'une maladie coeliaque, et un régime excluant le gluten est prescrit. Devant son inefficacité on y associe de l'hemisuccinate d'hydrocortisone, à la dose de 50mg/j de la sulfaguanidine 4g/j et de l'oxytetracycline 1,5g/j pendant 1 mois, sans résultat. Le malade nous est alors adressé en Juillet 79.

A son entrée, le patient présente un état général très altéré, fébrile à 38°,2, le poids corporel est à 44Kg.

Il existe une ascite de moyenne abondance sans hépatosplénomégalie ni masse palpable avec des œdèmes des membres inférieurs. Les aires ganglionnaires sont libres.

La Biologie : On note une hyperleucocytose à 17.700 à polynucléose neutrophile (PN : 82%, la calcémie à 66mg/l, le cholestérol à 1,64g/l, le sérum albumine à 27g/l, gamma globuline : 12,3g/l (protides totaux 53g/l, le poids moyen des selles est de 600g/24H avec une steatorrhée à 11g, 60/24H. Le test au D xylose n'a pû être fait.

Les phosphatases alcalines sont toujours élevées à 44 UI. L'immunœlectrophorèse est identique à la précédente et ne retrouve pas la PC∝.

L'exploration radiologique :

Le transit baryté du grêle met en évidence une dilatation des anses jéjunales avec un élargissement des espaces inter-plis un aspect rigide et cartonné des anses. Il n'existe pas d'images d'ulcération ou de compression extrinsèque. Le lavement baryté, le transit gastrique et la lymphographie sont par ailleurs normaux. Une biopsie unique per-orale retrouve un élargissement en massue des villosités et une infiltration relativement intense du chorion sous-jacent par des plasmocytes matures écartant les tubes glandulaires qui sont d'aspect normal.

Le diagnostic d'une maladie immunoproliférative du grêle est alors évoquée. Une nutrition parentérale associée à une antibiothérapie per os (oxytetracycline 2 g/j) pendant 1 mois, a entraîné une amélioration spectaculaire : prise de 10 kg en 3 mois (54 kg), disparition de l'ascite et des œdèmes, correction de la sérum albumine (38,80 g/l) et de la calcémie (100mg/l).
Le régime sans gluten est par la suite poursuivi mais la reprise de la diarrhée a motivé des hospitalisations successives.

Le 5/12/80 : Une laparotomie exploratrice est faite à l'Institut de carcinologie l'exploration du tube digestif ne révèle aucune lésion gastrique ou colique. Par contre, le grêle est épaissi. Toute la racine du mesentère est le siège d'un magma ganglionnaire. Une resection du grêle a été faite à 50 cm du genus superius, et deux biopsies cunciformes : l'une à la jonction jéjunum ileon et l'autre iléale.
2 ganglions ont été prélevés, des biopsies hépatiques ont porté sur le lobe droit et le lobe gauche, par ailleurs, un prélèvement du suc jéjunal a été pratiqué pour un examen bactériologique et immunologique.

L'étude en microscopie optique rappelle en tout point une maladie des chaines lourdes alpha à un stade pré-sarcomateux.

Un traitement anti-mitotique selon le protocole CHOP a été institué à raison d'une cure par mois.

L'oxytétracycline est poursuivie à la dose de 2g/j, ce qui a entraîné une amélioration clinique, biologique et histologique comme nous le verrons plus loin, l'état général s'est transformé (Poids : 58Kg).
Au terme de la 4ème cure : toutes les constantes biologiques se sont normalisées (graisses fécales 1,17g/24H,D xylose : xylosémie à la 2ème H 0,410g/l. Toutefois radiologiquement les anses restent dilatées avec des plis épaissis. Mais 2 biopsies per-orales (Mai-Août 81) à la sonde de Grosbyne retrouve plus l'aspect infiltratif observé sur les biopsies chirurgicales.

METHODES :

Pour le microscope optique les biopsies intestinales per-orales ou chirurgicales ainsi que les biopsies ganglionnaires et hépatiques ont été fixées dans le liquide de Bouin.

Tous ces prélèvements ont été par la suite colorés par l'hémateine-eosine, Safran, le Giemsa lent, la réaction d'hotchkin-Mac Manus (P.A.S) la coloration par le vert de methylpyronine.

L'immunœlectrophorèse des différents liquides biologiques (sang, urine concentré, liquide jéjunal prélevé au cours de l'intervention sur tube stérile et inhibiteur d'enzyme) a été pratiquée sur gel d'Agar dans un tampon veronal pH : 8,6 selon la technique de GRABAR et Williams.

L'immunosélection a été pratiquée selon la technique d'immunœlectrophorèse bidimentionnelle de Laurell(3) après incorporation d'un anti sérum anti Kappa et d'un anti-sérum anti-alpha.

Des sérums positifs pour la PCα et des sérums normaux ont été utilisés comme témoin.

Pour l'immunofluorescence les blocs des prélèvements chirurgicaux ont été recoupés puis déparaffinés au xylène et réhydratés, les coupes fines (4μ) faites au cryostas, non fixées ont été incubées 30mn avec l'anti-sérum contre colorées au bleu d'Evans puis examinées au microscope à U.V.

Le prélèvement intestinal per os après la 3ème cure a été plongé rapidement dans de l'azote liquide.

Des sérums monospécifiques anti-chaines lourdes α et anti-chaines légères λ et κ ont été obtenus dans notre laboratoire par immunisation de chèvre.

L'anti-sérum obtenu est passé sur immunoadsorbant selon la méthode d'AVRAMEAS. L'anti-sérum ainsi obtenu est marqué à la fluoresceine leur monospécificité a été contrôlée par immuno-électrophorèse et sur coupe de biopsies intestinales de sujets normaux et de sujets atteints de prolifération monoclonales (Maladie des chaines lourdes alpha connus, plasmocytomes gastriques à IgG et IgM) avant et après inhibition par un autre sérum non fluorescent.

L'IgM monomérique a été recherché par la méthode d'immunodiffusion d'Otocherlony en gel de polyacrylamide Agarose dans le tampon PBS et confirmé par ultra-centrifugation en gradient de sucrose (12-30%).(2)

Résultats :

1/ Etudes Anatomo-pathologiques des prélèvements opératoires au microscope optique :

Ganglions prélevés à la racine du mésentère :

On est frappé par l'importance de la fibrose qui détruit une partie importante du tissu lymphoïde, remaniant l'architecture générale des ganglions dont on arrive plus à délimiter la capsule. Elle laisse cependant persister des foyers plus ou moins confluents de cellules plasmocytaires, lymphocytaires et de rares grandes cellules à cytoplasme basophile , PAS(–) assez abondant, muni d'un noyau volumineux binucléolé avec une chromatine repoussée en périphérie correspondant à des immunoblast. On note aussi la présence de cellules intermédiaires entre un plasmocyte et un lymphocyte, 3 fois plus gros qu'un plasmocyte mature, à noyau dense légèrement excentré par repport à leur cytoplasme, basophile au Giemsa lent (voir photos. 1-2)



Fig. 1 : Ganglion mésentérique envahi par l'infiltration lympho-plasmocytaire

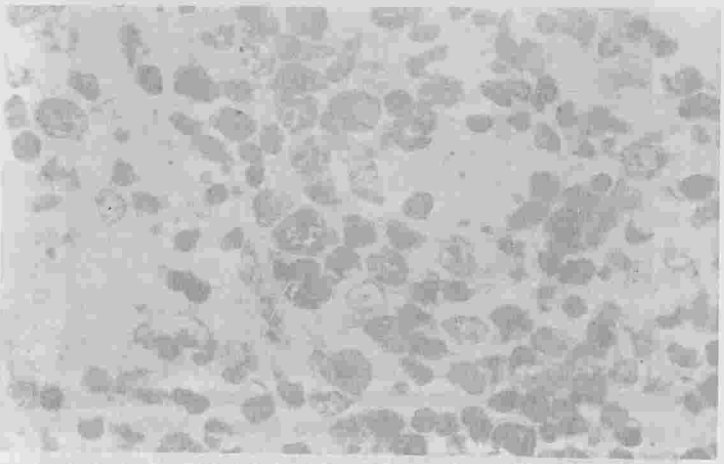


Fig. 2 : Au fort grossissement infiltration phymorphe ganglionnaire. La flèche montrant une cellule intermédiaire entre un plasmocyte et un lymphocyte (1)
On note aussi la présence d'immunoblastes (2)

Les 2 fragments du grêle proximal et moyen présentent les mêmes aspects histologiques : les villosités sont raccourcies en massue, sans ulcération, l'épithélium est bien conservé, il comporte un nombre normal de cellules calciformes, par endroit cet épithelium devient aplati, les cellules deviennent cubiques avec un noyau central et une bordure en brosse peu visible ou même absente. Le chorion est sur toute sa hauteur massivement infiltré par une population plasmocytaires très dense mature dont le cytoplasme est phyroninophile et légèrement PAS positif.

Cette infiltration entraîne un diastasis et une rarefaction des glandes qui ont un aspect normal.

En profondeur de la muqueuse on rencontre d'autres types cellulaires en particulier des éléments plasmocytaires plus dystrophiques avec un noyau nucléolé et des lymphocytes. Les mitoses étant plus nombreuses.

Enfin,quelquesimmunoblastes en petit nombre à cytoplasme PAS (–). L'infiltration dépasse légèrement la musculaire muqueuse atteignant rarement la moitié supérieure de la sous-muqueuse. (photos 3-4).



Fig. 3 : Atrophie villositaire avec infiltration dense de la lamina propria

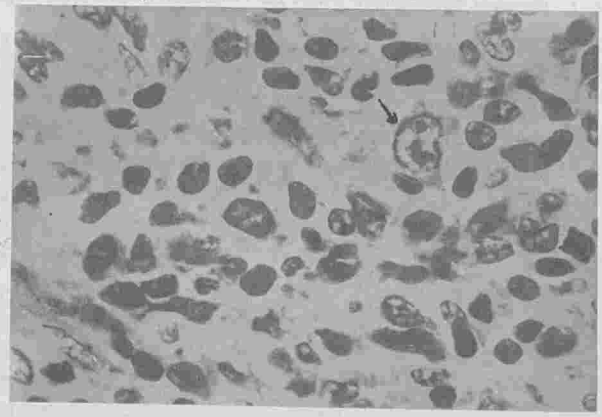


Fig. 4 : Aspect de l'infiltration intestinal au fort grossissement. La flèche indiquant l'aspect d'un immunoblaste

Cette infiltration est diffuse sans interposition de muqueuse saine.

Le prélèvement iléal est fait d'une muqueuse intestinale comportant des villosités tout à fait normales et un chorion d'aspect normal.

Au niveau du foie :

Il existe une steatose assez importante surtout péri-portale avec de nombreux foyers nodulaires portaux constitués par un infiltrat de cellules à prédominance lymphocytaire mais comportant aussi des plasmocytes, des histiocytes à gros noyaux clairs et quelques immunoblastes dont le noyau est volumineux encoché, muni de deux gros nucléoles à cytoplasme abondant, basophile ne prenant pas de P.A.S. Ce granulome portal comporte un nombre non négligeable de mitoses.

3/ Etude en Immunofluorescence :

L'étude en histo-immunofluorescence a été effectuée sur un ganglion mesentérique et le fragment jéjunal. La prolifération plasmocytaire du chorion donne une fluorescence faible avec l'anti-sérum anti-alpha alors qu'elle est absente avec les autres anti-sérums (α, μ, K, Y) (Photo 5, 6).

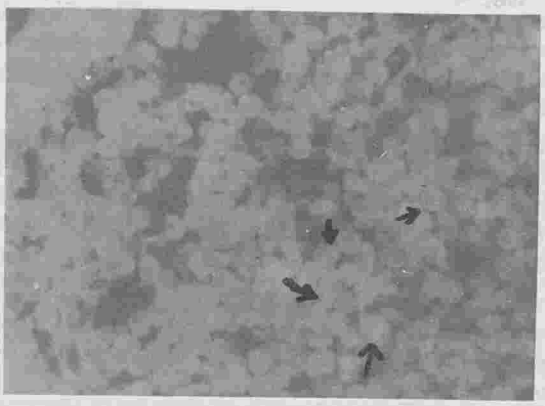


Fig. 5 : **Biopsie intestinale :** *Etude par Immunoflurescence faite avec un anti α fluorescent, avec contre coloration par le bleu Evans.*
Le cytoplasme des plasmocytes fluorescents apparait en jaune, alors que le bleu Evans colore le noyau en rouge.
Les flèches indiquent les plasmocytes fluorescents. Grossissement x 250

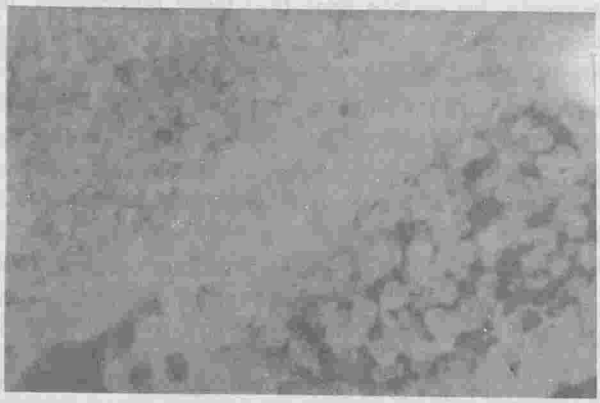


Fig. 6 : Même aspect à un plus fort grossissement

Les ganglions sont envahis par une fibrose interstitielle fixant d'une façon non spécifique tous les anti-sérums (α, α, μ) mais les cellules ne montrent aucune fluorescence.

L'immuno-fluorescence de prélèvement intestinal après la 3ème cure de polychimiothérapie (9/3/81) ne retrouve

aucune fluorescence, la muqueuse intestinale possède des villosités légèrement trapues, la bordure est conservée, les cellules calciformes sont en nombre normal.

Le chorion est légèrement œdémateux les glandes sont normales mais aucun aspect prolifératif n'est observé. Malheureusement,la recherche d'immunoglobuline de membrane de même que les études de biosynthèse d'immunoglobuline in vitro ne peuvent être pratiqués actuellement dans notre laboratoire.(11,17)

Etudes électrophorétiques et immuno-électrophorétique :

Des électrophorèses pratiqués en septembre 79 ne montrent pas de bande anormale tout au plus une hypogamma-globulinémie à 9,36g/l (protides totaux 52g/l).
L'IgA étant légèrement augmenté, L'IgG normale ainsi que les IgM. L'étude immunoelectrophorétique du sérum notamment avec le sérum anti-alpha monospécifique en juin 79 et en Mai 80 ne révèle aucune anomalie des arcs des immunoglobulines, A G et M. (photos 7-8)

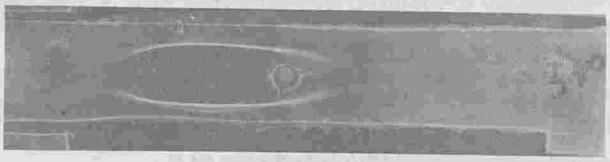


Fig. 7 : Immoroclectrophorèse spécifique – Mai 1980

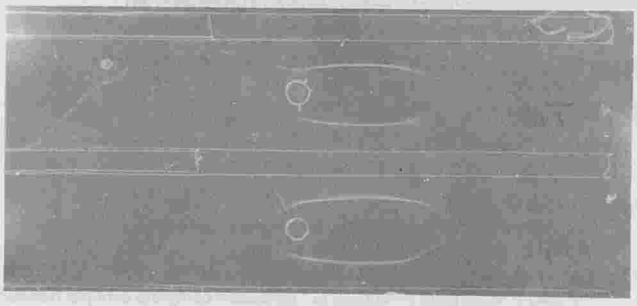


Fig. 8 : Electrophis avec anti ∝ – Mai 1981

L'immunoselection de Mai 80 est négative (photo 9) la protéinémie est nulle, on ne retrouve pas non plus d'arc spécifique anti-alpha avec le suc jéjunal. La recherche de l'IgM monomérique s'est avérée positive. (photo 10)

DISCUSSION :

A l'évidence le cas rapporté rentre bien dans le cadre général de l'I.P.S.I.D tel qu'il a été défini(1), mais l'absence de la PC∝ dans les secrétions avait fait écarter pendant 4 ans le diagnostic d'une MCL∝, en effet, malgré des immunoelectrophorèses spécifiques répétées et des études en immunosélections des différents liquides étudiés, la protéine anormale caractérisant la maladie n'a jamais été retrouvée. Ce n'est qu'à la faveur d'une laparotomie exploratrice décidée en dernier ressort qu'un «bilan» des lésions a pu être établi : Histologiquement le grêle est atteint de façon diffuse sans interval sain, seuls les derniers centimètres de l'iléon terminal paraissent indemnes, les lésions touchent aussi les ganglions mésentériques et le foie où elles restent limitées aux espaces portés. La prolifération du grêle paraît plus quiescente et très proche de l'infiltration que l'on peut constater au stade A de GALLIAN,(7) elle reste superficielle mordant à peine la musculaire muqueuse, l'infiltration des ganglions et du foie est par contre beaucoup plus bigarrée.

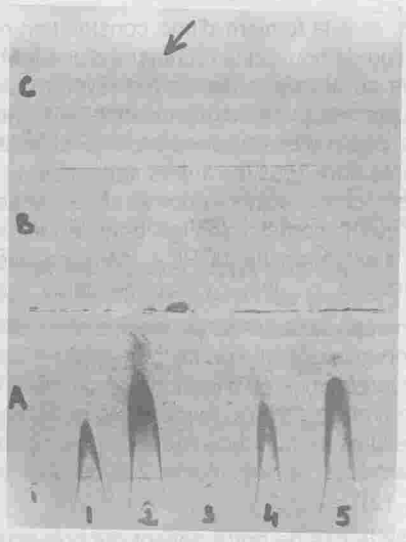


Fig. 9 : Immunosélection selon la technique de. Laurell
A. Gilore contenant un anti K, anti λ
B. Zone intermédiaire sans anti-serums
C. Gilore contenant un anti ∝
1. Témoin négatif
2. Tension Positif (MCL∝.... connue) (flèche)
3. Suc jejunal du malade
4. Serum du malade
5. SHN

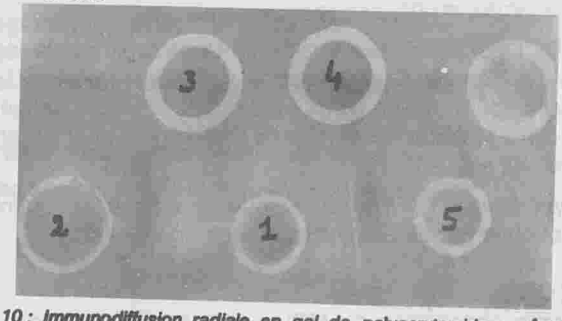


Fig. 10 : Immunodiffusion radiale en gel de polyacrylamide – Agoron – Recherche IgM (75)
1 – anti μ – 2) malade (A. J.) 3-4) Témoins (SHN, malade négatif en IgM 75) 6) Témoin positif en IsM 75.

Les plasmocytes sont plus dystrophiques et le nombre d'immunoblaste plus important évoquant plus un stade B.(7) Néanmoins, l'aspect sarcomateux caractérisant le stade C est totalement absent de l'ensemble des prélèvements, l'étude en immubofuluorescence faite sur un fragment de biopsie intestinale a retrouvé à l'intérieur des plasmocytes matures un matériel proteïque faiblement fluorescent avec le sérum anti-alpha et ne réagissait pas avec les sérums anti-K et anti comme cela est habituel dans la MCL∝ (7).

Par ailleurs, et à la lumière d'une constatation récente rapportée par l'un de nous(2) la recherche d'une IgM monomérique dans le sérum du malade s'est révélée positive, cette anomalie a été retrouvée de façon quasi-constante dans tous les sérums des malades porteurs d'une MCL alors qu'elle serait absente dans tous les autres sarcomes du tube digestif, sa valeur sémiologique pourrait être de ce fait aussi importante que l'anomalie de l'IgA dans la MCL∝.

L'absence d'excrétion de la PC∝ dans ce cas particulier nous inspire les commentaires suivants :

– Il est bien connu que la PC peut disparaître complètement du sérum lors d'une évolution sarcomateuse «les techniques d'immunofluorescence ou d'immuno péroxydase cytoplasmiques ne peuvent mettre en évidence la protéïne de la MCL dans les cellules immunoblastiques les plus primitives lorsque ces dernières se substituent aux cellules plasmocytaires». (6, 8, 12)

Ce n'est pas le cas de notre patient qui présentait bien une infiltration plasmocytaire mature bien définie par ses caractères cytologiques et tinctoriaux.

– La 2ème éventualité est que la sécrétion de cette immunoglobuline anormale paraisse faire longtemps après le début des troubles comme il a été déjà constaté chez deux de nos malades.(9) cependant, dans ce cas précis et malgre le recul de 4 ans et les nombreuses recherches de l'IgA pathologique il n'y a jamais eu de secretion

– Enfin, il est possible que la protéïne secrétée par le plasmocyte ne représente qu'une petite partie du fragment FC de la chaine lourde alpha ayant perdu toute structure antigènique, cette protéïne ne peut donc être reconnue par un antisérum anti-alpha.

La synthèse de l'IgM monomérique ne semble pas quant à elle touchée par ce processus de dégradation.

EN CONCLUSION :

cette observation de MCL∝ dont le diagnostic n'a pu être fait que par l'immunofluorescence intra-cytoplasmique ne semble rentrer ni dans le cadre des rares observations où l'excrétion constatée au début de la maladie avait disparu lors de l'évolution au stade sarcomateux ni dans celle où la PC∝ n'a pu être mise en évidence qu'après plusieurs mois d'évolutions. Pourrait-on donc retenir l'hypothèse d'une forme de MCL synthétisant la PC sans pouvoir l'excréter. Le mécanisme intime de cette absence d'excrétion reste à déterminer.

Il en ressort que l'absence de la PC∝ ne peut à elle seule éliminer le diagnostic de la MCL∝, la topographie des lésions et l'aspect histologique ainsi que les techniques d'immunofluorescence ou immuno-isotopiques (16,11,17) sur fragment de biopsie ou mieux encore sur suspension cellulaire fraîche permettront devant un syndrôme immunoprolifératif entéro-mésentérique de le rattacher à la MCL. Enfin la découverte de l'IgM monomérique (7s) si elle venait à se confirmer par la publication d'autres séries pourrait être considérée comme un marqueur supplémentaire et surtout constant dans le diagnostic de cette affection.

BIBLIOGRAPHIE

1 – Alpha chain disease and related small-intestinal lymphoma
Report of who meeting of investigators.
Arch Mal App Dig, 1976, 65, 591-607.

2 – Ayed K, Makni S, Boujnah A.
La maladie des chaines lourdes alpha : présence d'une IgM (7s) monomérique dans le sérum.
New Press med 1980-9-30.

3 – A manuel of Quantitative Immunoelectrophoresis Edited by NH Axelsen, S KROLL, B Weeke p. 47-56.

4 – BROUET JC, MASON DY, DANON F, PREUD'HOMME, JL, SELIGMAN M, REYES F NAVAB B, GALLIANA, RENE E, RAMBAUD JC : Alpha-chain disease : évidence for common Clonel origin of Intestinal immunoblasticlymphoma and plasmocytic prolifération.
Lancet, April, 16, 1977, 1.

5 – Doe WF, DANON, Seligman M
Immunodiagnosis of alpha chain disease
clin exp. Immunol 1979, 36, 189-197.

6 – Ellouze M : Lymphome à degré de malignité de la maladie des chaines lourdes alpha.
Thèse de Médecine, Université PARIS VII 1980.

7 – GALLIAN, Lecestre MJ, SCOTTO J,BOGNEL C, Matuchansky C, RAMBAUD JC, : Pathological Study of Alpha-chain disease with special emphasis on evolution. Cancer, 1977, 39, 2081-2102.

8 – GALLIAN A, SCOTTO J, ROUFFY J, JAMES JM, LENORMAND Y, RAMBAUD JC, Sarcome immunoblastique entéro-mésentérique diffus sans anomalie qualitative de l'IgA.
Gastro-entérol clin Biol, 1977, 1, 49-58.

9 – GARGOURI M. ; B. AMOR N. ;
La maladie des chaines lourdes alpha en Tunisie en 1981
M.C.D 1981 T N° 21 ; 3 ; 163 - 168.

10 – I. SAACSON I. ; middle East Lymphoma and chain diseases
Am J surg PATHOL, 1973 ; 3 ; 431 - 441.

11 – PREUD'HOMME JL ; BROUET JC ; SELIGMANN M.
Cellular immunoglobulins in human and heavy chain diseases.
Clin Exp Immuno 1979 ; 37 ; 283-291.

12 – RAMBAUD JC
Seconds neoplasis et maladies des chaines alpha
Gastro Enterol Clin Biol ; 1980 ; 4, 177-180.

13 – Rambaud SC ; Piel JL ; GALIAN A ; Leslerc JP ; DANON P ;GERARD PIPEAU F Modigliani R ILLOUL G : remission complète clinique histologique et immunologique d'un cas de maladie des chaines alpha traité par anti-biothérapie orale.
Gastroentérol Clin Biol ; 1978 ; 2 ; 49-61.

14 – RAMBAUD JC ; Seliman M : alpha-chain disease clin, Gastroentérol, Clin, 1976 ; J, 341-358.

15 – RAMBAUD JC, Matuchansky C, Bognel JC, Bognel C, Bernier C, Bernier JJ, Scotto J, Perol J, Ferrier JP, Mihaesco E, Hurez D, Seligman M
Nouveau cas de maladie des chaines alpha chez un lurasien.
Ann Med Int Fevrier 1979 121 N° PP 135148.

16 – RAMOT B, LEVANON M ; HAHNY ; LAHATN ; MOROZ C : The mutual Clonal origin of the lymphosaasoocytic and lymphoma cell in alpha heavy chain diseases. Clin Exp immunal ; 1977, 27.

17 – Rey F, GOURDIN MF, Farcet JP, BRETON-gorius j, DREYFUS B : Immunoglobulin production in lymphoma cells an immuno electron microscopy study.
Recent results in cancer research vol 64.
Edited by G. Mathe ; M. Seligmann and m. TUBIANA.

18 – Seligmann M. RAMBAUD JC.
IgA abnormalities in abdominal lymphoma (alpha chain diseases).
Israel j.med 1969 ; 5 ; 151-157.

RESUME

Dans le cadre des maladies immuno-prolifératives du grêle, les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 37 ans présentant une diarrhée par malabsorption en rapport avec une infiltration diffuse lymphoplasmocytaires et immunoblastique en tout point identique à une maladie des chaines lourdes alpha (stade B).
Mais il n'y avait ni dans le sérum ni dans le liquide jéjunal de ce malade la protéïne anormale qui caractérise cette maladie.

Il est maintenant connu qu'il existe à côté de la maladie des chaines lourdes alpha des lymphômes non secrétants, et que d'authentiques chaines lourdes alpha ne secrètent que tardivement et s'arrêtent de secréter lors du passage au stade sarcomate il est exceptionnel de constater comme dans ce cas rapporté une synthèse de cette protéïne anormale à l'intérieur de la cellule sans excrétion détectorable par nos moyens actuels.

Cette synthèse a été mise en évidence pour immuno-fluorescence intra-cytoplasmique.

SUMMARY

In the frame of the immunoproliferation disease of the small bowel, the authors have reported the case of a 37 years old man with diarrhaea by malabsorption and intestinal immunoblasticlymphoma and plasmocytic proliferation identical with an alphaheavy chain diseases (stade B).

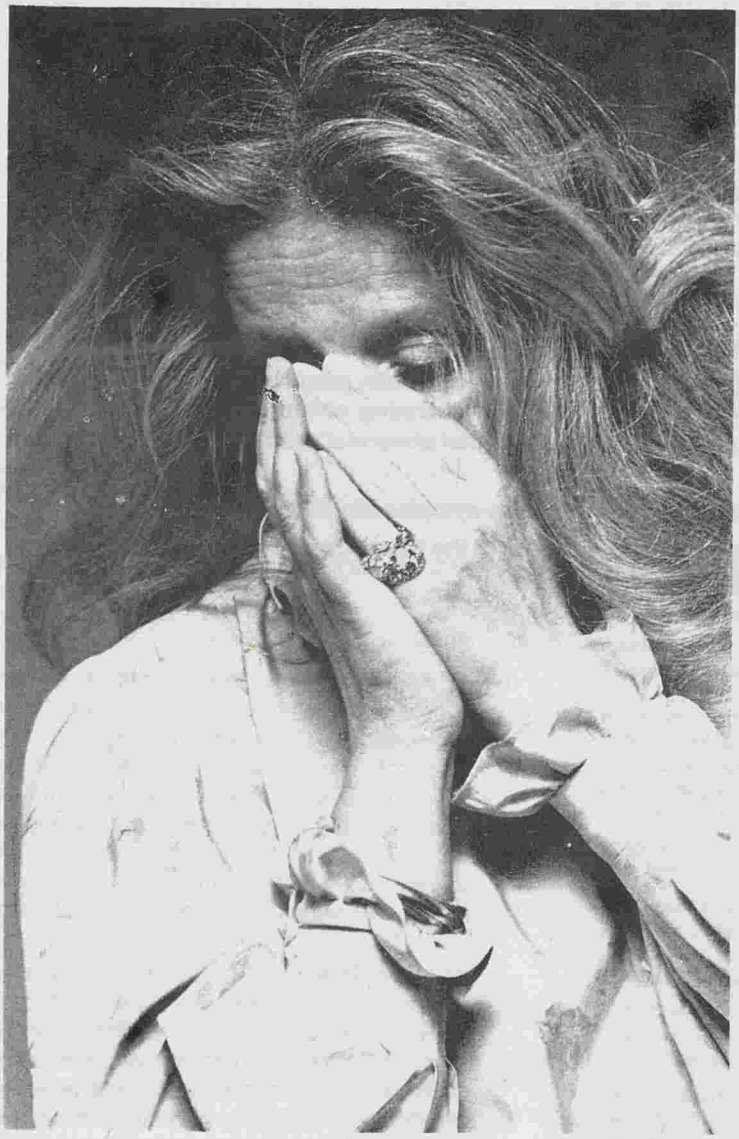
But we don't have found either in the serum, nor in the intestinal fluid of this patient, the abnormal protein which caracterizes that disease.

It is now known that lymphomas without immunoglobulin production can exist, and that guemine alpha chain disease can lately, and stop secreting at the sarcomatic stage. It is exceptional to note as in our case, a synthetisis of that abnormal protein into the cell without detectable excretion.

That synthetisis has been showed off by intra-cytoplasmic immunofluorescence.

Key-words : heavy chains disease, ipsid proteins of the heavy chain in immuno-fluorescence intracytoplasmic.

Les rhinites



Bécotide

Contre-indication

Posologie usuelle

Effets secondaires

Précautions d'emploi

Surdosage

Présentation et prix

19,65 F

Bécotide Aérosol

Laboratoires **Glaxo**
43, rue Vineuse
75764 PARIS CEDEX 16
Tél. 505.13.44

PROBLEMES D'ANESTHESIE-REANIMATION POSES PAR LA CHIRUGIE POUR SYNDROME DE CUSHING

DAOUD A., BAKIR M., CHERIF A., HADJ SALAH H.*

ملخص

مشاكل التبنيج والانعاش في جراحة متلازمة كوشيج

يبحث هذا المقال في المشاكل التي تعترض المبنج المُنَعَّش خلال عمليات استئصال الغدد الكظريّة من خلال مجموعة تضم تسع عمليات أجريت لمتلازمة «كوشنغ»

و إذا كانت مشاكل ارتفاع الضغط الدموي والمرض السكري والتَّدرُّن والانْصمام الخُثَاري ليست ذات بال فإن عناية خاصة يجب أن تصرف نحو الوقاية من النقصان الكظري الحاد الذي يحصل بعد العملية وذلك باللجوء إلى المعالجة بالهرومونات قبل وخلال وبعد العملية الجراحية.

Le malade porteur d'un syndrome de Cushing est un malade fragile en raison de l'exposition de l'organisme à l'excès de glucocorticoïdes (3). Nous allons à travers une série de 9 surrénalectomies réalisées pour Syndrome de Cushing exposer les problèmes qui se posent à l'anesthésiste réanimateur au cours de ces interventions et passer en revue les mesures à prendre pour éviter les complications per et post opératoires.

I/ Matériel et Méthodes

1) Les malades :

9 malades porteurs d'un Syndrome de Cushing ont subi une surrénalectomie bilatérale réalisée en 1 seul temps pour 6 d'entre eux et en 2 temps pour 3 autres.

Les malades se répartissent en 7 femmes et 2 hommes. On retrouve ici la classique prédominence féminine.

L'Age des malades est relativement jeune. Il va de 14 à 44 ans.

Le poids moyen est de 70 kg avec des extrêmes de 50 et 85 kg.

Une hypertension artérielle a été notée chez 5 malades. Elle a été sévère dans un seul cas avec retentissement rénal et oculaire, et elle a nécessité le recours aux hypotenseurs en plus du régime désodé.

Un diabète a été noté dans 7 cas avec une glycémie entre 1 g 30 et 2 g.

2) L'Anesthésie et la Réanimation :

■ La prémédication :

Les malades reçoivent en prémédication un tranquillisant la veille de l'intervention et une association vagolytique tranquillisant 1 heure avant l'intervention.

Une corticothérapie substitutive est démarrée en préopératoire.

Les malades reçoivent la veille de l'intervention 100 mg d'acétate de Cortisone en IM et en 2 fois.

■ L'anesthésie :

Avant l'induction ainsi qu'au moment de la chute de la pièce opératoire 50-100 mg d'Hydrocortisone sont administrés par voie IV.

Nous utilisons comme type d'anesthésie la Narco Neuroleptanesthésie à base de Droleptan – Phénopéridine, une petite dose de Pentothal (100-200 mg) servira de Starter. La curarisation est obtenue par le bromure de Pancuronum (Pavulon).

* Service de Chirurgie CHU - ERNEST CONSEIL – TUNIS

■ La période post-opératoire – la réanimation :

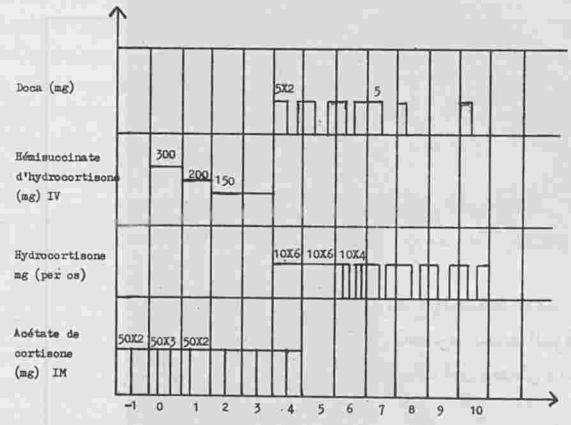
Une surveillance rigoureuse des paramètres hémodynamiques est instituée de même que la surveillance du diabète par la recherche de glucosurie – acétonurie.

L'apport Hydroélectrolytique est assuré par voie IV jusqu'à- la reprise franche du transit (3e, 4e jour). Cet apport est contrôlé par la pratique quotidienne des lonogrammes plasmatique et urinaire permettant d'adapter l'apport sodé et potassique.

Une Antibiothérapie est instituée systématiquement, Ampicilline ou lincocine.

4 de nos malades ont eu des Anticoagulants en pré et post-opératoire à dose préventive.

L'Hormonothérapie est renforcée et poursuivie en post opératoire selon le Shéma I.



SCHEMA D'HORMONOTHERAPIE POST SURRENALECTOMIE POUR CUSHING (PROTOCOLE DU SERVICE DE CHIRURGIE) Pr. MESTIRI S.

SCHEMA I

II/ COMMENTAIRES

1) L'obésité rencontrée chez les malades porteurs de Syndrome de Cushing pose beaucoup de problèmes à l'anesthésiste réanimateur (5) :

Elle explique en partie les difficultés de l'abord veineux ; les veines sont rares, fragiles et masquées par l'importance du tissu cellulo-graisseux. Dans 3 cas, nous avons été obligé de recourir au cathétérisme veineux profond (2 jugulaires internes et 1 sous claviaire).

Cette obésité explique aussi les difficultés de l'abord chirurgical et la multitude de voies proposées rend compte de la difficulté d'accès des surrénales (6). 6 de nos malades ont eu une lombotomie bilatérale avec résection de côtes et 3 autres une bisoucostale.

Il faut remarquer que la lombotomie ne donne pas toujours un jour parfait sur les surrénales et que elle peut se compliquer d'une effraction diaphragmatique avec pneumothorax. Cet accident est survenu dans deux cas. D'ailleurs, nous faisons systématiquement une Radio de thorax de contrôle en post-opératoire immédiat.

Quant à la bisoucostale, si elle entraîne un délabrement musculaire assez important, elle donne un jour suffisant sur les surrénales.

L'obésité expose aussi ces malades à la survenue de complications thrombo-emboliques. Sherpereell rapporte 6 cas d'accidents thrombo-emboliques sur 34 malades opérés pour Cushing (5). Nous n'avons pas noté cette complication dans notre série. Il faut noter que 4 de nos malades qui pesaient plus de 75 kg ont été mis sous Calciparine en pré et post opératoire à la dose de 0,2 ml toutes les 8 heures.

2) L'HTA

est généralement modérée chez les malades porteurs de Syndrome de Cushing (1-5). Elle cède au régime avec Restriction .Hydrosodée - rarement elle nécessite le recours aux hypotenseurs – En per opératoire, les modifications tentionnelles sont rares et généralement modérées ; il faut reconnaître là l'intérêt de la Nacro-Neuroleptanesthésie qui assure une stabilité remarquable sur le plan tentionnel.

3) Le Diabète :

L'excès d'hormones gluco-corticoïdes induit des troubles de la glycorégulation se caractérisant par une augmentation de la Néoglycogénèse et un défaut d'utilisation cellulaire du glucose (3). Ce diabète était latent chez 2 malades, révélé par une courbe d'Hyperglycémie provoquée.

Il ne pose pas généralement de problème d'équilibration en pré-opératoire. En post-opératoire, les besoins en insuline sont très faibles (2-5).

4) L'Infection :

La sensibilité à l'infection des malades porteurs de Syndrome de Cushing est connue et elle est en rapport avec l'Hypercatabolisme protéique et surtout l'immunodepression.

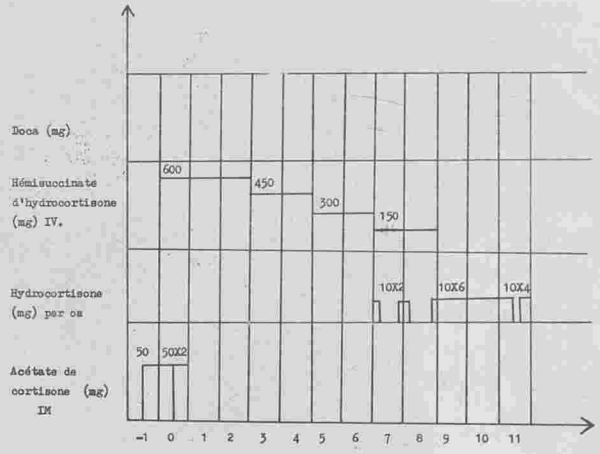
Le recours à l'antibiothérapie de façon systématique est rejeté par certains auteurs qui insistent sur l'aseptie rigoureuse concernant les gestes pratiqués chez ces malades : préparation soigneuse de la région opératoire, aseptie dans les cathétérismes veineux et vésicaux, aseptie dans les gestes chirurgicaux (4-5). Vu nos conditions d'aseptie, nous avons choisi délibérément de mettre systématiquement nos malades sous Antibiotiques (Ampicilline ou Lincocine). Nous n'avons pas noté d'infection sévère. Par ailleurs, l'incitation à la toux, la mobilisation précoce et la kinésie respiratoire instituée en post-opératoire immédiat nous ont permis de prévenir les complications infectieuses pulmonaires.

5) L'Insuffisance Surrénalienne Aiguë (I.S.A.) post-opératoire :

C'est un danger réel qui guette le malade après surrénalectomie qu'elle soit uni ou bilatérale ; d'où, la nécessité d'instituer chez ces malades une corticothérapie substitutive

qui doit être démarrée en pré-opératoire (2–4-5). L'apport de glucocorticoïdes est obligatoire avant l'intervention. Des doses supérieures à 100 mg/24 h assurent généralement un effet minéralocorticoïde minimal nous permettant de se passer de l'administration de Doca en pré-opératoire.
Cette corticothérapie substitutive est poursuivie en post-opératoire comme le montre le Shéma I.
L'apport de minéralocorticoïde est assuré à partir du 4e jour (l'apport de glucocorticoïdes ayant diminué à ce moment) sous forme de Syncortil dont la dose est réduite progressivement.

Ce schéma d'hormonothérapie post surrénalectomie pour Cushing n'est peut être pas le meilleur, d'autres schémas sont proposés par Scherpereel (Schema II) Cahill et Thorn (2-5).



SCHEMA D'HORMONOTHERAPIE POST SURRENALECTOMIE POUR CUSHING
(Protocole de la Clinique Chirurgicale Est du C.H.U. de Lille)

SCHEMA II

III/ CONCLUSION

Il faut insister sur la fragilité des malades porteurs de Syndrome de Cushing, fragilité en rapport avec l'Hypercatabolisme et l'Immunodepression. Ceci doit inciter à prendre toutes les précautions nécessaires pour prévenir les complications qui peuvent survenir en per et post-opératoire — une attention toute particulière doit être réservée à l'Hormonothérapie substitutive qui doit être instituée et renforcée en pré, per et post-opératoire pour revenir par la suite aux doses physiologiques.

BIBLIOGRAPHIE

1 – Bricaire (H.)
Table ronde sur les Syndromes de Cushing. Cahiers Collige Med., 1969, 10, 273.

2 – Cahill (G.F.), Thorn (G.W.)
Preoperative and postoperative management of adrenal Corticol Hyperfunction. Anesthesiology, 1963, 24, 472-478.

3 – Linquette (M.)
Précis d'endocrinologie. Masson Edit Paris 1973.

4 – Pezzulich (R.A.) Maunix (H.)
Immediate complications of adrenal surgery. Ann. Surg., 1970, 172, 125-130.

5 – Proye (Ch.), Scherpereel (Ph.), Sounenfeld (H.)
Problèmes d'Anesthésie réanimation posés par la chirurgie cortico surrénalienne.
Anesth. Anal. Réan. 1978 35, 2, 251-262

6 – Proye (Ch.), Kerrennem (J.M.), Chevert (J.), Dumont (J.C.) Labourdette (P.), Lagache (G.)
Etude critique des voies d'abord des glandes surrénales. Expérience de 40 observations. Lille Chirurgical 1974, 29, 1-10.

RESUME

A partir d'une série de 9 surrénalectomies pour Syndrome de Cushing, sont exposés les problèmes qui se posent à l'anesthésiste réanimateur au cours de cette chirurgie.

Si l'HTA, le diabète, le risque infectieux, les accidents thrombo-emboliques ne constituent pas un soucis majeur, une attention toute particulière doit être réservée à la prévention de l'insuffisance surrénale aiguë post-opératoire et ceci grâce à une Hormonothérapie instituée et renforcée en pré, per et post-opératoire.

SUMMARY

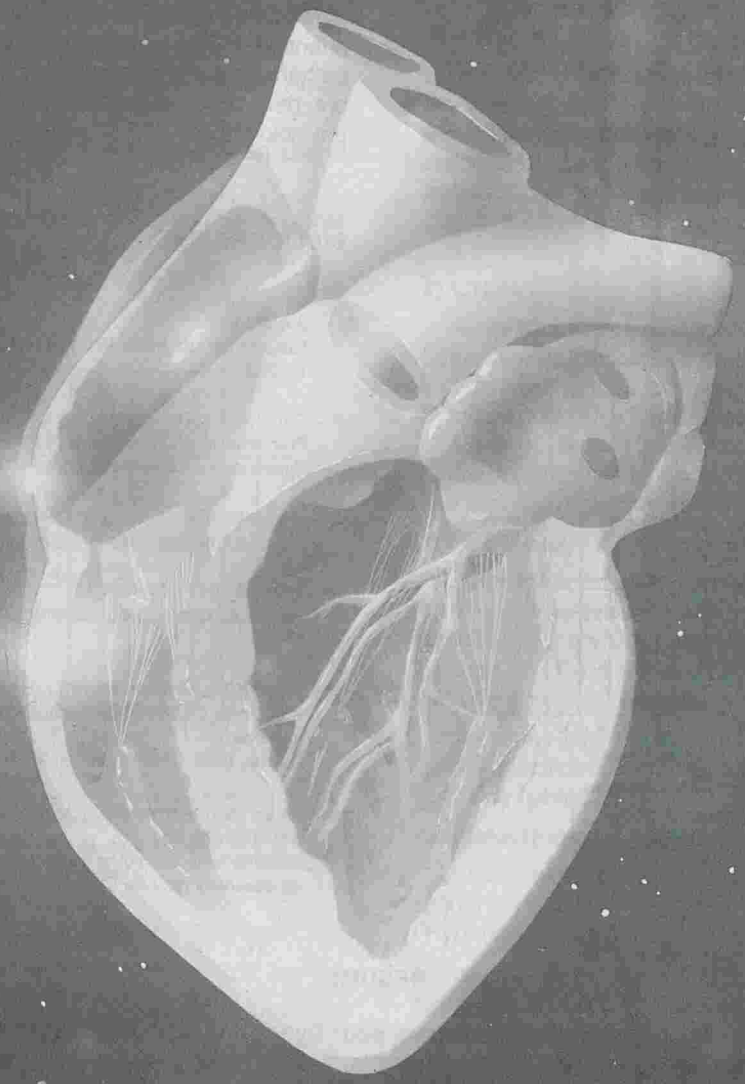
The anesthesiology and the intensive care problems of surrenalectomy for cushing syndrome are presented and a serie of 9 cases reported.

Hypertension, diabete, infection and thromboembolism are not the major problems. A special attention must be faid to prevent post operative acute surrenal failure with an accurate pre, per and post operative hormonotherapy.

Tildiem®

diltiazem

Angor d'effort, angor invalidant, angor de Prinzmetal.



et présentation : boîtes de 30 comprimés. **Composition :** Diltia-lorhydrate ou chlorhydrate de cis -(+) acétyloxy -3 (diméthyla-léthyl)- 5 (méthoxy-4 phényl)- 2 dihydro- 2,3 (5 H) benzothiazé-one - 4. 60 mg par comprimé, soit 1,80 g par boîte. **Sort du médica-**résorption intestinale rapide. Pics de concentration plasmati-eints entre 3 et 4 heures. Demi-vie plasmatique apparente de 4 à s. Forte métabolisation par le foie. 0,2 à 4 % de diltiazem sont és intacts dans les urines. **Propriétés :** *Anti angoreux - Antago-alcique.* Le diltiazem freine l'entrée du calcium transmembra-niveau de la fibre musculaire myocardique et de la fibre mus-lisse des vaisseaux et diminue ainsi la quantité de calcium intra-re atteignant les protéines contractiles. Le diltiazem augmente coronaire par diminution des résistances. Par son action brady-nte modérée et la diminution modérée des résistances artériel-émiques, le diltiazem réduit le travail cardiaque. Il n'a pas été évidence d'effets inotropes négatifs même en cas d'association a-bloquants. Sur le plan électrophysiologique, chez le sujet nor-diltiazem est modérément bradycardisant, allonge discrète-conduction intranodale et n'a pas d'effet sur la conduction à isien et infra-hisien. L'efficacité clinique du Diltiazem a été démontrée dans toutes les formes d'angor. A l'effort on a constaté : une amélioration des performances ; une diminution de l'amplitude de sous décalage de ST. Sa remarquable activité dans l'angor de Prinzmetal démontre en outre son effet protecteur important vis-à-vis du spasme coronarien. **Indications :** traitement préventif des crises d'angine de poitrine, notamment dans l'angor d'effort, l'angor spontané, dont l'angor de Prinzmétal. **Contre-indications :** femme enceinte ou susceptible de l'être. Dysfonctionnement sinusal. BAV II et III non appareillé. **Précautions d'emploi :** chez les patients présentant un BAV I ; par contre, pas de précautions particulières en cas de bloc de branche isolé ; chez le sujet âgé, s'il présente une bradycardie, il est recommandé d'être prudent dans le choix de la posologie initiale. En cas d'anesthésie générale, informer l'anesthésiste de la prise du médicament. **Interactions médicamenteuses :** la prudence s'impose en cas d'association avec un produit bradycardisant tel qu'un béta-bloquant ou l'amiodarone car, s'il n'en résulte pas d'effets inotropes négatifs, il existe un risque de bradycardie importante. Le diltiazem peut être associé aux dérivés nitrés. **Effets indésirables :** les plus fréquents : bradycardies sinusales, blocs sino-auriculaires, rashs cutanés, œdèmes des membres inférieurs. Rares et transitoires asthénies, vertiges, troubles digestifs (dyspepsies, épigastralgies, sécheresse buccale, constipation ou diarrhées). Rares cas d'augmentation isolée, modérée et transitoire des transaminases hépatiques à la période initiale du traitement. **Mode d'emploi et posologie :** 3 comprimés par jour en trois prises au début des repas. Le comprimé doit être avalé, sans être croqué. Dans les cas sévères, la posologie peut être portée à 4, voire 6 comprimés par jour. **Surdosage :** compte tenu de la nouveauté de ce produit, la symptomatologie au cours des surdosages n'est pas encore connue. Cependant, il est possible que des allongements de PR, des paralysies de la fonction sinusale, des hypotentions soient observés justifiant un lavage gastrique et la surveillance en unité de soins intensifs cardiologiques. En cas d'intoxication aiguë (surdosage massif) une perfusion de gluconate de calcium semble indiquée). Tableau A – AMM 328 817 9. Commercialisé en 1980. Délai de péremption : 2 ans.

Laboratoire Dausse
Siège social : 60, rue de la Glacière 75013 Paris.
Direction : 22, avenue Galilée 92350 Le Plessis Robinson.
Tél. : 630.24.42.

LES DETRESSES RESPIRATOIRES NEONATALES

MARRAKCHI Z. – KHROUF N. – ZGHAL D. – S. BEN MILED

ملخص

الضيق التنفسي الوليدي

يلاحظ الضيق التنفسي الوليدي بكثرة فقد وقع قبول 196 حالة خلال 9 أشهر بقسم طب الولدان بمستشفى «وسيلة بورقيبة» لطب النساء والتوليد. وهو ما يمثل 9 , 1٪ من الولادات التي هي على قيد الحياة و34٪ من جملة الاستشفاآت بالقسم.

لهذه الاصابة اسباب رئيسية ثلاثة وهي استنشاق غائط الجنين (42٪) واسراع التنفس المؤقت (28٪) ومرض الاغشية الشفافة (20٪).

لقد مكنت الدراسة الوبائية لكل واحد من هذه الاسباب من تسجيل الملاحظات التالية.

1 ـ يخص مرض الاغشية المولود المبكر (متوسط العمر الجملي 32 اسبوع) ذو الوزن الضعيف عند الولادة (متوسط الوزن 1742غ) وهو يصيب عادة الذكور (نسبة الذكور الى الاناث 5 , 3) ويبدو وكانه يتاثر ببعض العوامل كالتوليد بالقيصرية والاختناق حوالي الولادة. أما تطور المرض فهو خطر العواقب لان الوفاة حصلت في 87٪ من الحالات.

2 ـ يصيب اسراع التنفس المؤقت اما المولود المبكر او المولود في أوانه (متوسط العمر الجملي 37 اسبوع) يكون وزنه عادي (متوسط 2645غ) ويصيب خاصة الذكور (نسبة الذكور الى الاناث 5 , 1). اما تطوره فهو حميد في كل الحالات.

3 ـ يلاحظ استنشاق غائط الجنين عند المولود في أوانه او بعد الاوان (متوسط العمر الجملي 39 اسبوع ونصف) ذي الوزن العادي (متوسطة 2980غ) والذي يكون قد تعرض لاعتداء (المضايقة) قبل او اثناء الولادة. تعتبر بعض حالات التطويف الكلي للمجاري الهوائية خطرة (5 , 31٪) من الوفاة.

وفي الختام يبقى ضيق التنفس الوليدي مرضا خطرا لانه مميت في 38٪ من الحالات.

Les D.R.N. constituent une pathologie fréquente de la période néonatale (2) et représentent une cause importante de décès au cours de cette période (11 - 32).

Nous présentons par ce travail, une étude statistique retrospective de tous les cas de D.R.N. observées et traitées par la même équipe médicale durant une période de 9 mois. Nous en avons dégagé les principales étiologies à savoir l'inhalation méconiale, la tachypnée transitoire et la maladie des membranes hyalines et étudié leurs caractéristiques communes et distinctives.

* **Mots-clés :** Détresse respiratoire néonatale. Tachypnée transitoire du nouveau-né. Maladie des membranes hyalines. Inhalation méconiale.

MATERIEL ET METHODES :

Ce travail a été réalisé à partir de données fournies par le dépouillement des dossiers d'hospitalisation pour détresse respiratoire dans le service néonatal du Centre de Gynécologie, d'Obstétrique et de Planning Familial de Tunis, durant une période de 9 mois allant du 1er janvier 1982 au 30 septembre 1982.

Au cours de la période citée, le service a totalisé 573 admissions ; le Centre a enregistré de son côté 10.235 naissances au cours de cette même période. Il est à noter que l'activité du service est réservée aux naissances du Centre et que le séjour des parturiantes étant relativement court, ne dépassent pas 48 heures (sauf pour les grossesses compliquées), toutes les détresses respiratoires prises en charge sont d'expression néonatale immédiate.

Les détresses respiratoires minimes répondant rapidement à la réanimation en salle de travail, ne sont pas hospitalisées dans l'unité.

Le service néonatal assure des soins du 2e degré, à savoir le nursing des bébés, les différents soins médicaux et l'oxygénation contrôlée par voie transcutanée sans appréciation des gaz du sang ni assistance respiratire.

Quant à la répartition étiologique des D.R.N., nos critères diagnostiques ont été les suivants :

1 – Nous avons considéré comme tachypnée transitoire du nouveau-né, toute détresse respiratoire d'apparition immédiate chez un nouveau-né à terme ou prématuré et d'évolution rapidement résolutive. Cinquante cinq cas ont répondu à ces critères dont 18 ont eu une confirmation radiologique.

2 – Par ailleurs, nous avons considéré comme maladie des membranes hyalines, toute détresse respiratoire grave d'apparition immédiate chez un nouveau-né généralement prématuré répondant à l'évolution cyclique de la maladie.

Quarante cas ont répondu œ ces critères dont 26 ont eu une confirmation radiologique. Les 14 cas n'offrant pas de confirmation radiologique, décédés tous rapidement concernent :

– deux paires de jumeaux de sexe masculin d'âges respectifs 27 et 31 semaines pesant successivement :

* 1140 et 1020 g pour la première paire
* 1350 et 1300 g pour la deuxième paire.

– les autres cas se répartissent comme suit :

* 1 cas de 27 semaines,
* 4 cas de 30 semaines,
* 2 cas de 31 semaines,
* 1 cas de 32 semaines,
* 1 cas de 35 semaines,
* 1 cas de 36 semaines,

3 – Quant à l'inhalation méconiale, nous l'avons considérée à chaque fois que la détresse respiratoire a été d'apparition immédiate chez un nouveau-né sans préjugé de son terme, ayant présenté une asphyxie périnatale.

Les données anamnestiques ont fait retenir la probabilité d'une souffrance fœtale dans tous les cas :

– travail prolongé + liquide teinté ..... 45 cas
– travail prolongé + liquide purée de pois ..... 13 cas
– expulsion prolongée ayant nécessité la pose d'un forceps ou d'une ventouse .... 7 cas
– un travail laborieux associé à une présentation de siège ..... 6 cas
– une procidence du cordon ..... 4 cas
– un 2ème jumeau né 30 m après le premier ..... 3 cas
– B.D.C. fœtaux ralentis ..... 5 cas
* associés à un travail prolongé ..... 2 cas
* chez une mère diabétique ..... 1 cas
* associés à un placenta prœvia ..... 1 cas
* associés à un décollement placentaire ..... 1 cas

Total ..... 83 cas

Quatre vingt trois cas ont répondu à cette définition dont 43 ont eu une confirmation radiologique. Parmi les 40 cas sans radiographie, neuf sont décédés rapidement et les autres ont eu une évolution rapidement favorable. Nous nous attarderons sur ces 3 étiologies prédominantes en dégageant les points communs et les caractéristiques distinctives à savoir : le mode d'accouchement, l'âge gestationnel, le poids de naissance, le sexe ratio, le degré d'asphyxie périnatale, la gravité de la maladie et son évolution.

RESULTATS :

Ainsi, 196 dossiers de détresse respiratoire ont été retenus. Ce chiffre correspond à 1,91 % de toutes les naissances vivantes et à 34,20 % de toutes les admissions du service néonatal. Il en découle que les D.R.N. constituent la 2e cause d'hospitalisation ; la première cause étant l'admission pour faible poids de naissance (47, 12 %).

Le tableau N° I rassemble les différentes caractéristiques des 3 étiologies prédominantes.

TABLEAU N° I — CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES DE LA M.M.H., DE LA T.T.N. ET DE L'I.M.

	T.T.N. n = 55	M.M.H. n = 40	I.M. n = 83
Fréquence par Rapport aux naissances Vivantes	0,53 %	0,39 %	0,81 %
Fréquence par Rapport aux Hospitalisations	9,59 %	6,98 %	14,48 %
Fréquence par rapport aux D.R.N.	28,06 %	20,40 %	42,34 %
Age Gestationnel Moyen	37,2 semaines min 30 max 40	32 semaines min 27 max 36	39,4 semaines min 32 max 43
Poids Moyen	2645,7 g min 1500 max 4050	1742 g min 1000 max 2850	2980 g min 1500 max 4700
Sexe Ratio	1,5	3,5	1,5
Poids de Naissance ≤ 2500 g	26 47,27 %	36 90 %	18 21,68 %
Fréquence des Césariennes	10 18,18 %	10 25 %	17 20,48 %
Asphyxie Périnatale, Apgar 1 mn ≤ 7	30 54,54 %	26 65 %	69 83,13 %
Silverman ≥ 5	8 14,54 %	14 35 %	15 18,07 %
Nombre de Cas où l'Evolution est Favorable	55 100 %	5 12,5 %	57 68,67 %
Durée Moyenne d'Hospitalisation des Survivants	1,38 j J1 J4	8,6 j J6 J11	5,8 j J2 2 mois
Age Moyen du Décés	-	J1 J4 1,7 j	J1 J30 3,3 j

Le tableau N° II représente quant à lui, la répartition des cas selon les naissances vivantes et selon les différentes tranches de poids pour chacune des 3 étiologies. Ainsi, la survenue de la maladie des membranes hyalines par rapport aux naissances vivantes de faibles poids de naissance (≤ 2500 g) est de 4,17 %, alors que la tachypnée transitoire du nouveau-né et l'inhalation méconiale concernent respectivement 3 % et 2 % des naissances vivantes de PN ≤ 2500 g.

Tableau N° II

RÉPARTITION DES CAS DE T.T.N., M.M.H. ET D'I.M.

EN FONCTION DES NAISSANCES VIVANTES ET PAR TRANCHE DE POIDS DE 500 g

(EN CHIFFRE ABSOLU ET EN POURCENTAGE)

Tranches de Poids par 500 g	1001 g à 1500 g	1501 g à 2000 g	2001 g à 2500 g	> 2500 g	Total
Naissances Vivantes	73	198	558	9372	10.235
T.T.N.	2 (2,73 %)	10 (5 %)	14 (2,5 %)	29 (0,30 %)	55 (0,53 %)
M.M.H.	15 (20,54 %)	10 (5,0 %)	9 (1761 %)	4 (0,042 %)	40 (0,39 %*
I.M.	1 (1,36 %)	7 (3,53 %)	10 (1,79 %)	65 (0,69 %)	83 (0,81 %)

La gravité de la maladie a été appréciée par plusieurs paramètres (voir tableau N° I) et également par l'importance des besoins en O_2. La fraction inspirée d'oxygène (Fi O_2) a été réglée afin de maintenir une PO_2 transcutanée entre 50 et 90 mm Hg.

Nous constatons que tous les cas de maladies des membranes hyalines avaient des besoins élevés en O_2 (Fi O_2 = 100 % et que la moitié des cas d'inhalation méconiale avaient les mêmes besoins ; alors que la majorité des cas de tachypnée transitoire (53 cas) avaient des besoins faibles en O_2 (Fi O_2 < 60 %).

Quant à la symptomatologie radiologique appréciée sur le cliché thoracique d'admission, a permis de classer les cas de maladie des membranes hyalines en 4 stades selon les critères habituels : stade 1 (5 cas : AGM = 34,8 semaines), stade 2 (7 cas : AGM = 35,5 semaines). stade 3 (9 cas : AGM = 30,3 semaines) et stade 4 (3 cas : AGM = 30,3 semaines).

Ainsi, il ressort que les enfants les plus prématurés correspondent aux stades les plus graves de la maladie.

En dehors de ces 3 principales étiologies, nous avons colligé 18 causes diverses dont 7 cas de cardiopatie congénitale.
Le tableau N° III donne le détail étiologique de ces 18 cas.

COMMENTAIRES

L'Etude que nous avons menée a montré que la D.R.N. a été la 2e cause d'hospitalisation dans l'unité (34 %), la première cause étant l'admission pour faible poids de naissance (47 %).

Si l'on exprime la survenue de la D.R.N. parmi les N.V., le taux de 1,9 % observé est inférieur au taux rapporté dans la littérature qui est de 3 % (2) ; nous en verrons plus loin les raisons.

ETUDE DES D.R.N. EN DEHORS DE LA M.M.H. ; DE LA T.T.N. ET DE L'I.M.

TABLEAU N° III

Nom de l'Etiologie	Nombre de Cas
Infection Pulmonaire	4
Cardiopathie Congénitale	6
* Transposition des Gros Vaisseaux	2
* Hypoplasie du Cœur Gauche	1
* Autres	3
Atrésie de L'œsophage	1
Polyglobulie	1
Hémorragie Pulmonaire	1
Pneumonie d'Inhalation	1
Myocardiopathie Obstructive	1
Syndrome d'Ellis Van Creveld	1
Indéterminée	2
Total	18

La Trachypnée Transitoire du Nouveau-né :

Décrite en 1966 par M.E. AVERY et col. (4) est une D.R.N. par retard de résorption du liquide intra-alvéolaire à la naissance.

L'incidence de cette affection parmi les N.V. se situe pour notre série au dessous des données de la littérature (0,53 % contre 1,24 % selon TAYLOR (29). Ceci trouve une explication dans le fait que les cas de T.T.N. ayant bien répondu à la réanimation en salle de travail ne sont pas pris en charge dans l'unité.

Le sex-ratio est de 1,5 ; la prédominance masculine est également signalée dans la littérature (27).

L'asphyxie périnatale citée classiquement comme facteur favorisant la survenue de la T.T.N. (29-15) a été retrouvée dans 54 % des cas.

Le mode d'accouchement semble influencer la survenue de T.T.N. puisque l'incidence de la maladie parmi les enfants nés par césarienne est de 1,30 % alors qu'elle est seulement de 0,47 % parmi les enfants nés par voie basse.

L'évolution est rapidement résolutive en 2 à 5 jours et en 24 heures chez 73 % des cas étudiés ; aucun cas n'a été compliqué ; aucune association n'a été notée. Certains auteurs décrivent des anomalies associées (8–16–18) telles que : insuffisance mycocardique, hypertension pulmonaire,

shunt droit gauche. Ces situations peuvent aggraver l'évolution de la maladie et nécessiter dans certains cas une assistance respiratoire ou même un cathétérisme cardiaque en urgence.

L'Inhalation Méconiale :

L'incidence par rapport aux N.V. varie selon les auteurs. Le chiffre avancé par A. TISON en 1973 (1) qui est de 3,77 % est surestimé car il englobe en plus les défauts de résorption de liquide alvéolaire non encore individualité par la littérature française. A l'inverse, notre chiffre est plus bas que celui rapporté par GREGORY (14) 0,81 % contre 1,6 % en raison vraisemblablement du taux élevé de mortinatalité du perpartum engendrée par l'asphyxie périnatale ; par ailleurs, les N.N. qui ont peu inhalé et qui ont été réanimés en salle de travail n'ont pas été pris en considération dans nos calculs.

Le tableau N° IV rapporte les moyennes du P.N. et de l'A.G. dans les cas d'I.M. de notre série en comparaison avec les données de la littérature auxquelles elles sont équivalentes. Dans notre étude, 19 % des enfants présentant une inhalation méconiale sont post-matures ; DESMOND (10) avait déjà souligné en 1957 l'influence de la post maturité sur la survenue de l'asphyxie périnatale, elle même intervenant dans la génèse de l'I.M. (17).

TABLEAU N° IV — MOYENNES DU P.N. ET DE L'A.G. EN COMPARAISON AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE

	Poids de Naissance (en grammes)			Age Gestationnel Moyen (en semaines)
	Moyen	Minimum	Maximum	
REGORY (14)	2911	2100	5350	40
OTTANCIN (9)	2810	900	5000	39
érie Présentée	2980	1500	4700	39,5

Douze pour cent des cas d'I.M. ont présenté des convulsions néonatales. Ceci est conforme à ce qu'a rapporté COTTANCIN (9) qui a évalué cette patholgoie associée à 10,66 %.

Certaines complications peuvent émailler l'évolution des cas d'I.M. tel que le pneumothorax rencontré dans 8,43 % des cas de notre série contre 10 % pour la série de GOODING (13) et 20 % pour PETTERSON et PENDLETON (25).

Nous avons à déplorer le décès de 26 enfants sur les 83 cas d'I.M. étudiés, soit un taux de 31,32 %. VIDEYASAGAR D. (32) rapporte un taux de décès de 33 % chez les enfants présentant des formes graves d'I.M.
19,6 % des cas d'I.M. se sont soldés de décès entre 1970-1973 et 7 % entre 1974 et 1977 dans la série de COTTANCIN (9). GREGORY (14) quant à lui, n'en dénombre aucun ce qui signifirait que la prise en charge en salle de travail en particulier l'aspiration trachéale pratiquée dans tous les cas de GREGORY pourrait donner une évolution favorable à la grande majorité des cas d'I.M.

La Maladie des Membranes Hyalines :

FARREL et WOOD (11), revoyant l'épidémiologie de la M.M.H. aux Etats-Unis estiment qu'environ 12.000 décès néonataux par an sont attribués à la M.M.H.

La fréquence de la M.M.H. exprimée dans cette étude par rapport aux naissances vivantes est de 0,4 %. Ce taux peu élevé équivalent aux taux européens (3) est vraisemblablement sous estimé en raison de l'exclusion des nouveau-nés pesant moins de 1000 g qui ne sont pas pris en charge par l'unité où a été réalisé ce travail.

Il est établit que l'incidence de la maladie des membranes hyalines est inversement proportionnelle à l'A.G. (30), ne disposant pas toujours de ce dernier, nous avons exprimé pour notre part la fréquence de la maladie en fonction du P.N. On note ainsi une fréquence de cette pathologie inversement proportionnelle au P.N. Ce fait a été signalé par d'autres auteurs tels que le montre le tableau IV.

FREQUENCE DE LA MALADIE DES MEMBRANES HYALINES DANS NOTRE SERIE ET DANS LES SERIES COMPARATIVES DE LA LITTERATURE

Poids de Naissance (g)	1001 à 1500	1501 à 2000	2001 à 2500
% des cas, étude faite à New-York 1958 par SILVERMAN et SILVERMAN (28)	16,2	8,9	-
% des cas, étude faite à Baltimore 1954-58 par Mme M.E. AVERY (2)	17,8	6,2	0,97
% des cas dans notre étude	20,54	5,05	1,61

Selon plusieurs auteurs (6-12-30-31), la naissance par césarienne semble favoriser la survenuue de la maladie ; dans la série que nous rapportons, la fréquence de la maladie est de 1,30 % parmi les enfants nés par césarienne contre 0,31 % chez les enfants nés par voie basse.

L'asphyxie périnatale est un autre facteur prédisposant à la survenue de M.M.H. par l'interférence sur la synthèse du surfactant (7) et par l'hypoperfusion pulmonaire qu'elle entraîne entretenant le cercle vicieux évoqué dans la pathogénie de la M.M.H. 65 % des enfants de notre série ayant développé une M.M.H. ont présenté un score d'Apgar inferieur à 7 à une minute de vie.

Quant à la prédisposition des nouveau-nés de sexe masculin à développer une M.M.H.)sex ratio = 3,5), il s'agit d'une notion soulignée par la quasi-totalité des auteurs (23-33). En effet, NIELSEN (24) rapporte qu'à tout âge de la grossesse, le fœtus mâle a un rapport L/S (lécithine sur sphingomyéline) dans le liquide amniotique plus bas que le fœtus femelle.

La gémellarité prédispose elle aussi, à l'apparition de la M.M.H., en raison de la fréquence élevée des naissances prématurées (22). Douze enfants sur les 40 cas rapportés sont issus de grossesse gémellaire portant ainsi la fréquence de la M.M.H. en cas de gémellarité à 3,5 %.

Quant à la symptomatologie clinique, elle réalise un tableau de détresse respiratoire grave chez un prématuré appréciée par le score de Silverman supérieur à 5 dans 35 % des cas.

Sur le plan radiologique, certains auteurs attribuent une grande importance à la relation entre les stades radiologiques et le pronostic de la maladie (19-21-26). En fait, ce dernier dépend plutôt des techniques de ventilation artificielle et de la qualité des soins médicaux prodigués à ces enfants en détresse vitale.

Le taux extrêmement élevé de décès caractérisant notre série trouve une explication dans le fait que nous ne disposons pas à ce jour des conditions permettant l'assistance respiratoire. En effet, la ventilation artificielle permet d'assurer un taux de survie équivalent à celui des enfants indemnes de M.M.H. (20).

CONCLUSION :

L'objectif visé dans cette étude était d'apprécier la fréquence des D.R.N. parmi les N.V. et d'en préciser les principales étiologies en étudiant pour chacune les caractéristiques épidémiologiques.

La période couverte s'étendant sur 9 mois, a fait ressortir que la D.R.N. est une pathologie fréquente puisqu'elle touche 1,9 % des N.V. et qu'elle est grave puisqu'elle est grevée d'une mortalité élevée (38 %)

La répartition étiologique a fait ressortir essentiellement la T.T.N., la M.M.H. et l'I.M. qui constituent à elles seules plus de 90 % des cas de D.R.N., c'est pourquoi, pour chacune d'entre elles, nous avons étudié et commenté la fréquence, le sexe, le P.N., l'A.G., le degré d'asphyxie, la gravité de la maladie et l'évolution.

BIBLIOGRAPHIE

1 C.L. AMIEL TISON
Les détresses respiratoires néonatales par inhalation du L.A.
Arch. Franç. de Pédiatr. 1973, Tome 30, N° 3, P. 251.

2 C.L. AMIEL TISON, F. LE BRUN
Les détresses respiratoires
A.B.C. de médecine néonatale, Masson, 1980, P. 37

3 C.L. AMIEL TISON et C. TCHOBROUTSKY
Prévention de la détresse respiratoire et idiopathique
Rev. du Prat. 21 janvier 1981 T. 31 N° 5

4 AVERY M.E., GATEWOOD O.B., BRUMLEY G.
Transient tachypnea of newborn : possible delayed resoption of fluid at birth
Am. J. Dis. Child. 1966, 111.

5 M.E. AVERY and FLETCHER
The lung and its discorders in the newborn infant, third edition, volume I in the series major problems in clinical pediatrics
W.B. Sauders Company, Philadelphia, London, Toronto 1974

6 M.E. AVERY and OPPENHEIMER E.H.
Recent increase in mortality from hyaline membrane disease.
J. Pediat. 1960, 57 : 553.

7 BRUMLEY G.W.
Lung development and lecithin metabolism
Arch. Iner Med. 1971, 127 : 413.

8 BUCCIARELLI R.L., EDGAR E.A., GESSNER I.H., EITZMAN D.V.
Persistance of fœtal cardio-pulmonary circulation : one manifestation of transient tachypnea of the newborn.
Pediatrics 1976, 58 : 192-7

9 COTTANCIN G., J. BOURGEAOIS, M.P. CORDIER et M.B. BETHENOD
l'inhalation amniotique à propos de 225 observations.
Pédiatrie, 1980, tome 35, N° 2, PP. 105-117

10 DESMOND M.M., MORRE J., LINDLEY J.E. and BROWN C.R.
Meconium stainig of the amniotic fluid.
Obstet. Gynecol. 1957, 9 : 91.

11 FARRELL P.M., Wood R.E.
Epidemiology of hyaline membrane disease in the U.S.
Pediatrics 1976, 58 : 167.

12 FEDRICK J. and BUTLER N.R.
Hyaline membrane disease.
Lancet 1972, II : 768.

13 GOODING C.A. and GREGORY G.A.
Roentgenographic analysis of meconium aspiration of the newborn.
Radiology 1971, 100 : 131.

14 GREGORY G., GOODING C.A., PHIBBS R.H., and TOOLEY WH.
Meconium aspiration in infants, a prospective study.
J. Pédiatr. 1974, 85 : 848.

15 HALLIDAY H.L., Mc CLURE B.C.
Transient tachypnea of newborn, A review of 28 infants
Ulster Med. J. 1975, 44, 153-8

16 HENRYL HALLIDAY, GARTH Mc CLURE, and MARK Mc RIED
Transient tachypnea of the newborn : two distinct clinical entities. Arch. of disease in childhood, 1981, 56, 322-325.

17 HOWATT, W.F., HUMPHREYS P.W., NORMAN ICS and others
Ventilation of liquid by the fœtal lumb during asphyxia.
J. Appl. Physiol. 1965. 20 : 496.

18 HUSCHLED S.S., MEYER R.A., SCHWARTZ D.C., KORFHAGEN J., KAPLAN S.
Mesurement of right and left ventricular systolic time intervals by echocardiography.
Circulation 1975, 304-9

19 IANNACONE G., BUCCI G. and SAVIGNONI P.G.
Diagnostic and prognostic value of X rays finding in respiratory distress syndrome of newborn premature infants.
Ann. Radiol. 1965, 8 : 237.

20 JOHNSON J.D. et al.
Prognosis of children surviving with the aid of mechanical ventilation in the newborn period.
J. Pediatr. 1974, 84 : 272.

21 JOY M. ISDALE, P.D. THOMSON
The value of radiology in the initial grading of the idiopathic respiratory distress syndrome.
S.A. Medical Journal 1979. 56, 707, 27 oct.

22 KHROUF Naïma, N. BARKALLAH, H. GASTLI et S. BEN MILED
Les grossesses gémellaires = développement fœtal et mortalité périnatale. Journal de gynécologie obstétrique et de biologie de la reproduction (sous presse).

23 MILLER H.C.
Respiratory distress syndrome of newborn infants III statistical evaluation of factors possibly affecting survival of premature infants.
Pediatric. 1963, 31 : 573.

24 NIELSON H.C., THORDEY J.S., FENEL M., and AVERY M.E.
Sex differences in human fœtal lung maturation
Pediatr. Res. 1979. 13 : 361.

25 PETERSON H.G. jr and PENDLETON M.E.
Contrasting Roentgenographic pulmonary patterns of hyaline membrane and fœtal aspiration syndromes.
Am. J. Roentgenol. 1955, 73 : 800

26 REMY J., PONTE C., BONTE C. and FLINOIS C.
Le stade I de la détresse respiratoire idiopathique du prématuré.
Valeur diagnostique et prognostique.
Ann. Radio. 1970. 13 : 645.

27 RIMMER and FAWCITT
Delayed clearance of pulmonary fluid in the neonate.
Arch. of Disease in childhood, 1982, 57, 63-67

28 SILVERMAN and SILVERMAN R.H.
Incidence of hyaline membrane in premature infants, letter.
Lancet 1958. 11 : 588.

29 TAYLOR P.M., ALLEM A.C., STINSON D.A.
Benign unexplained respiratory distress of the newborn infant.
Pediat. Clin. North. Amer. 1971, 18, 975-1004

30 USHER R.J., ALLEN Ac., Mc LEAN R.H.
Risk of respiratory distress syndrome related to gestationnal age, route of delivery, and maternal diabetes.
Am. J. Obstet. Gynecol. 1964, 88 : 806.

31 USHER R., Mc LEAN F., and MAUGHAN G.B.
Respiratory distress syndrome in infant delivered by cesarean section
Am. J. Obstet. Gynecol. 1964, 88 : 806.

32 VIDYASAGAR D., YEH T.F., HARRIS V. and PHILDES R.S.
Assisted ventilation in infants with meconium aspiration syndrome
Pediatric, 1975. 56 : 208.

33 WILLIAM F., POWERS M.D., M.P.H. BONNIE, PATTERSON M.D.
Male predominance in iatrogenic respiratory distress syndrome.
Correspondance Am. J. Obstet. Gynecol. October 15, 1979, vol. 135 N° 4.

LES ABREVIATIONS

D.R.N. = Détresse respiratoire néonatale.
T.T.N. = Tachypnée transitoire du nouveau-né.
I.M. = Inhalation méconiale.
M.M.H. = Maladie des membranes hyalines.
A.G. = Age gestationnel.
P.N. = Poids de naissance.
N.V. = Naissance vivante.
A.G.M. = Age Gestationnel Moyen
N.N. = Nouveau-né.

RESUME :

Les D.R.N. sont fréquentes ; 196 cas ont été pris en charge en 9 mois, soit 1,9 % des N.V. et 34 % des hospitalisations dans l'unité du service néonatal de la maternité Wassila Bourguiba de Tunis.

La répartition étiologique a fait ressortir que les causes principales (90 %) sont l'inhalation méconiale (42 %), la T.T.N. (28 %) et la M.M.H. (20 %).

L'étude épidémiologique de chacune de ces étiologies a permis de noter les faits suivants :

– la M.M.H. est une maladie du prématuré (A.G. moyen = 32 semaines), de faible P.N. (P.N. moyen = 1742 g), touchant surtout le garçon (sex ratio = 3,5) et semble influencée par certains facteurs tels que le mode d'accouchement par césarienne et l'asphyxie périnatale ; l'évolution est grave, 87,5 % de décès.
– la T.T.N. est une maladie du nouveau-né à terme ou prématuré (A.G. moyen = 37 semaines), de P.N. souvent faible (P.N. moyen = 2645 g) touchant plus fréquemment le garçon (sex ratio = 1,5). L'évolution est bénigne dans tous les cas.

– L'I.M. est une pathologie de l'enfant à terme ou post mature (A.G. moyen 39 semaines et demi) ayant un P.N. normal (P.N. moyen = 2980 g) et ayant subit une agression pré ou pernatale. Certaines formes d'innondation massive de l'arbre trachéo-bronchique sont graves (31,5 % de décès).

La D.R.N. reste une pathologie grave puisqu'elle est grevée d'une mortalité globale de 38 %.

SAMMARY :

Neonatal respiratory distress syndrome is frequent = 196 cases of this syndrome were observed in nine months = 1,9 % among livebirths and 34 % of the hospitalisations in the newborn unity of Wassila Bourguiba maternity of Tunis.

The etiologic repartition was =

– 42 % meconium aspiration syndrom
– 28 % transient tachypnea of the newborn
– 20 % hyaline membrane disease.

The epidemiologic study of these three entities showed =

– hyaline membrane disease is the pathology of preterm infant (mean gestationnel age = 32 weeks) with a low birth weight (mean birth weight = 1742 g) affecting the male infant (sex ratio = 3,5) and influenced by severels factors as route of delivery, perinatal asphyxia ; the evolution was the death in 87,5 % of the cases.

– the transient tachypnea of the newborn is observed in preterm and in term babies [mean gestationnel age = 37 weeks, with a low birth weight (mean birth weight = 2645 g) and a predominance in male infants (sex ratio = 1,5) ; the evolution was well in all cases.

– the meconium aspiration syndrom is observed in term and post term babies (mean gestationnel age = 39,5 weeks and mean birth weight = 2980 g) with perinatal asphyxia and the death in 31,5 % of the cases.

Respiratory distress syndrome is a serious pathology leading to the death in 38 % of all the cases.

LES HERNIES ET EVENTRATIONS DIAPHRAGMATIQUES
A propos de 11 cas opérés de 1970 à 1981

K. AYACHI* – F. BACHRAOUI* – M. FOURATI*

ملخص

فتق الحجاب الحاجز
عن 11 حالة أجريت عليهم عملية جراحية
من سنة 1970 إلى 1981

يورد الكتاب 11 حالة من فتق الحجاب الحاجز. بعد تحليل المبادىء التشريحية وتخلف الحجاب الحاجز عند الجنين يعلق الكتاب عن كل الحالات التي اجريت عليهم العملية ولاحظوا أنذاك عند المرضى الذين أجريت عليهم العملية قبل التعقيد.

A/ INTRODUCTION :

I) **Définition :**

a – **La hernie diaphragmatique** est définie par le passage intrathoracique des viscères abdominaux à travers un orfice diaphragmatique anormal (ce qui nous permet d'exclure les hernies hiatales).

Cet orifice peut être :

– Congénital :

. de siège antérieur : réalisant la hernie de la fente de Larrey ou hernie rétrocostoxiphoïdienne,

. de siège postérieur : . soit à travers le hiatus costolombaire réalisant les exceptionnelles hernies rétropleuropéritonéales.

. soit à travers l'orifice postérolatéral ou orifice de Bochdaleck.

– Traumatique :

Ces hernies traumatiques sont secondaires à un traumatisme direct ou indirect entrainant les plaies et les ruptures diaphragmatiques. Dans notre série nous n'avons retenu que les hernies traumatiques reconnues tardivement car elles posent un même intérêt diagnostique que les hernies non traumatiques.

b – **L'éventration diaphragmatique** est la surélévation permanente d'une coupôle diaphragmatique sans solution de continuité ni modification des insertions et revètement séreux. Elle peut être congénitale ou acquise.

II) **Fréquence :**

Les hernies et éventrations diaphragmatiques sont rares. Lorsqu'elles sont congénitales elles sont plus fréquemment traitées dans les services de Chirurgie infantile. Les hernies de la fente de Larrey représentent deux cas pour 100.000 habitants et elles sont de diagnostic très tardif. Par contre les hernies de Bochdaleck se voient dans une naissance sur 7.000 (3).

* Service de Chirurgie générale, thoracique et Cardio-vasculaire du Pr. M. FOURATI : Hôpital Habib THAMEUR – Tunis.

III) **Embryologie :**

L'embryologie du diaphragme passe par trois étapes :

a – **La formation du diaphragme primitif :**

Celui-ci résulte de la fusion de quatre éléments :

- Le septum transversum,
- Les membranes pleuropéritonéales,
- Le mésentère dorsal de l'œsophage,
- La paroi du corps.

Tout retard ou absence de fermeture des canaux pleuropéritonéaux entraine la formation de hernie congénitale. (Bochdaleck).

Cette hernie est sans sac lorsque l'anse primitive intestinale réintègre la cavité coelomique avant la fermeture de ces canaux pleuropéritonéaux.

b – **La muscularisation du diaphragme :**

Elle se fait à partir de la migration des myoblastes issus des myotomes cervicaux et probablement aussi à partir des cellules mésenchymateuses dans le septum transversum lui même. En cas d'absence de muscularisation on aura des hernies diaphragmatiques avec sac. Ces hernies sont à différencier des éventrations congénitales dans lesquelles on trouve des fibres musculaires dysplastiques.

c – **Changement de position du diaphragme :**

Pendant la quatrième semaine, le diaphragme partiel se situe en face des somites cervicaux supérieurs. La croissance rapide de la partie dorsale du corps de l'embryon par rapport à la partie ventrale entraîne une migration vers le bas du diaphragme.

Vers la sixième semaine le diaphragme va se trouver au niveau des somites thoraciques et au début de la huitième semaine, la partie dorsale se trouve au niveau de la première vertèbre lombaire.

B/ MATERIEL D'ETUDE ET LES OBSERVATIONS :

De 1970 à 1981 nous avons pu colliger 11 dossiers de hernies et éventrations diaphragmatiques. Les hernies traumatiques «fraîches» reconnues tôt, ont été écartées de cette série (comme nous l'avons dit précédemment car elles ne posent pas les mêmes problèmes diagnostiques et thérapeutiques.

Ces 11 cas se répartissent comme suit :

I – **Congénitales :**

1) 3 hernies de Bochdaleck,
2) 3 hernies de la fente de Larrey
3) 1 hernie apparentée à la Bochdaleck.

II – **Traumatiques :**

1) 1 hernie traumatique étranglée
2) 1 hernie traumatique post-opératoire.

III – **Eventration :** 2 éventrations droites.

I – LES HERNIES DIAPHRAGMATIQUES CONGENITALES :

I_1 Les hernies de Bochdaleck

Le 1er cas est A. Ben Mohamed âgé de 23 ans qui a consulté en **pneumophtisiologie** pour une symptomatologie pulmonaire associant douleur thoracique, toux et pneumopathie de la base gauche. Ce diagnostic initial de pneumopathie de la base gauche a été corrigé grace à un **pneumopéritoine** qui a **entraîné** un pneumothorax. La bronchographie a montré le refoulement du poumon, le lavement **baryté** a confirmé la migration du **côlon** en intrathoracique.

L'intervention a nécessité une double voie d'abord, thoracique puis abdominale. Elle a pu retrouver une atélectasie du lobe inférieur, une hernie postérolatérale sans sac. La voie thoracique a permis de réparer par suture en paletot le diaphragme, la voie abdominale a facilité l'intégration du colon et a permis de vérifier l'absence de malformations associées.

Les suites opératoires sont marquées par une atélectasie du lobe inférieur et une évolution d'un hémothorax en pachypleurite.

Le 2ème cas est celui de la jeune Mounira A. âgée de 15 ans, adressée du service de **Pneumophtisiologie** pour douleurs thoraciques, toux, vomissements, fièvre et altération de l'état général, avec le diagnostic de kyste hydatique du poumon gauche infecté ouvert dans la plèvre. L'intervention pratiquée en urgence a permis de corriger le diagnostic en découvrant une hernie de Bochdaleck avec sac contenant le côlon droit et une appendicite aiguë. **L'appendicectomie a pu être réalisée par voie thoracique,** le côlon droit se trouvant dans l'hémithorax gauche par une anomalie de rotation du mésentère commun a pu être intégré dans la cavité abdominale sans avoir recours à une laparotomie. Le diaphragme a été réparé grâce à une simple suture. Les suites opératoires sont simples.

Le 3ème cas est celui de la jeune fille A. Saida âgée de 13 ans adressée avec le diagnostic de hernie de Bochdaleck gauche. La symptomatologie associait : douleur, toux et fièvre. Les explorations (radiographie du thorax, le transit œsogastrique, le lavement baryté et le pneumopéritoine) ont permis aisément de faire le diagnostic de hernie congénitale avec sac contenant estomac et côlon.

L'intervention réalisée par voie thoracique a permis de retrouver une hernie postérolatérale prenant les 3/4 de la coupole gauche avec sac contenant côlon gauche, épiploon et estomac sans adhérences intrasacculaires. L'intégration a pu être réalisée aisément ainsi que la plastie du diaphragme en paletot renforcée par une plaque de Mersylène. Les suites opératoires sont simples. L'histologie d'un lambeau du sac diaphragmatique n'ayant pas retrouvé de fibres musculaires, écarte ainsi le diagnostic d'éventration congénitale. (voir photos 1, 2, 3, 4).

PHOTOS PER-OPERATOIRES DE L'OBSERVATION N° 3

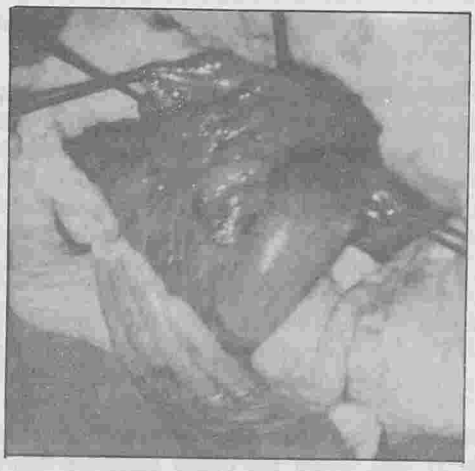


Fig. 1

Après ouverture du sac herniaire on voit l'estomac, l'épiploon et le colon gauche.



Fig. 2

Une excision du sac est faite et les organes sont intégrés



Fig. 3

La cure du sac et sa fermeture sans tension sont realisees



Fig. 4

Vu la minceur du diaphragme, un renforcement par une plaque de Mersylène est pratiquée.

COMMENTAIRE :

Mise à part les hernies de Bochdaleck néonatales à symptomatologie immédiatement bruyante (mortelles ou évoquées par une triade néonatale : dyspnée-cyanose-dextrocardie), nous remarquons que la latence clinique des formes de l'adulte explique le retard diagnostique ; celui-ci se fera soit par un dépistage systématique soit à l'occasion de l'apparition d'une symptomatologie thoracique ou digestive, sinon au décours d'une complication aiguë (étranglement) (4), (9).

En ce qui concerne notre série, nos malades sont jeunes (13 à 23 ans) la symptomatologie est mixte (digestive et thoracique) le siège est gauche, 1 cas a été découvert à l'occasion d'une complication exceptionnelle **(appendicite intrathoracique gauche)** (10). Bien que les auteurs recommandent la voie abdominale pour traiter à la fois la lésion diaphragmatique et les malformations digestives associées à cette hernie de Bochdaleck (3) nous n'avons eu recours qu'une seule fois à la voie abdominale associée. En effet la voie thoracique permet un meilleur traitement de la lésion diaphragmatique. Nous déconseillons la mise de plaque synthétique chez les jeunes malades car celle-ci gènera la croissance ultérieure du diaphragme. La voie abdominale rendra ardue la confection de la coupôle mais elle permet une meil-

leure intégration des organes digestifs herniés et le traitement des malformations associées (3).

Avant d'entamer les cas de hernies de la fente de Larrey nous préférons présenter l'observation d'un malade qui nous a posé un problème de classification de sa hernie. Il s'agit du :

4ème cas de Malika M. âgée de 42 ans, sans antécédants traumatiques, opérée avec le diagnostic de kyste hydatique de la base pulmonaire droite. La thoracotomie a permis de retrouver une solution de continuité diaphragmatique ovalaire, sans sac, de 7 cm de diamètre faisant passer une partie du foie droit dans le thorax. Cette hernie diaphragmatique sans sac, n'étant pas rétroxyphoïdienne a été classée comme apparentée à la hernie de Bochdaleck dont elle diffère par son siège antérieur.

I_2 – **Les hernies de la fente de Larrey sont au nombre de trois :**

Le 1er cas est celui J. Mohamed adressé pour kyste hydatique du poumonn. La thoracotomie a pu retrouver un lobe moyen détruit par un kyste hydatique du poumon évacué dans les bronches et une hernie de la fente de Larry avec sac contenant **une vésicule biliaire intrathoracique** non lithiasique. Une lobectomie moyenne avec cholangio par drain transcystique a été menée par voie thoracique ainsi que la **cholécystectomie.** La réparation du diaphragme est faite par une simple suture. Les suites sont simples.

Le 2ème cas est celui de Mme M. Mounira âgée de 37 ans opérée pour hernie de la fente de Larrey reconnue grâce à la radio de thorax et au pneumopéritoine pratiqués pour des douleurs mixtes thoracoabdominales. A l'intervention menée par voie abdominale on a pu réséquer un lipome intraherniaire et réparer l'orifice diaphragmatique par une simple suture. Les suites sont simples.

Le 3ème cas, celui de Mme H.K.H. âgée de 40 ans, opérée pour kyste hydatique du poumon, la thoracotomie a permis de préciser le diagnostic de hernie de la fente de Larrey de traiter le lipome intraherniaire et de réparer l'orifice de la hernie par une suture des berges diaphragmatiques aux côtes. Les suites sont simples.

COMMENTAIRE :

Ces hernies de la fente de Larrey bien que considérées par la plupart des auteurs comme congénitales sont de diagnostic très tardif (l'âge moyen de nos malades est de 40 ans), le sexe féminin semble prédominant ; leur siège est à droite, aucun de nos cas n'a été suspecté comme H.F.L. avant l'intervention car pris pour kyste hydatique du poumon. Ces hernies contiennent généralement un lipome, elles peuvent contenir côlon, d'autres viscères abdominaux, exceptionnellement une vésicule biliaire et ceci lorsqu'il existe une bascule du foie qui rend antérieure et haut située la vésicule à cystique long (c'est le cas de notre 1er malade). Le traitement est généralement simple en dehors des cas compliqués.

II **LES HERNIES DIAPHRAGMATIQUES TRAUMATIQUES :**

Nous dénombrons deux cas de hernies traumatiques reconnues tardivement.

Le 1er cas est celui de Bornia B.A. âgée de 22 ans, operee 2 ans et 1/2 plustôt pour kyste hydatique du poumon gauche ; une plaie diaphragmatique opératoire a été reconnue et suturée au cours de cette intervention. 2 ans et 1/2 plus tard, elle est hospitalisée pour vomissement, douleurs épigastriques avec gène respiratoire, la radiographie du thorax, le T.O.G.D. ont pu retrouver une hernie diaphragmatique (post-opératoire) contenant un estomac volvulé. L'intervention menée par voie thoracique a pu réintégrer l'estomac dévolvulé et faire la cure de la hernie par suture simple du diaphragme. Les suites sont simples.

Le 2ème cas est celui d'un polytraumatisé T. Mohamed, âgé de 37 ans, ayant été opéré plusieurs fois pour des lésions abdominales traumatiques diverses 10 ans plus tôt. Admis pour dyspnée grave avec occlusion intestinale. La radiographie du thorax pose d'emblée le diagnostic de hernie traumatique étranglée du diaphragme gauche. Vu les multiples interventions abdominales la voie d'abord thoracique a été pratiquée, elle a permis l'intégration d'un grêle dilaté et volvulé en intrathoracique, et de réparer le diaphragme par une plastie en crinoplaque. Les suites sont marquées par une infection pariétale ce malade revu 3 ans plus tard pour syndrome appendiculaire, sa radio du thorax a montré l'intégrité de la coupôle gauche.

COMMENTAIRE :

Mise à part les hernies traumatiques reconnues immédiatement lors de la laparotomie ou à la radio du thorax, les hernies traumatiques reconnues tardivement posent les mêmes problèmes diagnostiques que les congénitales (2), (5), (7) et (8). Sur le plan anatomique le siège de la hernie est très variable. Sur le plan chirurgical, il est préférable de les aborder par voie abdominale dans le cas où le problème digestif prédomine (occulusion grave). La voie thoracique serait idéale pour réparation diaphragmatique. Dans tous les cas l'intervention est de

III/ **Les éventrations :**

Contrairement à ce qui est décrit dans la littérature, nous ne dénombrons que deux éventrations droites et pas d'éventration gauche.

Le 1er cas est A.B. Mohamed âgé de 54 ans présentant des hémoptysies qui ont motivé la pratique d'une radio du thorax qui a fait évoqué le diagnostic de kyste hydatique du poumon droit, ce diagnostic a été corrigé grâce à un pneumopéritoine qui visualise une surélévation permanente importante de la coupole droite sans lésion pulmonaire. Vu la gène respiratoire avec capacité vitale diminuée à 62 %, l'indication chirurgicale a été portée. L'intervention menée par voie thoracique a permis de réduire l'éventration par plastie du diaphragme en paletot, et de traiter un petit kyste

hydatique du foie. Les suites sont simples, il y a une nette amélioration de l'état clinique du malade avec disparition des troubles respiratoires, la radio du thorax de contrôle visualise un abaissement de 3 cm de la coupôle diaphragmatique droite.

Le 2ème cas est celui de L.B. KHELIFA âgé de 42 ans, opéré aussi pour kyste hydatique du poumon. La thoracotomie retrouve une éventration du diaphragme sur cirrhose hépatique. Le malade a bénéficié alors d'une cure par suture simple réduisant la coupôle droite.

COMMENTAIRE :

Ces éventrations peuvent être congénitales ou traumatiques. Malheureusement nos deux malades portent des éventrations droites, prises au préalable pour des kystes hydatiques de la base pulmonaire. Donc les indications chirurgicales à part le 1er cas (indication respiratoire) ne sont pas celles qu'on voit dans la littérature. Classiquement on néglige les éventrations diaphragmatiques (droites et on opère les éventrations) gauches qui s'accompagnent de souffrance viscérale (risque grave de volvulus gastrique) et de respiration paradoxale diaphragmatique.

EN CONCLUSION :

. Les hernies et éventrations diaphragmatiques restent des lésions rares, disparates, de mécanismes variables (congénital, traumatique direct ou indirect).

Leur intérêt est surtout diagnostique et thérapeutique.

Sur le plan diagnostique, elles sont souvent latentes. Elles se manifestent par une symptomatologie d'emprunt (kyste hydatique du poumon dans nos contrées) c'est ce qui explique la fréquence des faux diagnostics. L'étude plus fréquente des coupôles par l'échotomographie, la péritonéographie et la scannographie pourra peut être améliorer le diagnostic des cas difficiles.

Les problèmes thérapeutiques sont réalisés par le choix de la voie d'abord qui doit être :

. **Thoracique :** pour résoudre le problème de réparation ardue du diaphragme (éventration, hernies traumatiques non compliquées).

. **Abdominale :** pour réparer les lésions herniées (anses étranglées ou malformées) c'est le cas des hernies congénitales et des hernies étranglées opérées tardivement.

Les résultats thérapeutiques sont généralement bons pour les hernies et éventrations non compliquées. Par contre il sont mauvais lorsque ces hernies sont opérées au stade d'étranglement. C'est ce qui explique notre attitude résolument chirurgicale devant toute hernie diaphragmatique droite ou gauche et éventration gauche de découverte même fortuite.

BIBLIOGRAPHIE

1) ANDREASSIAN B. - SALMON R. - ROGER W. - PARMENTIER G. - PARROT A.M.- BAUMANN J.
Problèmes diagnostiques et thérapeutiques des ruptures traumatiques récentes du diaphragme. A propos de trente sept cas.
Ann. Chir. 1980, 34, N° 4 – P. 284, 289

2) AUBERT M. - PARENT B. - OHANESSIAN J. – PILICHOWSKI P. – LATREILLE R. (Grenoble)
Les hernies diaphragmatiques traumatiques droites. Lyon - Chir. 1980. 69 284.288.

3) BACHRAOUI T.
Les hernies diaphragmatiques congénitales - Bordeaux - Thèse 1975.

4) DOUTRE L.P. CHASTAN Ph. et DOST Ch.
Etranglement d'une hernie diaphragmatique antérieure par cancer colique intrasacculaire
Chirurgie 1980, 106, P 343 – 345

5) FEKETE F. Ph. CLOT et CORTAT. JACOB J.L.
Ruptures du diaphragme
Plaidoyer pour une voie d'abord abdominale à propos de 13 ruptures traumatiques anciennes.
Ann. Chir. 1973 - 27 (9) PP. C 935 – 941

6) PERROTIN J. MOREAUX J.
Chirurgie du diaphragme Masson Ed PARIS 1965.

7) RIVES J. VAILLE L. DROUARD F. et HIBOU J.
Les ruptures traumatiques du diaphragme dans les accidents du trafic (à propos de 19 observations)
Ann. Chir. 1977 - 31 (11) 929 - 937

8) Salem NAJAH, KRYSTIANA S.B.
Hernies diaphragmatiques traumatiques de l'enfant à symptomatologie thoracique.
Tunisie Médicale, 1976 - N° 6 Nov. Déc.

9) SARRIS M., GEORGOULES J., GATOS M., DARIOTIS A.
Etranglement de hernie diaphragmatique congénitale chez l'adulte, avec nécrose et rupture du côlon hernié dans l'hémithorax gauche (à propos d'un cas)
Ann. Chir. 1979 33, 2. p120 à 122

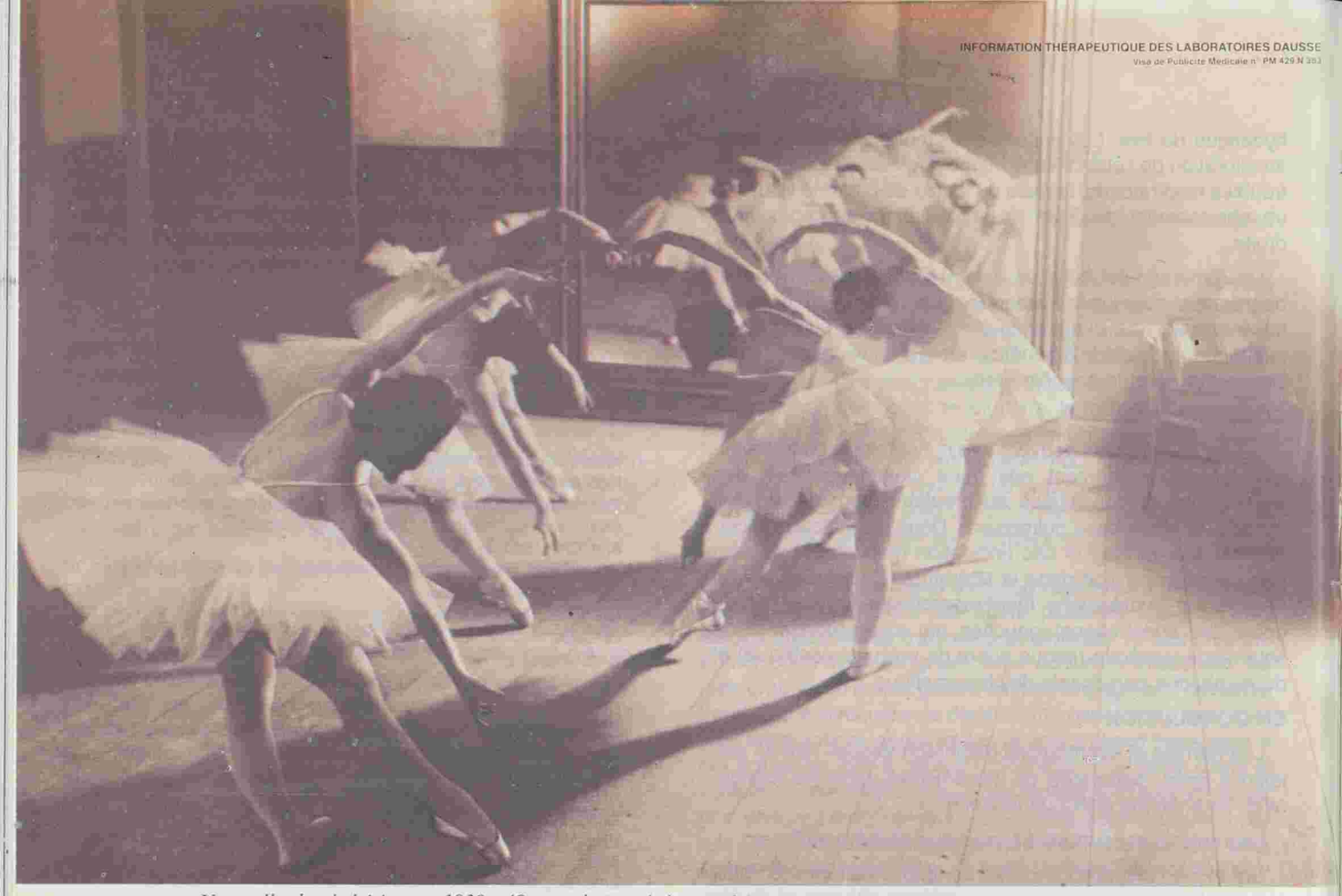
10) SEPEHRI Ali
A propos d'une appendicite aiguë dans une hernie diaphragmatique
Chirurgie, 1980, 106, P 315 à 317

RESUME :

Les auteurs rapportent 11 cas de hernies et éventrations diaphragmatiques. Après un rappel anatomique et embryologique, ils commentent les différents cas opérés. Ils ont constaté des résultats satisfaisants lorsque les malades sont opérés avant le stade de complications.

SUMMARY :

The authors report 11 cases of diaphragmatic hernia and eventration. After an anatomic and embryologic calling back, they comment the diffrent cases reported. They have observed satisfying results when the patients are opereted before complications.



Une salle de répétition en 1930 : 40 ans plus tard, la souplesse essentielle, c'est celle des arteres...

Il n'y a pas d'âge pour le maintien.



« *La technique n'explique pas tout : une grande danseuse se reconnaît à son maintien et le maintien ne s'apprend pas ; c'est un choix, une attitude devant la danse et devant la vie, une exigence de chaque jour. J'espère vieillir comme j'ai dansé : en hommage au maintien.* »

Le lit artériel est une structure vivante qui, comme les autres, subit les préjudices du temps.

Cependant, dans l'ensemble, les éléments de cette structure ne peuvent être remplacés. Or, après soixante ans, la majorité des sujets ressentent les effets de l'altération du lit artériel et capillaire, d'autant plus que d'autres facteurs de risque existent : HTA, diabète, hypercholestérolémie, abus d'alcool et de tabac.

La Solurutine Papavérine Forte Retard, par ses composants naturels, par son action douce et élective, contribue au maintien d'un débit correct au niveau des organes vitaux. Ainsi :

- la rutine assure une protection de la paroi capillaire en augmentant la résistance et en diminuant la perméabilité capillaire;
- la papavérine possède une action sélective sur la paroi artérielle vieillissante, souvent quand elle est menacée par l'HTA.

Ces deux principes actifs assurent une réelle protection des vaisseaux et une sécurité face au danger permanent que représente le vieillissement vasculaire.

La prescription quotidienne de Solurutine Papavérine Forte Retard est donc un élément important pour le maintien du sujet âgé dans une vie active.



AUDIENCE

Forme et présentation : Comprimés drageifiés, boîte de 30. **Composition** : Ethoxazorutoside (DCI) ou morpholinyl éthylrutoside, par comprimé 0,075 g, par boîte 2,25 g ; Acide ascorbique (DCI), par comprimé 0,075 g, par boîte 2,25 g ; Papavérine chlorhydrate, par comprimé 0,100 g, par boîte 3 g ; Excipients : gomme laque, stéarate de magnésium, talc, poudre de gomme arabique, saccharose, oxyde de titane, cire de carnauba. **Sort du médicament** : Grâce à une libération progressive du principe actif dans la lumière digestive, le taux sanguin maximal de Papavérine, après administration de 2 comprimés de Solurutine Papavérine Forte Retard (soit 200 mg de chlorhydrate de Papavérine), s'observe à la deuxième heure. Six heures après la prise médicamenteuse, les taux sanguins sont encore de 30 % par rapport au taux maximal. **Propriétés** : Protecteur vasculaire : antispasmodique, vasodilatateur, correcteur des troubles de la perméabilité capillaire, trophique de la paroi. **Indications** : Proposé dans le traitement de fond des sujets à haut risque vasculaire. Traitement des troubles liés à l'hypertension artérielle, l'artériosclérose, au diabète. Insuffisance circulatoire cérébrale, rétinienne, coronarienne et périphérique. Troubles de la perméabilité capillaire. Spasmes vasculaires et leurs conséquences. En raison de l'ancienneté de la spécialité, les indications thérapeutiques n'ont pas été soumises aux essais cliniques tels qu'ils sont prévus par l'arrêté du 16/12/75. **Contre-indication** : En dehors des cas d'insuffisance respiratoire en voie de décompensation, l'administration de Solurutine Papavérine Forte Retard ne présente pas de contre-indication. **Précautions d'emploi** : Une hygiène alimentaire attentive devra être instituée chez certains vieillards prédisposés à la constipation chronique. La Solurutine Papavérine Forte Retard n'a pas d'action hypotensive à long terme et ne peut remplacer ou éviter le traitement de l'hypertension artérielle. **Mode d'emploi et posologie** : 4 à 6 comprimés par 24 heures. Coût du traitement journalier : 2,48 F à 3,72 F. A.M.M. 309.769-0. Tableau A. Commercialisé depuis 1967. **Prix** : 19,20 F + 0,45 S.H.P. (30 compr. dr.). Remb. S.S. à 70 %. Collect. et A.P. Les Laboratoires DAUSSE, 60, rue de la Glacière, 75621 Paris Cedex 13. Direction Médicale, 22 avenue Galilée, 92350 Le Plessis Robinson (tél. 630.24.42).

ROTAVIRUS ET GASTROENTERITES AIGUES DE L'ENFANT

N. GUEDDANA*, S. KHADRAOUI*, B. HAMZA*, N. CHAMAKH*, S. JARAYA*.
A. BOUJNAH**, P. TOURNIER***, N.B. SALAH**,
M. ENNEIFER**, Z. AROUJE**

ملخص

الرّوتافيرس والتهابات المعدة والامعاء الحادة عند الطفل

تبحث هذه الدراسة في أسباب الاسهالات الحادة عند 183 طفل هم في سن ما قبل الدراسة وقع فحصهم في العيادة الخارجية و في داخل المستشفى في مدة سنة. كان الرُوتافيروس السبب في التهابات المعدة والامعاء في 18٪ من الحالات بينما لم تكن الجراثيم الممرضة للامعاء مسؤولة الا عن 9٪ من الحالات.

كما حاول أصحاب هذا المقال تعريف خصائص انتشار الأمراض الناجمة عن الروتافيروس ومظاهرها السريرية.

Les diarrhées aiguës restent dans les pays en développement en particulier en Tunisie, une des grandes causes de mortalité infantile : 25 % des décès à l'Institut National de Santé de l'Enfance lui sont imputées.

Nous avons tenté, sur une période d'un an, de déterminer l'étiologie des diarrhées aiguës survenues chez un groupe d'enfants d'âge pré-scolaire et de définir les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de l'atteinte due aux rotavirus.

I – LES MALADES ETUDIES

183 enfants diarrhéiques sont étudiés du 1er Novembre 1979 au 31 Octobre 1980, 112 enfants sont examinés en consultation externe dans trois centres de Protection Maternelle et Infantile de Tunis (PMI) d'Ezzouhour, d'El Ouardia et de Jebel Lahmar et 71 sont hospitalisés à l'Institut National de la Santé de l'Enfance de Tunis (Service du Pr B. HAMZA).

La répartition des malades selon le sexe montre une prédominance de garçons (60 %). Quant à l'âge des enfants, il se répartit comme indiqué sur le Tableau I : les trois quarts des enfants sont âgés de moins de 6 mois. Quant à l'état trophique des malades, près de 50 % seulement sont eutrophiques, l'hypotrophie majeure (12 %) au groupe III de Gomez), est au moins dix fois plus élevée que dans la population infantile générale. Ce phénomène souligne bien l'importance de l'état de dénutrition comme facteur favorisant l'apparition de la diarrhée.

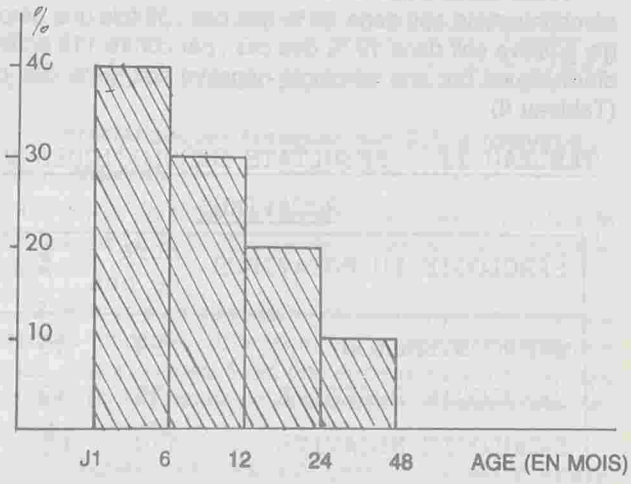


TABLEAU I : REPARTITION DES MALADES EN FONCTION DE L'AGE

* I.N.S.E. Tunis
** Laboratoire Immunovirobactériologie H.C.N. Tunis
*** Laboratoire virologie H. Bicêtre 94 270 Kremlin Bicêtre

II – METHODES

1) Recherche de Rotavirus

La démonstration d'une infection à Rotavirus est faite de façon indirecte par la mise en évidence d'une conversion sérologique. L'antigène utilisé pour la réaction de fixation du complément a été préparé à partir d'une culture de rotavirus de veau (AG commercial Behring), il est utilisé à la dilution de 1 / 4 dans la réaction. Cette recherche sérologique a été effectuée chez tous les enfants diarrhéiques sur une paire de sérum prélevé de 6 à 20 jours d'intervalle. On a considéré comme une **séroconversion** tout sérum négatif au premier prélèvement et fixant le complément au moins au 1/16 au deuxième prélèvement, et comme une **sérologie positive** un sérum fixant le complément au moins au 1/16 au premier prélèvement mais ne présentant pas de modification significative au deuxième prélèvement.

La deuxième méthode utilisée est la détection du rotavirus dans les selles par une technique immuno-enzymatique qualitative le «kit diagnostic Rotazyme».

2) Recherche d'autres virus dans les selles :

Par la méthode classique sur cultures cellulaires n'a pu être effectué que chez 38 malades.

3) Recherche de bactéries dans les selles :

Une coproculture classique, avec recherche d'entérobactéries habituellement pathogènes : salmonelles, shigelles, colibacilles, sérotypables, a pu être réalisé dans tous les cas.

La recherche de campylobacter (technique de Skirrow) n'a pu être effectué que dans la moitié des cas.

III – RESULTATS

A – Gastroentérites à rotavirus

A_1 – Résultats sérologiques

Notre étude a permis de mettre en évidence 29 fois une séroconversion soit dans 16 % des cas ; 35 fois une sérologie positive soit dans 19 % des cas ; par contre 119 enfants diarrhéiques ont une sérologie négative soit 66 % des cas (Tableau II).

TABLEAU II : RESULTATS SEROLOGIQUES DU ROTAVIRUS

SEROLOGIE DU ROTAVIRUS	Nbre de cas	%
SEROCONVERSION	29	16
SEROLOGIE POSITIVE	35	19
SEROLOGIE NEGATIVE	119	65
T O T A L	183	100

A_2 – Mise en évidence du rotavirus dans les selles :

Celui-ci a pu être détecté chez 11 enfants diarrhéiques parmi lesquels 7 seulement présentaient une séroconversion, les 4 autres avaient une sérologie positive, pour ces enfants, la date du premier prélèvement n'a jamais dépassé 3 jours après le début de la diarrhée mais le deuxième prélèvement de sang a été pratiqué précocement à respectivement 6 jours, 8 jours, 9 jours et 10 jours d'intervalle.

Ce chiffre augmente le nombre d'enfants infectés par le rotavirus et le porte à 33 soit à 18 % du total des diarrhées (Tableau III).

TABLEAU III : ROTAVIRUS DANS LES SELLES

ROTAZYME	NB DE CAS	SEROLOGIE		
		SERO-CONVERSION	SERO (+)	SERO (-)
+ ou ++	6	2	4	0
+++ou++++	5	5	0	0
± ou −	10	2	2	6
TOTAL	21	9	6	6

B – Gastroentérites dues à d'autres agents :

B_1 – Entérovirus :

La recherche d'autres virus dans les selles a permi d'identifier une seule fois un virus Echo Type I sans autres germes associés.

B_2 – Bactéries :

L'examen bactériologique des selles a isolé des germes chez 16 enfants soit dans 9 % des cas.

Il s'agit : 9 fois de Salmonellas Wien

3 fois d'E. Coli : 55 B5, 111 B4, 127 B8.
3 fois un campylobacter Fœtus
1 fois une Salmonella OMB 125

Trois enfants porteurs respectivement d'E. Coli. 111 B4, de Salmonella Wien et de campylobacter Fœtus étaient infectés aussi par le rotavirus.

Ainsi, une étiologie a été retrouvée dans plus du quart des gastroentérites aiguës. Le rotavirus représente l'étiologie la plus fréquemment retrouvée (Fig. 1).

C – Caractéristiques épidémiologiques des gastroentérites à rotavirus :

C_1 – La répartition est homogène quelque soit le sexe

C_2 – La répartition selon l'âge montre que

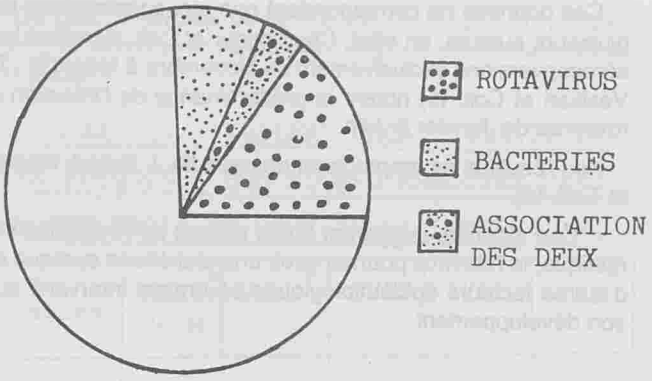


Fig. 1 : ETIOLOGIES DES G.E.A.

C'est parmi les enfants les plus âgés qu'on note le plus d'infections à rotavirus, quoique le nombre d'enfants infectés dans chaque groupe d'âge soit identique.

C3 – **Origine des malades :**

Les enfants présentant une gastroentérite en rapport avec le rotavirus sont plus nombreux en consultation externe de P.M.I. (24) que les enfants hospitalisés : 9

Par contre, c'est parmi les enfants hospitalisés qu'on retrouve le plus grand nombre de bactéries. Nous remarquons que, quelque soit l'agent étiologique, il n'y a pas eu de contamination sous forme épidémique.

C4 – **Répartition des malades selon le régime alimentaire :**

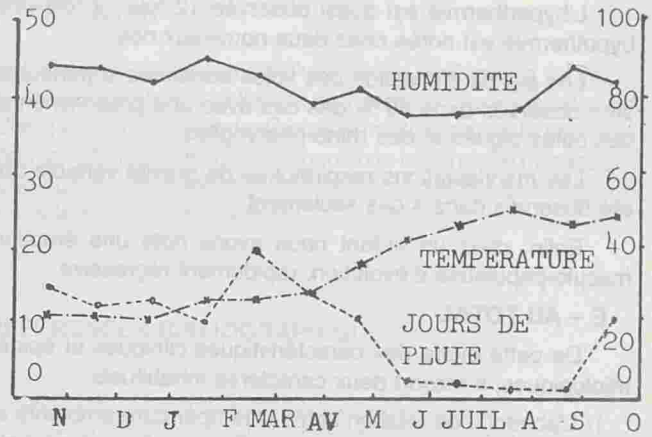
Sur les 33 enfants présentant une gastroentérite à rotavirus 6 sont sous allaitement maternel soit dans 18 % des cas et 27 ont un autre régime : lait artificiel isolé ou associé aux légumes, viandes ou farines et plat familial, et ceci dans 82 % des cas.

C5 – **Etat trophique des malades :**

Il n'existe pas de différence significative avec le groupe d'enfants présentant une gastroentérite en rapport avec une autre étiologie.

C6 – **Répartition saisonnière :**

L'excrétion du virus paraît se produire toute l'année avec un maximum au mois de Décembre et au mois de Juin. Il est à noter que du mois de Mars au mois de Mai le nombre d'enfants colligés a été très faible, moins de 10 % de l'effectif total et aucune excrétion de rotavirus n'a été notée à cette période (Figure 2).



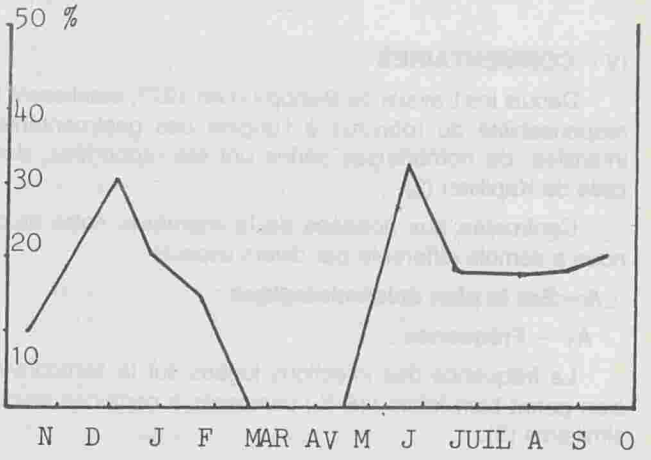


Fig. 2 : RELATION ENTRE L'EXCRETION DU ROTAVIRUS ET LES VARIATIONS CLIMATIQUES

D – **Caractéristiques cliniques des G.E. à rotavirus :**

D1 – **Intensité :**

Ce critère est basé sur l'aspect des selles, le nombre de selles par 24 H. et l'existence de signes de déshydratation aiguë.

23 enfants sont considérés comme ayant une diarrhée d'intensité modérée. 10 enfants ont présenté une diarrhée intense, parmi lesquels 5 ont une déshydratation aiguë dont l'une avec un tableau de collapsus ayant nécessité une thérapeutique urgente.

D2 – **Signes associés aux gastroentérites à rotavirus :**

Les vomissements sont observés 12 fois soit dans 36 % des cas.

L'hyperthermie est aussi observée 12 fois ; 2 fois une hypothermie est notée chez deux nouveaux nés.

Les signes d'infection des voies aériennes supérieures sont observés dans 40 % des cas avec une prédominance des otites aiguës et des rhino-pharyngites.

Les manifestations respiratoires de gravité variable ont été observés dans 4 cas seulement.

Enfin, chez un enfant nous avons noté une éruption maculo-papuleuse d'évolution, rapidement régressive.

E – **AU TOTAL**

De cette étude des caractéristiques cliniques et épidémiologiques, il ressort deux caractères inhabituels :

1/ L'absence de relation entre la température ambiante et l'excrétion du rotavirus, étant donné que celle-ci a persisté aussi bien en hiver qu'en été.

2/ Le pourcentage d'enfants présentant une gastro-entérite à rotavirus est d'autant plus grand que l'âge augmente. Contrairement, aux gastro-entérites d'autres étiologies.

IV – COMMENTAIRES

Depuis les travaux de Bishop (1) en 1973, établissant la responsabilité du rotavirus à l'origine des gastroentérites infantiles, de nombreuses séries ont été rapportées, dont celle de Kapikian (2).

Confrontée aux données de la littérature, notre étude nous a semblé différente par divers aspects.

A – **Sur le plan épidémiologique :**

A_1 – **Fréquence :**

La fréquence des infections jugées sur la séroconversion parait bien faible (18 %) comparés à certaines études similaires (3).

Les études réalisées essentiellement en microscopie électronique montrent des pourcentages de positivité bien plus élevés : de 44,5 % pour H. Gouedard et Coll. (4). Une parenté antigénique moins étroite de la souche que nous avons utilisé avec les souches humaines pourrait expliquer ce fait. Par ailleurs, pour un certain nombre d'enfants il y a eu seulement dix jours ou même moins entre les deux prélèvements de sérum et non 2 à 4 semaines comme dans les études déjà mentionnées, il est très probable que ce court délai puisse expliquer que des séroconversions nous aient échappés, d'ailleurs, l'excrétion du rotavirus dans les selles de 4 de nos patients n'ayant pas présenté d'ascension du taux des anticorps, vient corroborer cette hypothèse.

A_2 – **Influence saisonnière :**

L'excrétion du virus parait se produire toute l'année avec deux maximums, l'un au mois de Décembre où la température moyenne est égale à 12°C et l'autre au mois de Juin où la température moyene est de 22°C.

Il n'y a donc pas de relation entre l'excrétion du rotavirus et l'importance de la température.

Ces données ne correspondent pas aux constatations de plusieurs auteurs, en effet, Champsaur et Coll. signalent les séroconversions exclusivement de Novembre à Mars (3) ; T. Vesikari et Coll. (5) notent la prédominance de l'infection à rotavirus de Janvier à Juin.

Nos résultats se rapprochent de ceux de J. Patrick Hieber et Coll. (6).

Ces résultats suggèrent qu'en dehors de l'influence climatique, le rotavirus pourrait avoir une excrétionn cyclique et d'autres facteurs épidémiologiques pourraient intervenir sur son développement.

A_3 – **Influence de l'âge :**

La troisième particularité retrouvée dans ce travail est l'importance des enfants âgés de plus de 12 mois et ayant une gastroentérite à rotavirus.

Ces résultats n'ont pas été constates par les différents travauxrapportésdans la littérature, l'âge de l'infection à rotavirus est le plus souvent compris entre 7 mois et 12 mois (3 – 5 – 6), les nouveaux nés paraissent protégés par les A.C. maternels alors que les plus âgés de 12 mois ont déjà été infectés.

Pour expliquer nos résultats nous pensons que dans l'ensemble les nourrissons de moins de 12 mois sont probablement protégés par les A.C. contenus dans le lait maternel, vu qu'un grand nombre de nourrissons tunisiens sont encore nourris au lait maternel à l'âge de 12 mois.

B – **Au plan clinique :**

Nos résultats se rapprochent de certaines données de la littérature.

B_1 – **Benignité, tout au moins relative des gastroentérites à rotavirus**

– Aucun cas de DC n'a été observé.

– 5 cas de déshydratation ont été cependant observés, ce taux est faible comparé aux diarrhées d'origine bactérienne (37 %) des cas).

Ces constatations sont rapportées par la plupart des auteurs (6-7).

B_2 – **Signes associés aux gastroentérites à rotavirus :**

Le tableau IV montre la fréquence des signes associés dans notre série comparés à celle d'autres auteurs.

C – **Au Plan Diagnostic :**

Notre travail souligne l'intérêt de la méthode Elisa, quoique pratiquée dans un nombre peu important de cas, elle a permis un diagnotic rapide en moins de 24 heures, fiable et positif dans un peu plus de 50 % des cas testés.

Les diverses méthodes sérologiques utilisables : fixation du complément comme celle que nous avons utilisé, ou immunofluorescence ont surtout un intérêt rétrospectif épidémiologique, mais aucune valeur pour le diagnostic en période diarrhéique.

De plus, la fiabilité de la réaction de fixation du complément, du moins avec l'antigène d'origine commerciale utilisé, est faible.

TABLEAU IV : TABLEAU RECAPITULATIF DE LA FREQUENCE DES SIGNES ASSOCIES DANS NOTRE SERIE ET CEUX DE LA LITTERATURE

Tableau	Mod.+ de θ	Vom.+	IVAS	IVAI	Erup.+
Notre série	43 %	36%	40%	4%	3%
H.GOUE-DARD N°4	59,4%	46%	24,3%	-	2,7%
J.P. HIEBER N°6	0% à Dallas	100% à Dallas 90% à SanJosé	-	5% à Dallas	-
H.LAVE-RAN N°7	63%	75%	-	-	0%

+ Mod. de θ = Modifications de la température

Vom. = Vomissements

Erup. = Eruption

CONCLUSION

Grâce à l'association d'une étude virologique à l'étude bactériologique des selles, la recherche d'une cause devant une gastroentérite aigue sera plus fructueuse sur le plan non pas tant du diagnostic mais encore de la conduite thérapeutique curative et surtout de la connaissance épidémiologique dans le but de la prévention.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1 – BISHOP R.F., DAVIDSON G.P., HOLMES I.H. ETRUCK B.J.
Virus particules in epithelial cells of duodenal mucosa from children with acute non bacterial gastro-enteritis.
Lancet, 1973, (2), 1281.

2 – KAPIKIAN A.Z., KIM H.W., WYATT R.G. AND PARROT R.H.
Human reovirus like agent as the major pathogen associated with winter gastroenteritis in hospitalized infants and young children.
N. Engl. J. Med., 1976, 296, 965-972.

3 – CHAMPSAUR H., ASSATHIARRY R., PINCET J. ET BACH Ch.
Gastroentérites infantiles à rotavirus.
Annales de Pédiatrie, Janv. 79, Vol. 26, N° 1.

4 – GOUEDARD H., CHASTEL C., QUILLIEN M.C., CASTEL Y.
Rotavirus et gastroentérites aigus de l'enfant.
Annales de Pédiatrie, Juin 1981 – Vol. 28, N° 6.

5 – VESIKAKI T., MAKI M., SARKKINEN H.K., ARSTILA P.P., AND HALONEN P.E.

6 – PATRICK HIEBER J., SHARON SHELTON M.D., NELSON JOHN D. M.D., JULIETA LEON R.N., EDGAR MOHS M.D.

7 – LAVERAN H., BOURGES M., PEIGUE H., MONGHAL M. ET VEYTOUT D.
Diarrhée aiguë à rotavirus.
Médecine et Malaladies Infectieuses, 1978, 8, 4-8.

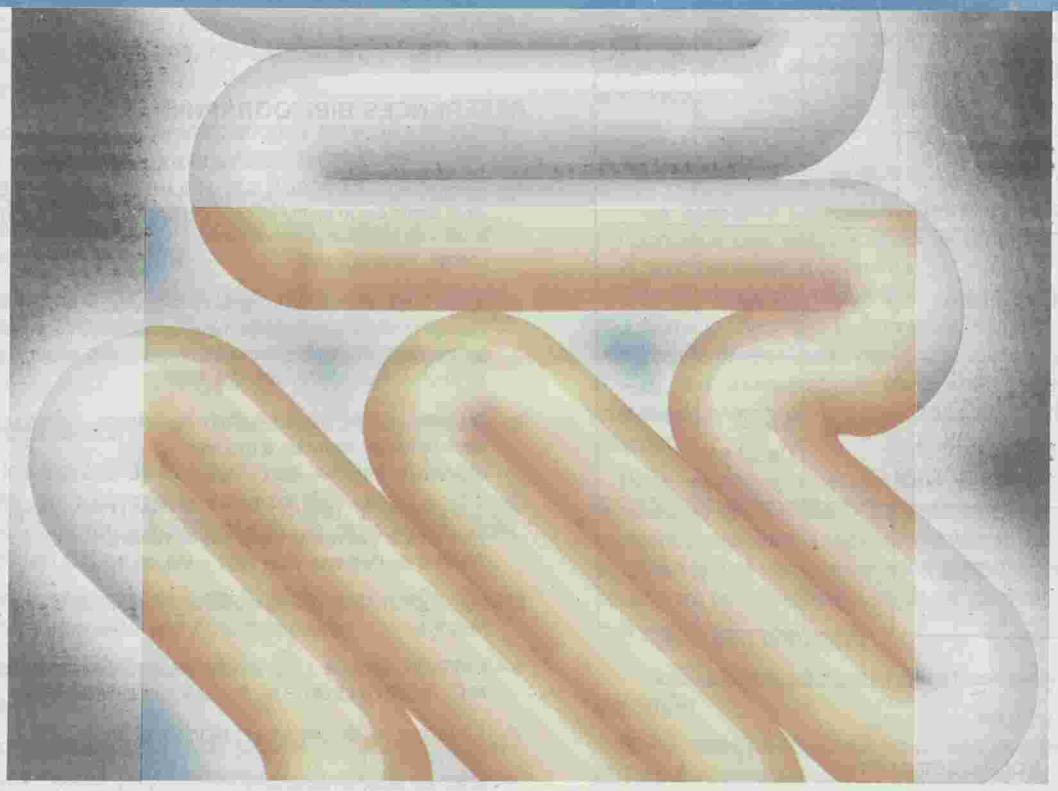
RESUME

Il s'agit d'une étude étiologique des diarrhées aiguës chez 183 enfants d'âge pré-scolaire, examinés en consultation externe et en milieu hospitalier pendant une période d'un an. Le rotavirus a été à l'origine de ces diarrhées dans 18 % des cas, alors que les bactéries entéropathogènes n'ont été responsables que de 9 % de ces cas. Les auteurs ont, par ailleurs, tenté de définir les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de l'atteinte due aux rotavirus.

SUMMARY

The report concerns an etiologic study of acute diarrheos in 183 out-patients children before school age, examined in a hospital during one year. Rotavirus cause these diarheos in 18 % of cases whereas entero-bacterias are responsable for only 9 % of them. The authors, also attempted to define the epidemiologic and clinical features of the disease due to rotavirus.

DIARRHEE



ERCEFURYL

L'ANTI-INFECTIEUX INTESTINAL QUI STOPPE ET TRAITE LA DIARRHEE



EFFICACITE CONSTANTE
TOLERANCE REMARQUABLE

Ercefuryl suspension flacon

Nourrissons et jeunes enfants 3 cuillères-mesure par jour (1 cuillère-mesure contient 220 mg de Nifuroxazide).

Ercefuryl en plaquette

Enfants et adultes 8 gélules par jour en cas de crise (1 gélule contient 100 mg de Nifuroxazide)

Laboratoires Robert & Carrière
58, rue de la Glacière
75013 Paris - FRANCE

Suspension :
Indications : Nourrisson et enfant: Gastro-entérites et entérocolites. Diarrhées aiguës. Diarrhées infectieuses. **Mode d'utilisation :** il est conseillé d'absorber Ercéfuryl pur ou mélangé à une cuillérée 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. **Mode d'utilisation :** Ercéfuryl étant insoluble, il est recommandé de ne pas le mettre dans le biberon mais de le mélanger à une cuillérée d'aliments. **Formule :** nifuroxazide 0,10 g, excipient q.s.p. une gélule. **Présentation :** boîte de 30 gélules.

ETUDE COMPARATIVE DES RESULTATS DES COMMISSUROTOMIES

A CŒUR OUVERT ET FERME A PARTIR DES CRITERES ECHOCARDIOGRAPHIQUES

AMMAR H. – BOUSNINA A. – BEN ISMAIL M. *

ملخص

مقارنة بين طريقتي القلب المفتوح والقلب المغلق في شق الصّوار ابتداء من حركية الدم في تخطيط صدى القلب

يعرض اصحاب المقال 75 حالة تضيق إكليلي فحصت في قسم امراض القلب التابع للأستاذ م. بن اسماعيل بينما اجريت عليها العمليات الجراحية في اقسام مختلفة.

في المجموعة الأولى (25 حالة) شق الصّوار بطريقة القلب المفتوح أما في المجموعة الثانية (50 حالة) فإن شق الصوار كان بطريقة القلب المغلق.

ثم يتطرق هذا المقال الى مقارنة المعطيات المتعلقة بتخطيط الصدى ومبحث حركية الدم والمعاينات التشريحية اثناء العمليات.

كما وقع البحث في مختلف العلاقات ومقارنة النتائج بما نشر من قبل حول الموضوع.

I – INTRODUCTION :

Plus de 35 ans se sont écoulés depuis la réalisation par BAYLAY de la première commissurotomie mitrale à cœur fermé. Plusieurs séries publiées ont donné amplement la preuve de sa bénignité et de sa simplicité (1, 3, 6, 11).

Cependant on peut lui reprocher son caractère aveugle et souvent incomplet (1, 2, 3, 4, 7, 8).

Aussi grâce aux progrès de la circulation extracorporelle, un certain nombre d'auteurs notamment des américains proposent aujourd'hui la commissurotomie à cœur ouvert (2, 4, 7, 8).

Le but de ce travail qui a été réalisé dans le service du Professeur BEN ISMAIL est de comparer les résultats des deux techniques à partir des critères cliniques et échocardiographiques.

II – MATERIEL ET METHODES :

Il s'agit d'une étude retrospective portant sur 75 malades qui ont subi une commissurotomie mitrale durant une période de 3 ans s'étalant du 1er Janvier 1980 au 31 décembre 1982. 25 malades opérés à cœur ouvert forment le groupe I, les 50 restants sont opérés à cœur fermé et appartiennent au groupe II.

– Tous les malades ont eu des échocardiogrammes pré et post opératoires.

L'examen échocardiographique est pratiqué à l'aide d'un appareil muni d'un transducteur de 2,25 Méga-Herz.

Le patient est placé en décubitus latéral gauche ou en décubitus dorsal. Les incidences transmitrale et trans-aortique sont pratiquées chez tous nos patients.

Nous nous sommes intéressés à l'aspect diastolique de la valve mitrale, à l'amplitude d'ouverture de la grande valve

* Service de cardiologie du Pr. BEN ISMAIL – CHU — ERNEST CONSEIL TUNIS.

Mots clés : Commissurotomie mitrale, cœur ouvert et fermé échocardiographie.

mitrale DE, à sa pente proto-diastolique EF, à l'épaisseur de la grande valve mitrale, à la présence ou non d'une onde A à l'étude de la cinétique de la petite valve mitrale et de l'écart entre les valves antérieure et postérieure.

Nous avons mesuré les diamètres de l'oreillette gauche et du ventricule droit et nous avons étudié la cinétique et la morphologie du septum interventriculaire.

– Tous les patients ont subi des explorations hémodynamiques complètes comprenant le cathétérisme des cavités droites et gauches et le calcul du débit cardiaque par thermodilution.

L'étude hémodynamique est completée par des cinéangiographies qui ontpermis l'étude anatomique et physiopathologique des lésions mitrales par l'appréciation des dimensions de l'anneau de l'état des valves et de l'appareil sous valvulaire, des dimensions et de la cinétique du ventricule gauche.

Elles ont permi aussi d'objection d'éventuelles lésions associées, aortiques et tricuspidiennes qui sont parfois difficiles à quantifier cliniquement.

CARACTERISTIQUES PRE-OPERATOIRES :

1 – Patients opérés à cœur ouvert (Gr I : 25 cas) :

Ils se repartissent en 7 hommes (28 p cent) et 18 femmes (72 p cent) ; l'âge moyen est de 24 ans ± 9 (extrêmes 14 – 42 ans). 12 appartiennent aux classes fonctionnelles I ou II (48 p cent), 13 aux classes III et IV (52 p cent).

L'ECG pré-opératoire est en rythme sinusal 20 fois (80 p cent) et en fibrillation auriculaire 5 fois (20 p cent).

La cardiomégalie reste habituellement modérée. Le R.C.T. moyen du groupe est de 0,54 (extrêmes 0,45 - 0,74).

Le PCP moyenne pré-opératoire égale 24,36 mmHg, l'index cardiaque pré-opératoire égale à 2,6 L/mm/m^2.

Tous les patients ont un rétrécissement mitral serré dont trois sont calcifiés.

13 patients ont une insuffisance mitrale modérée (52 p cent), 12 ont une insuffisance aortique (48 p cent) et deux autres ont une insuffisance tricuspidienne.

Le testure des valves et de l'appareil sous-valvulaire distingue deux groupes de malades :

– à valves et appareil sous valvulaire souples ou peu lésés, 7 cas (28 p cent).
– ou au contrare remaniés, 18 cas (72 p cent).

2 – Patients opérés à cœur fermé (Gr II : 50 cas) :

Ils se repartissent en 13 hommes (26 p cent) et 37 femmes (74 p cent) ; l'âge moyen est de 21 ans ± (extrêmes 10 – 64).

18 appartiennent aux classes fonctionnelles I ou II (36 p cent), 32 aux classes II ou IV (64 p cent), L'ECG pré-opératoire est en rythme sinusal 47 fois (94 p cent) et en fibrillation auriculaire 3 fois (6 p cent).

La cardiomégalie reste habituellement modérée ; le R.C.T. moyen du groupe est égale à 0,51 (extrême 0,44 – 0,70).

La PCP moyenne pré-opératoire égale 24 mm Hg, L'index cardiaque pré-opératoire égale à 2,6 L/mm/m^2.

Tous les patients ont un retrécissement mitral serré dont trois sont calcifiés.

4 patients ont une insuffisance mitrale modérée (8 p cent), 18 ont une insuffisance aortique (34 p cent) et 7 ont une insuffisance tricuspidienne (14 p cent).

La texture des valves et de l'appareil sous valvulaire distingue deux groupes de malades :

– A valves et appareil sous valvulaire souples ou peu lésés.
– ou au contraire remaniés.

INTERVENTIONS :

– 25 commissurotomies sont réalisées à cœur ouvert.
Elles sont effectuées par abord droit après sternotomie médiane. Sous contrôle de la vue, le chirurgien coupe et incise les deux commissures, voire certains piliers. En s'aidant du dilatateur qui expore les lésions, il libère et assouplit les cordages.

Dans trois cas il a décalcifié minutieusement les valves et a mis chez 4 patients un point sur l'anneau mitral pour diminuer sa largeur ou pour tendre la grande valve.

– 50 commissurotomies sont réalisées à cœur fermé.

Le chirurgien apprécie le degré des lésions par toucher mitral et effectue la commissurotomie au doigt puis au dilatateur.

Dans 21 cas (42 p cent) le geste chirurgical est incomplet. lors de ces hémicommissurotomies c'est souvent la commissure postérieure qui ne cède pas. Par contre nous avons noté 3 cas (6 p cent) de fuite mitrale traumatique de moyenne importance.

III – RESULTATS :

1 – Résultats cliniques :

La mortalité opératoire est nulle dans les deux groupes de malades. L'évolution au cours de la période post-opératoire immédiate est bonne, cependant nous avons noté certaines complications :

– opérés à cœur ouvert : (Gr I : 25 cas) :

2 patients sont atteints de médiastinite: L'une de ces 2 malades à eu une évolution favorable, l'autre est décédée par abcès cérébral faisant suite à une endocardite bactérienne.

– opérés à cœur fermé (Gr II : 50 cas) :

Les complications sont mineures. Nous avons noté 2 cas d'hémopéricarde et 3 cas de syndrome post-commissurotomie.

2 – Résultats échocardiographiques :

A/ Chez les malades opérés à cœur ouvert : au niveau de la grande valve l'amplitude d'ouverture DE égale :

– en pré-opératoire 16,3 (extrêmes 12 - 20) mm.
– post-opératoire 20,77 (extrêmes 17 – 25) mm.

La différence n'est pas significative ; la vitesse de la pente protodiastolique EF égale :

– En préopératoire 21,5 mm/s.
– En post-opératoire 51,4 mm/s.
L'amélioration est significative.
Au niveau de la petite valve :

– en pré-opératire 17 malades (94,5 p cent) ont une cinétique paradoxale, un malade (5,5 p cent) a une cinétique intermédiaire.
– en post opératoire 8 malades (44,5 p cent) ont une cinétique paradoxale, 10 (55,5 p cent) ont une cinétique intermédiaire.
Au total : 9 malades (50 p cent) ont une cinétique améliorée.
B/ Chez les malades opérés à cœur fermé :
au niveau de la grande valve.
L'amplitude d'ouverture DE égale :
– en pré-opératoire 17,3 mm.
– en post-opératoire 20,77 mm.

La différence n'est pas significative.
La vitesse de la pente protodiastolique EF égale :

– En préo-opératoire 17,8 mm/s.
– en post-opératoire 39,5 mm/s.

L'amélioration est significative.
Au niveau de la petite valve :

– en pré opératoire 35 malades (94,6 p cent) ont une cinétique paradoxale, 2 malades (5,4 p cent) ont une cinétique intermédiaire.

– en post-opératoire 29 malades (79,4 p cent) ont une cinétique paradoxale 8 (21,6 p cent) ont une cinétique intermédiaire.

Au Total : 6 malades (16,2 p cent) ont une cinétique améliorée

C/ Comparaison des résultats :

– au niveau de la grande valve :

Il n'y a pas de différences significatives entre les deux groupes en ce qui concerne l'amplitude d'ouverture de la G.V.M. DE. Par contre, la vitesse de fermeture de la pente EF est améliorée dans chacun des 2 groupes. La différence des valeurs post-opératoires est significative au profit des cœurs ouverts.

– Au niveau de la petite valve :

A cœur ouvert, 9 malades sur 18 ont une cinétique améliorée (50 p cent). A cœur fermé, 6 malades seulement sur 37 sont améliorées (16,4 p cent). Là encore, la comparaison est en faveur des opérés à cœur ouvert.

IV – COMMENTAIRES :

Tout retrécissement mitral serré pose le problème d'une cure chirurgicale. L'intervention peut être conservatrice alors deux possibilités s'offrent au chirurgien :

Commissurotomie à cœur fermé ou à cœur ouvert ?

Le choix du type de commissurotomie mitrale repose sur l'appréciation pour chaque technique du risque opératoire et de l'efficacité du geste chirurgical.

Avec maîtrise de la circulation extracorporelle, le risque de la commissurotomie à cœur ouvert tend à rejoindre celui de la chirurgie à cœur fermé. Il est probable qu'il lui restera un peu supérieur, certaines complications étant inhérentes à la circulation extra-corporelle (1, 2, 4).

Pour apprécier l'efficacité de chaque type de chirurgie on devrait analyser des séries homogènes et comparables.

Dans notre étude les 2 lots de malades opérés differaient par la gravité des lésions locales.

A la chirurgie à cœur fermé ont été préférentiellement orientés les valves et appareils sous valvulaires présumés peu altérés.

Vers la chirurgie à cœur ouvert ont été préferentiellement orientés les valves et appareils sous valvulaires présumés remaniés.

L'échocardiographie TM permet de façon simple et anodine d'apprécier la cinétique des valves mitrales et par la même, l'efficacité du geste opératoire (5, 7, 12).

La vitesse de la pente EF est accélérée de façon significative après les deux types de commissurotomie au delà de 30 mm/s, valeur à partir de laquelle selon la plupart des auteurs il n'y a pas de gradient diastolique auriculoventriculaire gauche au repos (2, 5, 12, 9). Mais l'amélioration est encore plus franche pour les malades opérés à cœur ouvert.

D'autre part la cinétique de la petite valve est meilleure après commissurotomie à cœur ouvert.

Ces faits sont en accord avec les données opératoires ; à vue le chirurgien obtient d'excellents résultats supérieurs à ceux de la commissurotomie à cœur fermé et plus durables (4,8).

En effet, il obtient en règle la libération des deux commissures et peut effectuer une séparation des cordages et un clivage des piliers.

Par contre à cœur fermé l'opération se fait à l'aveugle, elle est souvent incomplète voire dangereuse dans les formes calcifiées ou avec altération de l'appareil sous valvulaire ou elle expose au risque de créer ou d'aggraver une insuffisance mitrale (3, 6, 7, 8).

V – CONCLUSIONS

L'étude échocardiographique TM comparative entre 2 groupes de malades commissurotomisés à cœur ouvert ou fermé montre que les résultats de la chirurgie à cœur ouvert sont excellents et supérieurs à ceux de la commissurotomie à cœur fermé.

En effet, la vitesse de fermeture de la pente EF et la cinétique de la petite valve mitrale sont meilleurs dans le groupe opéré à cœur ouvert. Ce résultat est obtenu bien que l'appareil mitral soit initialement plus altété dans le groupe opéré à cœur ouvert.

Aussi grâce au progrès de la circulation extra corporelle, il est ligitime de ne pas réserver la commissurotomie à cœur ouvert aux cas difficiles jusqu'ici retenus (thrombose, récidive de sténose, altération de l'appareil sous-valvulaire, fuite mitrale, embolie systémique, calcifications) mais de l'étendre à toutes les commissurotomies même simples chez des sujets jeunes. La commissurotomie à cœur fermé garderait des indications si elle représentait le recours le moins dangereux et le plus efficace notamment en cas d'âge avancé ou d'altération de l'état général.

BIBIOGRAPHIE

1 – ACAR J. ET LUXEREAU PH.
Indications opératoires et valvulopathies acquises.
Arch. Mal cœur, 1981, N° 3 pp 249 253.

2 – BRAUNWALD E.
heart disease
WB SAUNDERS 1980 PP 1096 – 1106.

3 – CABROL C., CHAPELLE M., GUIRAUDON G, CONSOC ET LEAON L.
Notre expérience de la chirurgie de l'orifice mitral.
A propos de 427 et sténoses et 75 insuffisances mitrales opérées.
Rev. Prat, 1967, 17, p 161.

4 – DEVERNEJOUL F, CABROL C, CABROL A, GANDJBAKHCH I, GUIRAUDON G, MATTEI MF, GOBIN F, TROUILLET G.
Commissurotomie mitrale à cœur ouvert. Résultats chez 85 opérés.
Arch. Mal cœur, 1979, 72, p 606.

5 – FEIGENBAUM H.
l'échocardiographie3ème ed. VIGOT 1981.

6 – FOURATI M, SAHNOUN Y.
La chirurgie du retrécissement mitral, à propos de 500 cas opérés par voie droite.
Tunisie Médicale 1973, 2, pp 83 – 89.

7 – GRIMBERG D, SIGNORET P, CADILHAC M, ACAR J.
Etude échocardiographique comparative des résultats des commissurotomies mitrales à cœur fermé et ouvert à propos de 112 malades.
Ann. cardio. angerol, 1980, 29, pp 525 – 530.

8 – HURST J.W.
The heart.
Fourth edition 1978 MC GRAW – HILL.

9 – KULAS A, GRIMBERGD, LUTFALLA G, BRUN ph, ACAR J.
Apport de léchocardiographie dans l'étude des valvulopathies mitrales sténosantes de l'adulte.
Arch, Mal cœur, 1978, 71 p 141.

10 – LESBRE J.P, SCHURTZ C, KALISA A, COURBET M, GENUVT L ET DELAMAIRE M.
Echographie bidimensionnelle et atteinte mitrale.
Arch, Mal cœur, 1981, 10 pp 1163 - 1176.

11 – SOULIE P, DEGEORGES M et LAINEE R.
Résultats de la chirurgie du retrécissement mitral.
Rev. Prat, 1967, 17 pp 183 - 200.

12 – PERNOD J, SERVELLE M, HAGUE NAUER G, KERMAREC J.
Correlations entre écho par ultrasons et constatations anatomiques dans les cardiopathies mitrales.
Arch. Mal cœur, 1973, 66 p 933.

RESUME

75 observations de malades atteints de retrécissement mitral, explorés dans le Service de Cardiologie du Professeur M. BEN ISMAIL et opérés par différentes équipes chirurgicales, ont été étudiées.

25 malades (groupe A) ont subi une commissurotomie à cœur ouvert et 50 patients (groupe B) ont subi une commissurotomie à cœur fermé.

Une confrontation entre les données des explorations échographiques, hémodynamiques et des constatations anatomiques per-opératopires a été faite.

Différentes correlations ont été recherchées et les résultats sont comparés à ceux de la littérature.

SAMMARY

75 observations of initial contraction have been studied, they were explored in the service of cardiologie (Pr M. BEN ISMAIL) and operated by different syrgical teams.

25 patients (groupe A) have undergone an open-heart commissurothomy, added to 50 patients, this time a closed-heart commissurotomy.

A collation of hemodynamic per operational results, echographic explorations and anatomical verifications has been done.

Different correlations have been searched and the results are compared to those of the litterature.

combantrin

pamoate de pyrantel

oxyurose / ascaridiose / ankylostomiase

Posologie et mode d'emploi :

OXYUROSE ET ASCARIDIOSE : En moyenne 10 mg/kg en une prise unique soit en pratique :
ENFANT : 1 cuiller-mesure ou 1 comprimé par 10 kg ; pour les enfants au- dessous de 18 mois, prescrire la forme suspension buvable.
ADULTE : 6 comprimés ou 6 cuillers-mesure.
La dose peut être absorbée sans horaire particulier et aucune purgation n'est nécessaire.
Dans l'oxyurose, en vue d'une éradication parasitaire définitive, imposer des mesures d'hygiène rigoureuses et traiter également l'entourage. Pour éviter une auto-réinfestation, prescrire une deuxième prise deux semaines après la prise initiale.
ANKYLOSTOMIASE : En cas d'infestation légère par Ankylostoma duodenale même posologie de 10 mg/kg en une seule prise. En cas d'infestation sévère par Ankylostoma duodénale ou en cas d'infestation par Necator americanus une dose double doit être prescrite et répétée le lendemain ou les deux jours suivants : 20 mg/kg pendant deux à trois jours.



SORT DU MEDICAMENT : résorption intestinale très faible : les taux plasmatiques en pyrantel sont minimes (0,05-1,3 µg/ml) et sont atteints en 1 à 3 heures. Moins de 7 % de la dose administrée est retrouvée dans l'urine sous forme du produit lui-même et de métabolites. Le produit ne colore pas les selles en rouge. PROPRIETES : Anthelminthique actif sur enterobius vermicularis, ascaris lumbricoïdes, ankylostoma duodenale et necator americanus, par blocage neuromusculaire. Combantrin agit au niveau de l'intestin sur les formes matures et immatures des helminthes sensibles. En raison de ce mode d'action, il ne favorise pas la migration des ascaris. INDICATIONS : Oxyurose, Ascaridiose, Ankylostomiase. PRECAUTIONS : L'utilisation de ce produit en cas d'insuffisance hépatique n'est pas recommandée. Grossesse : Bien que des études chez l'animal n'aient pas mis en évidence d'effet tératogène, l'innocuité de Combantrin en période de grossesse n'ayant pas été établie, ce produit ne sera utilisé chez la femme enceinte qu'en cas de nécessité. EFFETS INDESIRABLES : Très rarement : • troubles digestifs • augmentation faible et transitoire des transaminases. Exceptionnellement : • céphalées • vertiges • somnolence, insomnie, rash. SURDOSAGE : A cause de son faible taux d'absorption, les concentrations plasmatiques sont peu élevées. Un surdosage, même important, n'entraîne en général que quelques troubles digestifs et quelques troubles légers et transitoires du système nerveux central (fatigue, vertiges...). On ne connaît aucun antidote spécifique. Le lavage gastrique précoce est recommandé, de même que la surveillance des fonctions respiratoire et cardio-vasculaire. PRESENTATIONS : SUSPENSION BUVABLE dosée à 50 mg/ml de pamoate de pyrantel : flacon de 15 ml = 6 cuillers-mesure. COMPRIMES dosés à 125 mg de pamoate de pyrantel : boîte de 6. MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE : La dose peut être absorbée sans horaire particulier et aucune purgation n'est nécessaire : OXYUROSE ET ASCARIDIOSE : En moyenne 10 mg/kg en une prise unique. Chez l'enfant : 1 cuillère-mesure ou 1 comprimé par 10 kg. Chez l'adulte : 6 comprimés ou 6 cuillères-mesure. Dans l'oxyurose, en vue d'une éradication parasitaire définitive, imposer des mesures d'hygiène rigoureuses et traiter également l'entourage. Pour éviter une auto-réinfestation, prescrire une deuxième prise 2 ou 3 semaines après prise initiale. ANKYLOSTOMIASE : En cas d'infestation légère par ankylostoma duodenale : 10 mg/kg en une seule prise. En cas d'infestation sévère par ankylostoma duodenale ou en cas d'infestation par necator americanus une dose double doit être prescrite et répétée le lendemain ou les deux jours suivants : 20 mg/kg pendant 2 ou 3 jours. AMM. Agréé à l'usage des collectivités. LABORATOIRES PFIZER, DIRECTION AFRIQUE DU NORD ET DE L'OUEST - B.P. 101 - 13743 VITROLLES CEDEX - FRANCE.

Pfizer

Les M.S.T. se contractent à deux se guérissent à deux



Vibramycine®

doxycycline

2 gélules V 1 prise par jour au cours d'un repas

vaginites, annexites, urétrites...

] **MEDICAMENT :** Absorption rapide et pratique-plète dans la partie haute du tube digestif ne nécessi-dministration de ferments lactiques. 2 heures après : 200 mg par voie orale les taux sériques atteignent ml et sont encore supérieurs à 1 µg/ml à 24 heures. sérique : 18 à 22 heures permettant une seule admi- par jour. Bonne diffusion extra et intracellulaire. fusion dans le liquide céphalorachidien. Franchit la lacentaire et passe dans le lait. Fixation sur os et ns prononcée que pour les autres cyclines. Concen-a bile et excrétée sous forme active par les urines et 'excrétion urinaire est d'environ 40 % en 72 heures jets à fonctionnement rénal normal. L'insuffisance inue l'excrétion urinaire et augmente l'excrétion is ne change pas la demi-vie. L'hémodialyse ne is la demi-vie. L'absorption de Vibramycine à l'in-utres cyclines, n'est pas notablement influencée par aliment ou de lait. **PROPRIETES :** Antibiotique iétique à très large spectre, très liposoluble. Elle est de nombreuses souches : staphylocoques, pneumo-nocoques, colibacilles, streptocoques, haemophilus , bactéroides, clostridies, brucelles, pasteurelles, iéries, listeria et presque toujours sur spirochètes, **INDICATIONS :** Hypersensibilité aux cyclines. **INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES :** Les cyclines entraînant une baisse de prothrombinémie, les doses d'anticoagulants seront éventuellement diminuées. Les malades en traitement antiépileptique au long cours devront recevoir une posologie biquotidienne. Possibilité de diminution des taux sériques en présence de gel d'alumine, de fer, de calcium, de magnésium. Cependant, le lait n'intervient pas de façon importante dans l'absorption de la doxycycline. **ACTIONS INDESIRABLES :** De rares cas d'œsophagite ou d'ulcérations œsophagiennes ont été rapportés au cours de traitements par les cyclines ainsi que des troubles digestifs : anorexie, nausées, vomissements, diarrhées, glossite, dysphagies, entérocolites et lésions inflammatoires de la région anogénitale liées à des moniliases. Les troubles liés aux changements de la flore intestinale s'observent rarement en raison de son absorption quasi-complète. Réactions d'hypersensibilité : urticaire, œdème de Quincke, purpura, péricardite allergique, exacerbation du lupus érythémateux. Réactions dermatologiques : rash érythémateux et maculo-papulaire, dermatite exfoliatrice. Les manifestations de photosensibilité rapportées avec les cyclines peuvent se rencontrer, après exposition prolongée au soleil. Chez les jeunes enfants on a pu observer une tension période fœtale. On a pu noter, avec les cyclines, une augmentation de l'urée sanguine due à une action antianabolique. On a rapporté avec des cyclines : anémie hémolytique, thrombocytopénie, neutropénie, éosinophilie. **PRECAUTIONS :** Les cyclines sont présentes dans le lait des femmes allaitantes. Des études chez l'animal ayant montré que les cyclines traversent le placenta et peuvent provoquer un retard dans le développement squelettal du fœtus, il est recommandé de ne prescrire la doxycycline chez la femme enceinte qu'en cas de nécessité. L'emploi prolongé ou répété des cyclines est à éviter chez l'enfant de moins de 8 ans. Au cours du traitement de la gonorrhée, une syphilis concomitante doit être recherchée. Éviter les expositions prolongées au soleil et arrêter le traitement en cas d'apparition d'un érythème. Les infections à streptocoques hémolytiques du groupe A, sensibles, doivent être traitées pendant 10 jours. **SURDOSAGE :** Aucun accident de surdosage n'a été signalé. **FORMES ET PRESENTATIONS : VIBRAMYCINE gélules** boîtes de 5 dosées à 100 mg de doxycycline ; dose de principe actif par conditionnement public : 500 mg. **Suspension buvable** dosée à 10 mg/ml de doxycycline ; dose de principe actif par conditionnement public : 300 mg. Une cuillère-mesure = 5 ml = 50 mg de doxycycline. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** En une

Pfizer

Laboratoires Pfizer
Afrique du Nord et de l'Ouest
B.P. 101
13743 Vitrolles cedex France

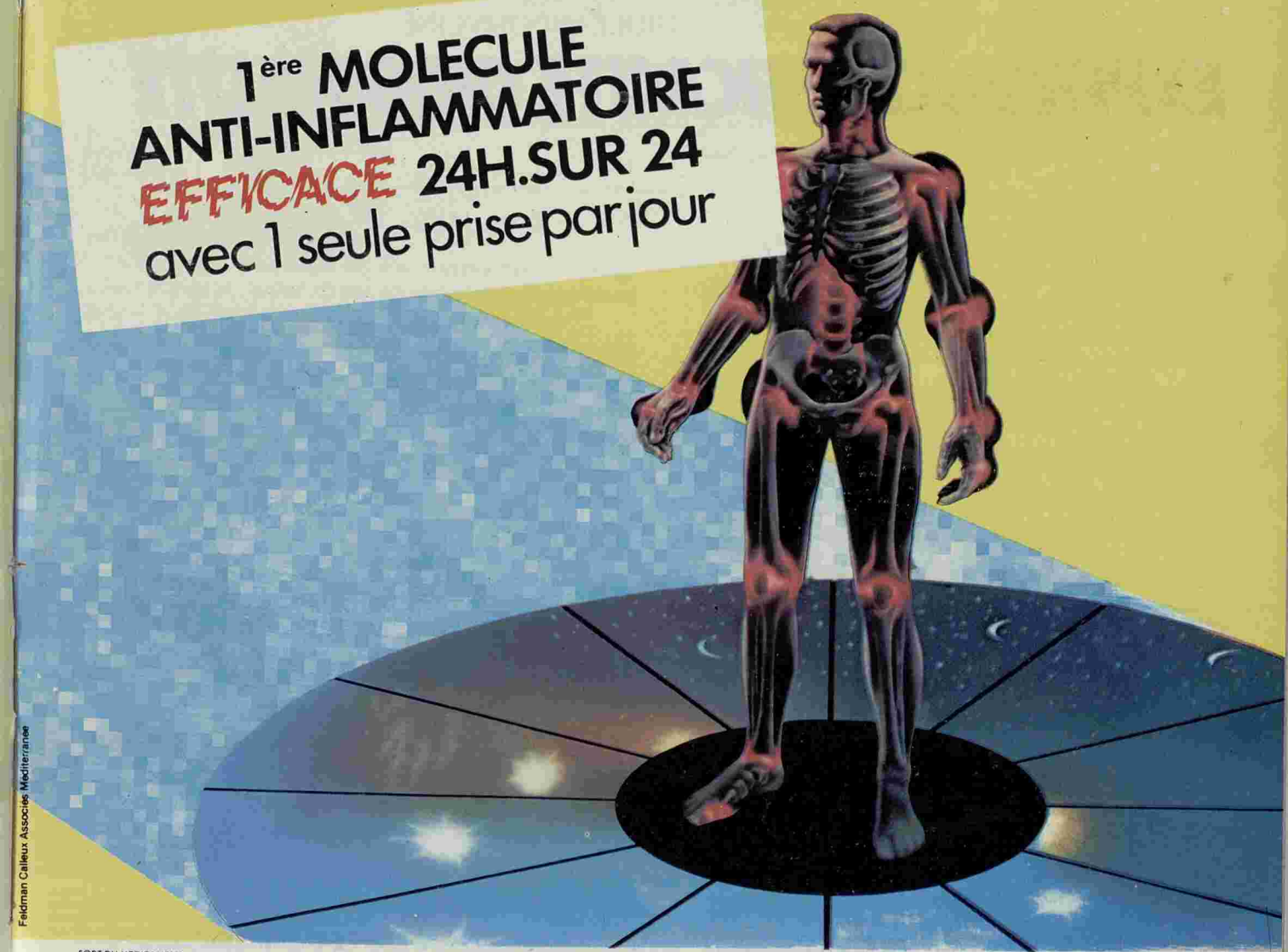
®Marque déposée Pfizer Corp.

Feldène®

PIROXICAM

L'EFFICACITE

1ère MOLECULE ANTI-INFLAMMATOIRE EFFICACE 24H.SUR 24 avec 1 seule prise par jour



Feldman Calleux Associés Méditerranée

SORT DU MEDICAMENT : Administré par voie orale, Feldène est rapidement absorbé. La demi-vie d'élimination est d'environ 36 à 45 heures. Une seule prise par jour maintient donc les taux sériques durant tout le nycthémère. Feldène est éliminé lentement et principalement par voie urinaire sous forme de métabolites inactifs. L'insuffisance rénale ne semble pas avoir de répercussion majeure sur la pharmacocinétique de Feldène. PROPRIETES : Anti-inflammatoire non stéroïdien appartenant à une nouvelle classe chimique : les oxicams. INDICATIONS : Rhumatismes inflammatoires et dégénératifs : polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, arthrose (coxarthrose, gonarthrose, lombarthrose...), rhumatismes ab-articulaires (bursites, tendinites, périarthrite scapulo-humérale). CONTRE-INDICATIONS : Réactions idiosyncrasiques connues à Feldène, aux autres anti-inflammatoires non stéroïdiens et à l'acide acétylsalicylique. Ulcères gastro-duodénaux en évolution. Grossesse à l'adulte. Dans l'état actuel des connaissances, il est recommandé de ne pas administrer Feldène chez la femme allaitant. PRECAUTIONS D'EMPLOI : La prudence sera de mise en cas d'antécédents digestifs (ulcère, hernie hiatale, hémorragie) et ces sujets seront particulièrement surveillés pendant le traitement. Dans les affections de nature infectieuse ou comportant un risque infectieux, la prescription d'un médicament anti-inflammatoire nécessite que le processus infectieux soit maîtrisé. Comme au cours de tous les traitements par les anti-inflammatoires non stéroïdiens, en début de traitement, une surveillance particulière de la fonction rénale est nécessaire chez les malades insuffisants cardiaques, cirrhotiques et néphrotiques, chez les patients prenant un diurétique et chez les insuffisants rénaux chroniques. En cas d'apparition d'une manifestation cutanée inhabituelle, arrêter le traitement et consulter votre médecin traitant. INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES : Il est

EFFETS INDESIRABLES : Troubles gastro-intestinaux, quelques cas d'œdèmes, de céphalées et de manifestations allergiques (réactions cutanéo-muqueuses). Quelques modifications biologiques : diminution de l'agrégabilité plaquettaire et allongement du temps de saignement, élévation de l'urée sanguine, baisse de l'hémoglobine et de l'hématocrite, ainsi que quelques cas de modifications transitaires ou réversibles de tests de la fonction hépatique (transaminases sériques, bilirubine). De même qu'avec d'autres anti-inflammatoires non-stéroïdiens, ont été rapportés de rares cas de réactions cutanées bulleuses à type d'érythème polymorphe, d'ectodermose pluri-orificielle ou de nécrolyse épidermique. PRESENTATION : Flacon de 20 ou 30 gélules dosées à 10 mg de piroxicam. MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIES : FELDENE s'administre par voie orale, de préférence au cours d'un des trois repas. Arthrose, polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante : 20 mg par jour (2 gélules à 10 mg) en

jour (4 gélules à 10 mg) en une ou plusieurs prises pendant 2 jours, puis 2 gélules par jour pendant 1 à 2 semaines. L'administration chez l'enfant n'a pas été étudiée à ce jour. Tableau A. AMM. agréé à l'usage des collectivités.

Pfizer

T DU MEDICAMENT : la troléandomycine (triacétyloléandomycine) administrée par voie orale, est hydrolysée et ous forme d'oléandomycine base ou de dérivés partiellement hydrolysés. L'absorption est rapide : taux sériques num environ 2 heures après administration. La concentration en antibiotique des tissus est supérieure à la concen- n sérique. Très faible pénétration dans le liquide céphalo-rachidien. L'élimination des produits d'hydrolyse se fait ellement par les urines et la bile et, à un moindre degré, par les selles et les poumons. **PROPRIETES :** antibiotique synthétique du groupe des macrolides, actif par voie orale sur les germes Gram + (staphylocoques, streptocoques, nocoques, corynebacterium, listeria), certains Gram— (gonocoques, brucella) et sur les mycoplasmes. On a rap- d'autre part, une activité complémentaire non antibiotique, se traduisant par un effet d'épargne des corticoïdes. **CATIONS :** Infections à germes sensibles: infections de la sphère O.R.L., infections cutanées et des parties molles, ions ou surinfections broncho-pulmonaires (coqueluche, asthme bronchique), infections génito-urinaires, orragies, infections ostéo-articulaires, infections chirurgicales, infections en odontostomatologie. **CONTRE- CATIONS :** hypersensibilité à la troléandomycine et aux macrolides en général, affections hépatiques sévères. **AUTIONS :** en cas de traitement prolongé au-delà de 10 jours et/ou à posologie élevée, il est conseillé de surveiller la on hépatique et l'évolution des transaminases et d'interrompre le traitement si l'on constate une altération des tests onnels. Les études conduites chez l'animal n'ont mis en évidence ni effet embryotoxique ni effet tératogène. **EN GARDE :** quelques observations ont été rapportées qui montrent que l'association de troléandomycine ou es macrolides, avec des produits à base d'ergotamine, de dihydroergotamine ou d'autres dérivés vaso-constricteurs got de seigle peuvent déclencher des phénomènes ischémiques (ergotisme). Il est donc conseillé d'éviter de telles ces cas, modifier la thérapeutique de façon appropriée. On a rapporté, faisant suite à l'emploi concomitant de troléandomycine et de contraceptifs oraux, quelques cas d'ictères réversibles, de type cholostatique, précédés de prurit; ce symptôme commande l'arrêt du traitement. **ACTIONS INDESIRABLES :** occasionnellement, quelques troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées), le plus souvent en rapport avec une posologie élevée, ainsi que quelques rares cas d'ictères avec prurit, douleurs abdominales du quadrant supérieur droit, fièvre, nausées, vomissement, éosinophilie et leucocytose, après traitement prolongé et/ou à doses élevées. A ces posologies, on a pu constater parfois une élévation des transaminases sans manifestation clinique. Ces phénomènes se montrent réversibles à l'arrêt du traitement. Des réactions allergiques généralement légères peuvent se produire (urticaire, éruptions...). Exceptionnellement, des réactions plus sévères, de type anaphylactique, ont été rapportées ainsi que des cas d'hépatites cholestatiques de type allergique. **PRESENTATION, POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI :** en 2 ou 3 prises au cours des repas. **T.A.O. 500 comprimés :** adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit : 2 à 4 comprimés de T.A.O. 500 par jour. Lors d'infections sévères : 2 comprimés de T.A.O. 500 au petit déjeuner, 2 comprimés de T.A.O. 500 au dîner. **T.A.O. 250 comprimés :** adultes et grands enfants : 1 à 2 g, soit : 4 à 8 comprimés de T.A.O. 250 par jour. Enfants de plus de 6 ans : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 2 à 4 comprimés de T.A.O. 250 par jour. **T.A.O. 250 suspension buvable :** une cuillère-mesure = 250 mg. Adultes et grands enfants : 1 à 2 g par jour, soit : 4 à 8 cuillères-mesures de suspension buvable T.A.O. 250 par jour. Enfants de plus de 6 ans : 25 à 50 mg/kg/jour, soit : 2 à 4 cuillères-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 par jour. Jeunes enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, soit 1/2 à 1 cuillère-mesure de suspension buvable T.A.O. 250 par 5 kg/jour. **T.A.O. 125 sirop :** une cuillère-

Feldman Galleux Associés Médiaprodis B.C.

LES VARICES DES MEMBRES INFERIEURS A PROPOS DE 124 CAS OPERES DE 1977 A 1981

K. AYACHI*, N. ESSAAFI*, M.A. BEN YOUNES*, M. FOURATI*

ملخص

دواليّ الساقيـــــــــــن
بحث يتعلق بـ 124 حالة عولجت بالجراحة بين سنوات 1977 الى 1981

يبحث هذا المقال في 124 حالة دواليّ الساقين لفترة 5 سنوات فيقدّم اصحابه مختلف الامكانيات الجراحية لهذا المرض المنتشر.

تنطوي الطريقة الجراحية المتبعة على استئصال الصّافِنَيْن الداخلي والخارجي والصَّوْلَبَة اثناء وبعد العملية. فكانت النتائج مرضية في 83٪ من الحالات.

INTRODUCTION :

. La maladie variqueuse est une maladie très fréquente, d'après Dodd et Cockett (2) elle atteindrait 1 % des hommes pour 4 % de femmes.

. Le coût de son traitement est élevé puisque d'après une étude de SOURNIA (7) le stripping représenterait le 7ème rang des interventions pratiquées.

. Par contre, il s'agit d'une maladie relativement bénigne, sa mortalité opératoire est inférieure à 0,02 %.

MATERIEL D'ETUDE :

. 124 cas de malades porteurs de varices des membres inférieurs ont été opérés dans le service de Chirurgie durant cinq ans de 1977 à 1981.

. Plus des 2/3 de nos malades sont âgés de moins de 40 ans alors que les 26 % restants sont âgés de plus de 40 ans.

. Contrairement à ce que nous avons retrouvé dans la littérature (Dodd et Cockett) 65 % des malades sont de sexe masculin et 35 % sont de sexe féminin.

. Cela s'explique par l'attitude chirurgicale sélective laissant un grand nombre de malades à la sclérose isolée et qui sont pour la plupart des femmes.

. Sur la plan étiologique :

– La profession exposante à l'apparition de varices est retrouvée dans 25 % des cas.

– L'hérédité n'est remarquée que dans 9 % des cas.

– 2 cas soit 1,6 % présentaient une affection congénitale.

* Il s'agit dans un cas d'un Klippel Trenaunay et dans un autre cas d'une fistule artérioveineuse.

– 4 % des cas secondaires à une phélibite profonde ancienne des membres inférieurs.

– La grossesse a été incriminée comme déterminante ou aggravante dans 6,5 % des cas.

– 5,6 % des cas ont vu apparaître leurs varices après une chirurgie des membres inférieurs.

– Et 4,2 % des femmes porteuses de varices étaient soumises pendant longtemps à un contraceptif oral.

– Après analyse de ces données étiologiques, nous avons pu aboutir à la classification étiologique suivante :

* 77 % des cas présentaient des varices essentielles.
* 22 % des cas présentaient des varices apparemment acquises, et 1 % des cas avaient des varices associées à une malformation veineuse congénitale.

LES DONNEES CLINIQUES :

L'ancienneté de la maladie nous a paru un élément important pour poser l'indication chirurgicale de ces malades porteurs de varices.

– 15 % des malades se plaignent depuis 1 an.
– 40 % se connaissent porteurs de varices depuis moins de 5 ans.

* : Service de Chirurgie Générale et Cardio-Vasculaire du Pr. M. FOURATI. C.H.U. Habib Thameur – Tunis.

Feldman Calleux Associés Méditerranée R.C. Marseille B 311821706

– 37 % des malades sont porteurs de varices très gênantes depuis plus de 5 ans.

Grâce à l'examen clinique classique nous avons classé ces varices comme secondaires à une incontinence saphénienne comme le montre le tableau suivant :

	NOTRE SERIE	M. PERRIN (5)
Incontinence saphène interne isolée	25%	85%
Incontinence saphène interne et externe	70%	12%
Incontinence saphène externe isolée	5%	3%
Existence de perforantes	8%	60%

Nous pensons que le recrutement tardif de nos malades explique la grande fréquence d'incontinence saphène interne et externe (70 %) chez nos malades. Mais également nos indications opératoires y sont pour beaucoup dans la mesure où elles ont été sélectives.

Les complications des varices des membres inférieurs ont été observées chez 30 malades soit 24 %. Il s'agissait :

– D'ulcères variqueux : 18 cas : 15 %
– De dermite ocre : 6 cas : 5 %
– Oedème : 3 cas : 2,5 %
– Eczéma : 2 cas : 1,6 %
– Rupture veineuse : 1 cas : 0,8 %

La seule exploration radiologique préopératoire a consisté en une phlébographie des membres inférieurs. Celle-ci n'est pas de pratique systématique. Elle n'a été pratiquée que dans 25 cas (20 %) pour vérifier la perméabilité du système profond. Trois cas d'obstruction veineuse profonde d'origine phlébitique ont pu être diagnostiqués et récusés pour la chirurgie.

LE TRAITEMENT :

Grâce à une consultation de phlébologie dirigée par une équipe homogène, un certain nombre de mesures ont été instituées pour le traitement des varices des membres inférieurs.

Avant le traitement chirurgical un traitement médical est prescrit associant surtout :

– des règles hygiéno-diététiques (cure d'amaigrissement pour les obèses éviter la station debout prolongée, éviter l'exposition au chaud des membres).

– Une contention par bandage élastique des membres inférieurs.

– des injections sclérosantes isolées par des petits paquets variqueux n'imposant pas immédiatement un traitement chirurgical. Cette sclérose se fait en multiples séances par l'injection dans les paquets variqueux de thrombovar à 1 % ou de glucosé à 66 %.

– Parfois on adjoint une médication phlébotonique.

Les indications chirurgicales :

Nous avons été relativement sélectifs dans nos indications opératoires. Les cas confiés à la chirurgie sont les suivants :

1° Les varices en rapport avec une insuffisance ostiale ou des perforantes. L'épreuve de Trendelembourg et des garrots étagés suffit pour les confirmer.

2° Les varices compliquées de :

– ulcères variqueux
– troubles trophiques importants (dermite, œdème, eczéma).

3° Les varices post phlébitiques dans la mesure où on a une reperméabilisation partielle ou totale des troncs profonds.

4° Les varices associées à une malformation congénitale comme le syndrome de Klippel Trenaunay.

5° Certaines varices importantes non systématisées.

6° Certaines varices résistantes à la sclérose ou récidivantes après une sclérose bien appliquée.

Nous avons laissé toutes les autres varices à la sclérose associée à la contention élastique.

Le protocole opératoire :

Il consiste :

1°en un stripping long intéressant les saphènes internes et externes souvent des deux membres. Ce stripping est effectué en un temps malade en décubitus dorsal et ventral.

2° sclérose per-opératoire des paquets variqueux au sérum glucosé à 66 %.

3° dissection et ligature des perforantes si elles existent.

4° contention élastique jusqu'aux genoux.

5° les jambes seront gardées surélevées en post-opératoire.

6° les varices résiduelles sont sclérosées en plusieurs séances post-opératoires au Thrombovar à 1 %.

7° puis les malades sont contrôlés tous les 6 mois.

Les actes opératoires :

Chez les 124 malades porteurs de varices des membres inférieurs uni ou bilatérales nous avons pratiqué les gestes suivants :

– 164 saphénectomies internes
– 153 saphénectomies externes
– 6 crossectomies externes
– 1 crossectomie interne
– 2 ligatures de perforantes
– 1 résection de paquet variqueux isolée (seconde main)

– Dans 8 cas la saphénectomie a nécessité une ou plusieurs contre inclusions.

La sclérose des paquets variqueux :

– a été pratiquée en préopératoire dans 3,2 % des cas
– a été pratiquée en préopératoire dans 34 % des cas
– a été pratiquée en post-opératoire dans 57 % des cas

Nous ne déplorons que deux accidents péropératoires :

– une plaie de la veine fémorale et une plaie de la veine poplitée.

LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES IMMEDIATES : sont banales :

– 11 % d'hématomes.

– 2 cas de troubles neurologiques saphène externe (en relation avec une lésion du nerf saphène externe dus au stripping de la veine saphène externe et entraînant des paresthésies au niveau du bord externe du pied).

– 6 cas d'infections mineures.

– 2 cas de retard de cicatrisation.

Nous n'avons aucun cas d'hémorragie ou de lymphorrée importante.

LES RESULTATS DE CETTE CHIRURGIE DES VARICES ONT ETE LES SUIVANTS (les malades sont suivis de 1 an à 5 ans).

NOTRE SERIE		C. FRILEUX (4)	LEVY (J.B.) (6)
Satisfaisants	: 83%	90%	
Moyens	: 10%		
Mauvais	: 7%		4%

Les résultats satisfaisants (excellents et bons) signifient la disparation des varices des manifestations cliniques ou la persistance de varicosités jugulées par a sclérose post-opératoire.

Les résultats moyens signifient la persistance de quelques paquets variqueux nécessitant plusieurs séances de sclérose sinon la persistance de signes fonctionnels.

Les résultats mauvais groupent les récidives et l'échec thérapeutique (2 cas de varices congénitales). Le taux de récidive variqueuse est de 5,6 % alors que celui rapporté par J.B. Levy est 4 %.

Nous avons remarqué une cicatrisation très rapide des 18 malades porteurs d'ulcères variqueux. Nous pensons que pour ces malades une fois l'infection jugulée l'indication du stripping doit être rapidement posée.

EN CONCLUSION :

A la lumière de cette étude portant sur la chirurgie de 124 malades porteurs de varices des membres inférieurs, nous pouvons conclure que :

– Le traitement chirurgical des varices des membres inférieurs doit être bien codifié(malades jeunes, porteurs de varices essentielles, voire compliquées, en l'absence de thrombose récente ou de malformation du système profond).

– En dehors des sujets âgés ou artéritiques, la double saphénectomie interne et externe garantit de meilleurs résultat.

– L'ulcère variqueux doit être opéré le plus tôt possible une fois l'infection jugulée.

– La sclérose péropératoire et post-opératoire ainsi que la contention élastique doivent être toujours associées à la chirurgie.

Dans les séquelles de phlébite, le traitement des varices ne doit pas les dispenser du port de la contention élastique et des règles hygiénodiététiques à vie.

BIBLIOGRAPHIE

1/ BEN SAID Y, AMMAR F et coll.
Varices des membres inférieurs à propos de 254 cas
Informations Maghréb Médicales N°13P : 85 à 87

2/ DODO H. et COCKETT F.B.
The pathology and surgery of the veins of the lower limb.
Livingstone, Edinburgh and London, 1976, 2ème édition.

3/ FABERES A. et DERRIEN A.
Conduite à tenir en présence des varices des membres inférieurs
Bordeaux Médical 1979, 12, N°28p : 1753 à 1758.

4/ FRILEUX Cl.
Résultat du traitement médico-chirurgical des varices essentielles
Presse Med. 1960. 68. 11. 387 - 389.

5/ PERRIN M.
Chirurgie des varices essentielles des membres inférieurs
E.M.C. 1976, 4 - 2 - 11 - 43 160.

6/ R. RETTORI, F. BECKER, C. FRILEUX, C. GILLOT, A. LEBALEUR, J.B. LEVY et M. PERRIN.
Traitement chirurgical des varices essentielles.
Actualités chirurgicales.
Tables rondes et conférences du 81ème C.F. chirurgie.

7/ SOURNIA J.C. et ZAKIA T.
Une journée de chirurgie en France, Chirurgie 1975, 101, 662 - 667.

8/ VIDEAU J., CAZENAVE - MAHE J.P., RIVIERE J. et SKAWINSKI Ph.
Indications chirurgicales dans le traitement des varices essentielles des membres inférieurs.
Bordeaux Médical, 1979 – 12 – N° 28 p 1759 à 1766.

9/ Varices des membres inférieurs.
La revue du Praticien - Tome XX N°13 du 1er Mai 1970 p 1965 à 2103.

RESUME :

A propos d'une série homogène de 124 cas de varices des membres inférieurs colligés en 5 ans, les auteurs soulèvent les différentes possibilités chirurgicales de cette maladie fréquente. Le traitement adopté est celui associant une saphénectomie interne et externe à la sclérose péropératoire et post-opératoire. Les résultats sont satisfaisants dans 83 % des cas.

SUMMARY

VARIX OF THE LOWER LIMB

Concerning 124 cases of varix opereted from 1977 to 1981

The authors report 124 cases of varix of lower limb colected in 5 years. They discuss the different surgical possibilities of this frequent disease. The treatment associate the stripping of intern and extern saphena veins and sclerose of of the other superficial veins. They obtain 83 % of good result.

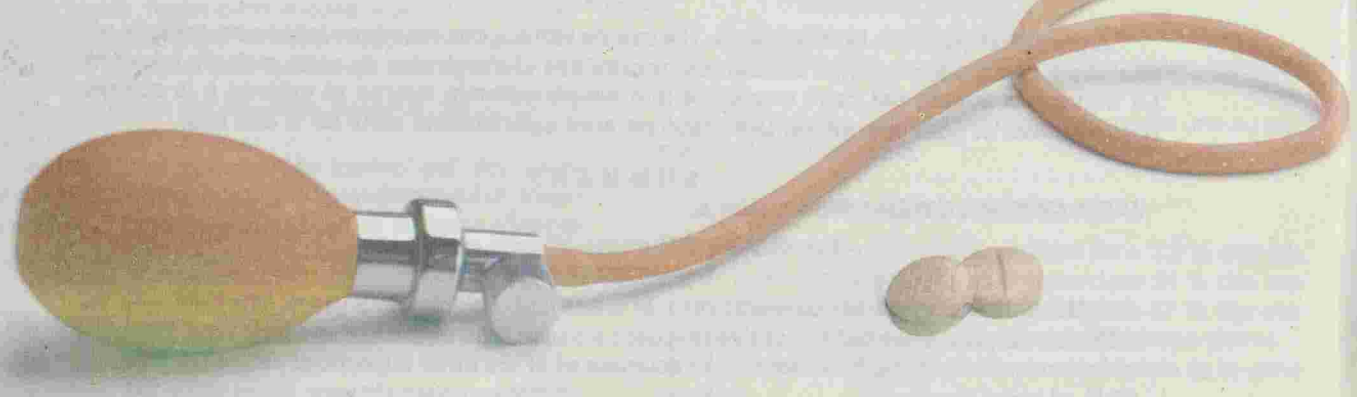
ANTIHYPERTENSEUR LOGIQUE



Réunir le Népressol, réducteur des résistances périphériques, à un bêta-bloquant, c'est logique...

Les deux composants de Trasipressol additionnent des activités antihypertensives d'impact différent.

Le bêta-bloquant évite l'accélération cardiaque réflexe consécutive à l'emploi d'un vasodilatateur périphérique.



TION : Hypertension artérielle. CONTRE INDICATIONS Asthme - Bloc auriculo ventriculaire de haut degré (non appareillé). Insuffisance cardiaque non contrôlée. PRÉCAUTIONS D'EMPLOI : Pour diminuer le risque de céphalées, prescrire logie initialement basse, puis progressivement croissante. - Les malades présentant ou ayant présenté un ulcère gastro-duodenal ou des antécédents d'insuffisance respiratoire obstructive, devront faire l'objet d'une surveillance. - Ne interrompre brutalement le traitement. - Utiliser avec prudence dans les blocs auriculo-ventriculaires du premier degré. - Les malades présentant une insuffisance coronarienne devront faire l'objet d'une surveillance particulière. Une réa- on de la médication hypoglycémiante s'impose parfois, surtout en cas de diabète instable ou insulino-dépendant. - Le TRASIPRESSOL ne devra pas être administré pendant la grossesse, en particulier au cours du dernier trimestre sauf n thérapeutique justifiée. L'oxprénolol contenu dans le TRASIPRESSOL passe dans le lait maternel. - Ne pas prescrire avec les I.M.A.O. - En cas d'anesthésie générale, l'arrêt des bêta-bloquants n'est dans la pratique pas obligatoire. Le nanesthésiste choisira les anesthésiques appropriés. POSOLOGIE : Le TRASIPRESSOL devra être administré à doses progressives. Commencer par 1/2 comprimé matin et soir pendant une semaine, ensuite 1 comprimé matin et soir, la ye habituelle est de 2 comprimés par jour. En cas de nécessité, augmenter par palier de 1/2 comprimé jusqu'à une dose qui peut atteindre 4 à 6 comprimés par jour en deux prises quotidiennes. COÛT : 24 H : 2,76 F à 5,52 F (2 à 4 comp.) RÉSENTATION : Flacon de 40 comprimés sécables dosés chacun à 80 mg de dihydralazine et 25 mg de chlorhydrate d'oxprénolol et 25 mg de sulfate de dihydralazine sans. PRIX PUBLIC. 55,20 F. [illegible]

MYELOPATHIE AIGUE : UNE COMPLICATION RARE DE LA MENINGITE TUBERCULEUSE

A. TRIKI*, A. KARRAI*, A. AFFES*,
J. CHELLY*, A. REKIK*

ملخـــــص

الالتهاب الحاد للنخاع الشوكي:
مساعفة نادرة للالتهاب السلّي للسحايا

طفل في الثـامنة من عمره، عرف مصابا بمرض السل، أقام في المستشفى بسبب إلتهاب سلّي للسّحايا.وخلال علاجه، وبصورة فجئية، ظهرت كساحة رخوية (شلل النصف الاسفل) مصحوبة باضطرابات صارية.
وفي نطـاق هذه الملحـوظـة، تطرّق المؤلفون الى أسباب الكساحة خلال الالتهاب السّلّي للسّحايا ومنشا تولّد مرض الالتهاب الحاد للنّخاع الشوكي (ميالويتي) واحتمالات تطوره.

La paraplégie est une complication rare de la méningite tuberculeuse. Elle peut survenir à n'importe quel moment de son évolution et parfois même être la première manifestation (1,5,6). Elle est due soit à des pachyméningites, des arachnoïdites compressive, soit à une myélopathie aiguë qui serait consécutive à une artérite tuberculeuse thrombosant une artère médullaire nourricière(6).

Observation :

Mansour H. âgé de 8 ans est hospitalisé le 6 octobre 1981 pour suspicion de méningite tuberculeuse.

Dans ses antécédents on note : la notion de vaccination ancienne par le BCG non controlée, la notion d'une tuberculose ganglionnaire pour laquelle l'enfant reçoit un traitement anti tuberculeux depuis janvier 1980, traitement mal suivi et interrompu à deux reprises par le malade.

L'épisode actuel remonte au 15 septembre 1981 marqué par une altération de l'état général accompagnée d'une asthénie, d'une anorexie, de la fièvre, de céphalées intenses, de rachialgies et de vomissements faciles et fréquents. A l'examen à l'admission, l'enfant est eutrophique, fébrile, il présente une cicatrice d'une adénopathie fistulisée au niveau du creux sous claviculaire droit, une hémiparésie gauche. Le reste de l'examen neurologique est normal ; en particulier il n'y a pas de troubles neuro-végétatifs, de troubles sphinctériens, de paralysies oculo-motrices.

Devant ce tableau clinique et les antécédents du malade, le diagnostic de méningite tuberculeuse est porté, le L.C.R. est clair et contient 175 éléments blancs dont 85 % sont des lymphocytes, la protéïnorachie est à 3g/l, la glycorachie est à 0,30 g/l, la chlorurorachie à 6,70 g/l.
Le B.K. n'a pas été isolé ni à l'examen direct, ni après culture
Aux autres examens complémentaires on constate une I.D.R. positive avec une induration de 30mm de diamètre ; une radiographie normale du thorax ; une paleur des papilles et l'absence de tubercules de Bouchut au fond d'œil, la stérilité des prélèvements effectués (tubages gastriques, prélèvements d'urines) Dès le premier jour de l'admission, le patient a été mis sous 3 antituberculeux : INH, Rifampicine, Ethionamide. Une corticothérapie à base de prednisone a été associée au 12ème jour à la dose de 1,5mg/kg/j x 3 semaines suivie d'une dégression étalée sur trois mois.

L'évolution a été marquée par la persistance d'une fièvre modérée trainante pendant un mois et demi ; l'asthénie et l'anorexie ont rapidement disparu, les signes méningés se sont effacés au bout de un mois et demi ; l'hémiparésie gauche a progressivement regressé.
L'évolution du L.C.R. montre un retour progressif à la normale de l'albuminorachie et la fluctuation du nombre des éléments blancs (tableau 1) :

* Service de Pédiatrie – C.H.U. de Sfax.

	J1	J8	J15	J19	J26	J47
EB	175	65	448	250	43	128
Alb.	3	I,5	0,90	I,I2	I	0,2
G.	0,3	0,35	0,3	0,4	0,2	0,35
Chl	6,7	6,3	6	6,I	6,3	7,6I

tableau N° 1

La surveillance du fond d'œil montre le retour à la normale de la coloration papillaire et l'E.E.G. objective une discrète souffrance cérébrale.

Le 6 novembre 1981, soit un mois après le début du traitement, on assiste à l'installation brutale d'une paralégie flasque avec impotence complète et abolition des réflexes ostéotendineux et cutanés plantaires. Cette paralégie s'est accompagnée d'une baisse de la sensibilité superficielle au niveau des deux membres et de troubles sphinctériens à type de rétention d'urines et d'incontinence fécale. A partir du 10ème jour, des escarres sont apparues aux points d'appui dont l'évolution a tourné court grâce à un nursing attentif.
Le malade est sorti après trois mois d'hospitalisation guéri de sa méningite mais paraplégique et incontinent.
Le contrôle effectué 6 mois après sa sortie révèle la persistence des troubles sphinctériens et le passage à la spasmodicité de la paraplégie.

Discussion

L'hypothèse d'une compression médullaire que ce soit dans le cadre d'une maladie de Pott ou dans le cadre d'une pachyméningite pour expliquer l'installation de la paraplégie ne peut être retenue sur plusieurs arguments.

L'installation brutale de la paraplégie, la radiographie du rachis normale surtout l'évolution de l'albuminorachie qui a continué à décroître après l'apparition de la paraplégie ; ces arguments nous ont d'ailleurs dispensé de pratiquer une myélographie.

La possibilité de lésions médullaires toxiques notamment par injection intrarachidienne de différents produits et en particulier la streptomycine à dose excessive est signalée par plusieurs auteurs (3,4). Aucun produit n'a été injecté en intrarachidien dans ce cas.

Le seul diagnostic qui peut être retenu est celui de myélopathie aiguë par détermination tuberculeuse.

En faveur de ce diagnostic on retient : la caractère brutal de l'installation de la paraplégie accompagnée de troubles sphinctériens et de la sensibilité superficielle et l'absence de signes de blocage.

Le mécanisme pathogénique invoqué pour expliquer ces myélopathies aiguës transverses observées dans les épidurites staphylococciques et dans les méningites tuberculeuses et purulentes est un mécanisme vasculaire (2,6,7,8). Les arguments qui plaident en faveur de la théorie vasculaire sont : le début apoplectique, la topographie des lésions compatibles avec une thrombose de l'artère spinale antérieure qui est responsable à elle seule de la vascularisation des 4/5 antérieurs de la moelle, la rareté des anastomoses entre les différents étages de la moelle.

Le pronostic serait conditionné par l'existence et l'étendue du ramolissement médullaire. L'évolution est en fait imprévisible plus ou moins régressive. Le seul signe de bon pronostic est la constatation précoce d'un début de récupération.

En conclusion :

La paraplégie observée dans le cas que nous rapportons est sans doute en rapport avec une myélopathie aiguë. Le mécanisme serait une artérité tuberculeuse thrombosant l'artère spinale antérieure. Son pronostic est réservé vu l'absence de signes de récupération après 6 mois d'évolution.

BIBLIOGRAPHIE

1 – BAZIN C.
Méningite tuberculeuse.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Neurologie. Flammarion.
17160 B10 - 4, 1981.

2 – BOYGUES D. – SAMMARTI F. – PONSOT G. – AUBERGE C. – ARTHUIS M.
Myélopathies aiguës au cours des méningites purulentes.
Archives Françaises de Pédiatrie. 1980 : 103 – 107.

3 – DEBRE R. MOZZIOCONACCI – JOB J.C. – MOUY A.
Accidents liés aux injections intra-rachidiennes de streptomycine et de pénicilline.
Annales de Pédiatrie. Paris – 1954, 80, 343.

4 – KISSEL P. – BASSOT J.
Règles à suivre pour l'emploi des antibiotiques par la voie intrarachidienne.
Concours médical, 1950, 72, N°47, 3641 – 3645.

5 – KISSEL P. – SCHMIDTT J.
Myélopathies aiguës.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Système Nerveux. Flammarion.
17071 A10 – 7, 1972.

6 – MARTIN CH. – DEBRE R. – LELONG M. –
Myélites et myélopathies aiguës.
Collection Médico-Chirurgicale. Flammarion.
1820 G – 1820 Y – 1971.

7 – PAINE R.S. – BYERS R.K.
Transverse myélopathy in childhood.
American. Journal. Dis. CHild – 1953, 85, 151.

8 – TREVOR H.J.
Pathology of the spinal cord.
LIOYD LUKE – Publication : London, 1966 – t3, P38.

RESUME

Enfant de 8 ans, tuberculeux connu, a été hospitalisé pour méningite tuberculeuse. Au cours du traitement de cette méningite, et d'une façon brutale, est apparue une paraplégie flasque accompagnée de troubles sphinctériens.

A propos de cette observation les auteurs discutent les causes de paraplégie au cours de la méningite tuberculeuse, l'étiopathogénie de la myélopathie aigue et son pronostic.

SAMMARY

ACUTE MYELOPATHY

A rare Complication of Tuberculous Meningitis

A child on his eight year old, he is known attacked by tuberculosis, he was hospitalized for tuberculous meningitis. While the treatment of this meningitis, and in brutal way, appeared a flask paraplegia accompagned by sphincter desorders.

In connection with this observation, the authors discuss the causes of paraplegia concerned tuberculous meningitis, the pathogenic causes of acute myelopathy and its pronostic.

doublement équilibré



*Efficace
sur les
inflammations
et
sur la
douleur

*Efficace
et
bien toléré

Surgam

(ACIDE TIAPROFÉNIQUE)

dans les poussées inflammatoires

Indications
En rhumatologie
- poussées inflammatoires de l'arthrose (de la hanche, du genou, spondylarthrose lombaire, arthrose cervicale...), - arthrite, - périarthrite scapulo-humérale, - arthrite rhumatoïde, - spondylarthrite ankylosante, - cervicalgies, lombalgies, sciatiques, névralgies cervico-brachiales, - tendinites, bursites, mais aussi en traumatologie, en oto-rhino-laryngologie, en stomatologie et chirurgie maxillo-faciale.

Surgam comprimés
formule : acide tiaprofénique... 100 mg pour un comprimé avec un trait de cassure.
présentation : boîte de 30 comprimés sécables.

Posologie : 2 comprimés trois fois par jour (à partir du 4e jour on peut réduire la posologie à 3 ou 4 comprimés quotidiens).
Prendre au cours des repas.

Surgam suppositoires
formule : acide tiaprofénique... 300 mg
excipient q.s.p. un suppositoire
présentation : boîte de 6 suppositoires.

Posologie : 1 suppositoire matin et soir ou 1 suppositoire le soir (en complément de la voie orale).

Mise en garde
Chez la femme enceinte, la prudence est de règle comme pour tout produit récent bien que l'expérimentation animale n'ait mis en évidence aucun effet tératogène sur l'embryon.

Contre-indications
- Ulcères gastro-duodénaux.
- Ainsi qu'il en est des autres anti-inflammatoires non stéroïdiens, on évitera de prescrire le Surgam aux malades ayant eu une crise d'asthme ou une urticaire déclenchées par l'aspirine et/ou d'autres médicaments inhibant la prostaglandine-synthétase.

Effets indésirables
- Quelques troubles digestifs (brûlures gastriques, diarrhée) ou une intolérance rectale à type de gêne locale ou d'épreintes, pour le suppositoire peuvent survenir chez les sujets sensibles.
- Exceptionnellement, on a pu noter des réactions de type allergique : éruption cutanée, œdème de Quincke, malaise général avec hypotension.

ROUSSEL

Laboratoires Roussel 35, bd des Invalides - 75007 Paris
Département Exportation Interphar B.P. Tour Roussel Nobel Cedex 3 - 92080 Paris La Défense

spire

ETUDE DES ACIDES BILIAIRES PLASMATIQUES A JEUN ET APRES REPAS D'EPREUVE PAR CHROMATOGRAPHIE EN PHASE GAZEUSE

A. MEBAZAA* – L. MAMLOUK** – BEN SLAMA** –
R. DJAIT* – N. KAABACHI**

ملخص

دراسة الحوامض المرارية في البلازما عند الصوم وبعد غذاء تجريبي بطريقة الاسْتشْراب الغازي

لقد وقع قياس نسبة الحوامض المرارية العامة وتجزئتها بطريقة الاسْتشراب الغازي لدى 30 شخص عادي عند الصوم وساعتين بعد غذاء تجريبي. فتوصلنا الى ايجاد حوامض ثلاثة وهي: حامض الكينوديزكسي كوليك والحامض الكوليني وحامض الديزكسي كوليك.

فلاحظنا ان نسبتها في البلازما تكون ضعيفة جدا وقت الصوم وترتفع بنسبة ملموسة بعد الغذاء التجريبي ونخص بالذكر حامض الكينوديزكسي كوليك.

إن الهدف من هذا البحث مزدوج فهو من جهة يحاول أن يجد مكانة النسب التي قيست لمجموعة من التونسيين بالنسبة لتلك التي وقع نشرها في البحوث العالمية، ويهدف من جهة اخرى إلى ادخال هذه الطريقة الى مخابرنا أين تقتصر التحاليل حاليا على بحث وجود الأملاح والحوامض المرارية في البول.

الكلمات الأساسية: حوامض واملاح مرارية ـ دم ـ اسْتشراب غازي ـ

INTRODUCTION :

Depuis les travaux de Sandberg et Sjovall en 1965 (15), l'intérêt suscité par l'étude quantitative des acides et sels biliaires des différents liquides biologiques n'a cessé d'augmenter. Beaucoup de difficultés techniques ont cependant retardé l'introduction de ces dosages dans nos laboratoires d'analyses médicales où les sels et acides biliaires restent jusqu'à présent explorés par une simple recherche qualitative de leur présence dans les urines. Depuis les travaux de Roovers en 1967 (14) sur le dosage de ces composés dans le sérum humain, la méthode fut appelé à un nouveau développement en mesure de l'étendre à la routine dans nos laboratoires pour l'exploration des maladies hépato-biliaires. En 1973, Kaplowitz (6) proposa un test d'exploration des fonctions hépatiques et intestinales consistant à doser les taux sériques des acides biliaires deux heures après un repas d'épreuve.

* Département de biochimie de la Faculté de Médecine de Tunis.
* Laboratoire de chimie clinique de l'hôpital Ernest Conseil.

MOTS-CLES : Acides et sels biliaires, sang, chromatographie en phase gazeuse.

Devant l'intérêt général suscité par le dosage et le fractionnement des acides biliaires plasmatiques, nous avons entrepris une étude préliminaire dans le but d'évaluer les possibilités d'introduction de cette nouvelle méthode d'exploration dans nos laboratoires, de déterminer les taux sériques normaux des acides biliaires chez le sujet tunisien et de préciser l'influence contreversée de l'épreuve du repas sur ces taux.

MATERIEL ET METHODES :

. Sujets étudiés :

La population témoin est composée de 30 sujets supposés normaux âgés de 20 à 45 ans et répartie en 14 hommes et 16 femmes. Un examen clinique et un bilan hépatique et lipidique écartent toute affection hépato-biliaire ou intestinale chez ces sujets.

Prélèvement :

Les prélèvements du sang ont été effectués du 23-2-83 au 10-3-83.
Chaque sujet subit 2 prises de sang :
La première effectuée après une nuit de jeûn en vue d'un bilan de contrôle et de l'étude de la cholalémie à jeûn.
La deuxième 2 heures après la prise d'un repas d'épreuve comprenant 1/2 tablette de chocolat en vue de l'étude de la cholalémie post-prandiale.

. Dosage des acides biliaires par CPG :

= Hydrolyse des acides biliaires conjugués : les acides biliaires conjugués du sérum sont soumis pendant 3 heures à une hydrolyse enzymatique à 37° utilisant la cholyglycine hydrolase à 2mg/ml (1ml) selon la technique préconisée par Nair et Coll (10) et Van berge Henegouven (17).

= Extraction des acides biliaires selon Roovers(14) et Bereziat (1). Elle est précédée par une déproteinisation du sérum à l'aide de 80ml de solution alcoolique de sulfate de baryum, et une délipidation utilsant 5ml d'une solution d'isopropa nol, Toluene, méthanol, et NaOH 30 % (20-10-20-6). Une extraction liquide des acides biliaires se fait par l'ether ethylique (3 x 10 ml).

= Transformation des acides biliaires en dérivés volatils (1,4) l'extrait sec des phases ethéres précédentes est traité d'abord parle diazométhane (1ml) pendant 15mn à température ambiante puis transformé, en trifluoroacetate par l'addition de 1ml d'anhydrite trifuluoroacétique à 37° pendant 30 minutes.

Un mélange étalon contenait 100 micro-gramme d'acide chenodesoxycholique, d'acide cholique, d'acide desoxycholique et d'acide lithocholique, dérivée dans les mêmes conditions que l'extrait plasmatique, est préparé (Fig. n° 1). Un étalon interne l'acide 7 cetolithocholique est ajouté à une concentration de 100 micro-gramme à chaque extrait avant la méthylation.

= Chromatographie en phase gazeuse(CPG). L'appareil utilisé est un Packard 419 équipé d'un colonne en verre enroulée en spirale et d'un détecteur à ionisation de flamme connecté à un enregistreur (Servotras). La colonne en verre a un longueur totale de 1,80m et un diamètre interne de 3mm, la phase stationnaire est OV 210 à 2 % sur chromosorb WAW à 100-120 Mesch.

TP de la colonne = 230°C
TP du détecteur = 280°C
TP de l'injecteur = 260°C

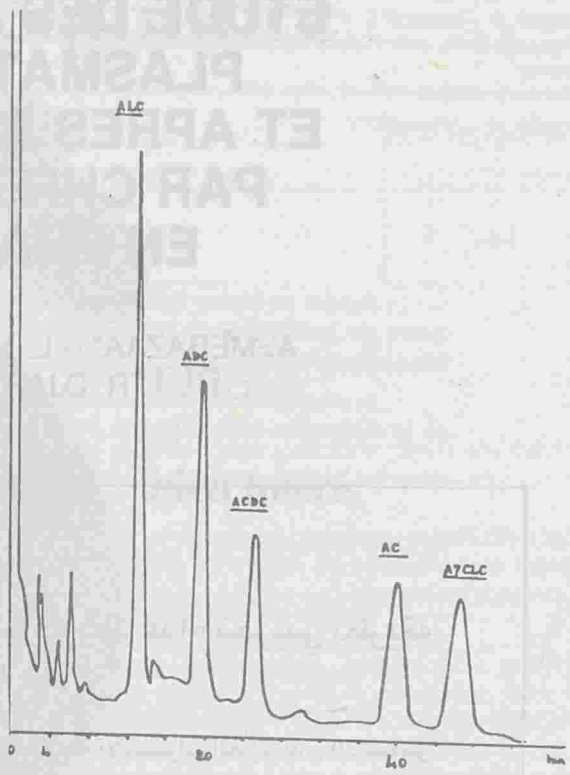


Figure n°1 : Chromatographie en phase gazeuse d'un mélange standard d'acides billaires.
ALC : acide lithocholique.
ADC : acide désoxycholique.
ACDC : acide chénodésoxycholique.
AC : acide cholique.
A7CLC : acide 7 cetolithocholique.

. Traitements statistiques :

Les calcils statistiques ont été fait à l'aide d'une calculatrice programmée (Texas instrument 51 III) spécialement adaptée pour ces calculs.

RESULTATS :

La séparation chromatographique des acides biliaires de l'extrait plasmatique révèle la présence de deux acides biliaires primaires l'acide chenodésoxycholique et l'acide cholique et d'un acide biliaire secondaire l'acide désoxycholique.

La figure N°2 montre à côté de ces acides biliaires une forte trainée des pics de solvant et de nombreux autres pics non identifiés.

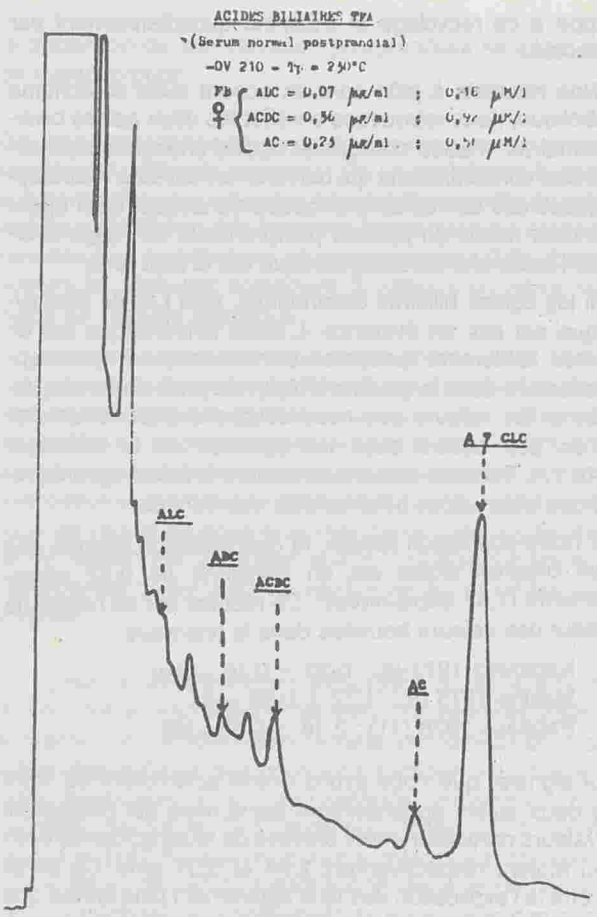


Figure n°2 : Cromatographie en phase gazeuse d'un plasma en période postprandiale.
ALC : acide lithocholique.
ADC : acide désoxycholique.
ACDC :acide chénodésoxycholique.
AC : acide cholique.
A7CLC : acide 7 cetolithocholique.

Dans le tableau I, nous avons rassemblé les valeurs moyennes obtenues à jeûn de chaque acide biliare avec leurs déviations standards et les limites inférieures et supérieures notées au cours du dosage.

Les résultats de ce tableau montrent une faible concentration des acides biliaires sériques à jeûn et une fluctuation importante des valeurs autour de leurs moyennes arithmétiques. Malgré cette dispersion de valeurs, nous avons constaté que les valeurs les plus fréquemment rencontrées, se situent :

– pour l'acide chenodesoxycholique entre 0-0,5 microgramme/ml pour 90 % des cas.

– pour l'acide cholique entre 0-0,15 µg/ml pour 76,66 % des cas.

– pour l'acide désoxycholique entre 0-0,33 µg/ml par 76,66 % des cas.

– pour les acides biliaires totaux entre 0-0,90 µg/ml par 83/32 % des cas.

TABLEAU I

Taux sériques des acides biliaires à jeûn chez les sujets normaux.

	Moyenne ± DS µg/ml	Valeurs extrêmes µg/ml
ACDC	0,23 ± 0,24	0 - 0,87
AC	0,10 ± 0,12	0 - 0,39
ADC	0,23 ± 0,22	0 - 0,85
ABT	0,52 ± 0,32	0 - 1,54

Dans le tableau II nous avons rassemblé les valeurs moyennes obtenues deux heures après le repas d'épreuve avec leurs déviations standards et les limites inférieures et supérieures notées au cours de ce dosage.

TABLEAU II

Taux sériques des acides biliaires post-prandiaux chez les sujets sains.

	Moyenne ± DS µg/ml	Valeurs extrêmes µg/ml
ACDC	1,08 ± 0,76	0 - 39,2
AC	0,31 ± 0,23	0 - 0,95
ADC	0,53 ± 0,36	0 - 1,62
ABT	1,93 ± 1,05	0 - 4,82

Une augmentation franche des valeurs est obtenue après la décharge vésiculaire provoquée par la prise du repas d'épreuve.

Les différences constatées pour chaque acide biliaire et pour la cholalémie globale entre les valeurs à jeûn et les valeurs postprandiales ont été trouvées statistiquement significatives (= 3,22 à 7,03 pour ∝ = 2).

Cette augmentation concerne plus particulièrement l'acide chenodesoxycholique dont la valeur représenté 4,7 fois la

valeur à jeûn. Elle est respectivement de 3 fois, 2,5 fois, et 3,7 fois la valeur à jeûn pour l'acide cholique, l'acide désoxycholique et les acides biliaires totaux.

La même dispersion de valeurs est retrouvée dans cette population. Les tranches des valeurs les plus fréquentes nous permettent d'affirmer que :

– pour l'acide chénodesoxycholique, 76,66 % de valeurs sont comprises entre 0,64 - 3,92 μg/ml.

– pour l'acidecholique 76,66 % des valeurs sont entre 0,21 - 0,91 μg/ml.

– pour les acides biliaires totaux 74 % de valeurs sont compromises entre 1 - 4,82 μg/ml.

– pour l'acide désoxycholique 50 % des valeurs sont dans les limites normales à jeûn comprises entre 0 - 0,33 μg/ml et 50 % se situent entre 0,41 et 1,62 μg/ml.

DISCUSSION :

Les acides biliaires primaires : l'acide cholique (AC) et l'acide cheno-désoxycholique (ACDC) sont synthétisés dans le foie à partir du cholestérol. L'hépatocyte produit en effet 1g de cholestérol par jour dont les 2/3 sont oxydés en acides biliaires primaires sous l'action d'hydroxylase microsomales (7 alpha et 12 alpha) de déshydrogénases et de réductases cytoplasmiques (3 alpha et 3 béta). Avant d'être excrétés au pôle canaliculaire de l'hépatocyte, les acides biliaires sont conjugués par un système enzymatique localisé dans les microsomes et les lysosomes avec de la glycine et de la taurine. Le rapport glyco-tauro est de l'ordre de 3 chez l'homme adulte.

Les acides biliaires seront stockés et concentrés dans la vésicule biliaire et secrétés dans l'intestin grêle à la suite de l'injestion d'un repas ou sous l'action de la cholecystokinine. Le foie synthétise 2 fois plus d'acide cholique que d'acide chénodésoxycholique mais leurs concentrations plasmatiques et biliaires sont presque équivalentes à cause de la réabsorption intestinale plus efficace de l'acide chénodésoxycholique (1,12). Les intestins contribuent en effet au métabolisme de ces acides biliaires, à la fois par une dégradation secondaire de ces acides biliaires et par la circulation entéro-hépatique.

Sous l'action d'enzymes microbiennes saphrophytiques, deux types principaux de modification ont lieu dans la lumière intestinale :

– la déconjugaison donnant naissance aux acides biliaires libres.

– une 7 alpha déhydroxylation donnant lieu aux acides biliaires secondaires : l'acide désoxycholique (DC) à partir de l'acide cholique (AC), et l'acide lithocholique (LC) à partir de l'acide chénodésoxycholique (ACDC).

Les acides biliaires retournent au foie par la veine porte où ils seront conjugués. 20 % du pool d'acides biliaires constitué essentiellement d'acides biliaires secondaires (LC) échappe à ce recyclage et s'élimine quotidiennement par voie fécale.

Nos résultats à jeûn sont en accord avec ce schéma métabolique, nous retrouvons en effet les deux acides biliaires primaires : l'acide cholique et l'acide chénodésoxycholique à des concentrations qui reflètent la meilleure réabsorption intestinale de l'acide chénodésoxycholique. Ceci apparait encore mieux en période postprandiale où l'augmentation de l'acide chénodésoxycholique est la plus forte.

Parmi les acides biliaires secondaires, seul l'Acide désoxycholique est mis en évidence. L'acide lithocholique est en effet très faiblement réabsorbé et n'est retrouvé qu'exceptionnellement dans le plasma (7,8,9). Le profil chromatographique et les valeurs que nous décrivons chez le tunisien sont en bon accord avec les données de la littérature (1,9,16,17). Tous les auteurs constatent la présence uniquement des trois acides biliaires déjà mentionnés.

Dans notre population témoin, la concentration sérique des acides biliaires totaux est en moyenne de 0,52 microgramme/ml (1,42 micro-mole/l). Ce résultat est de l'ordre de grandeur des valeurs trouvées dans la littérature :

Kaplowitz 1973 (6) : 0,30 $\pm$ 0,10 μg/ml
Makino 1975 (8) : 1,72 $\pm$ 0,82 μM/l
Pageaux 1978 (11) : 2,18 $\pm$ 0,93 μM/l

Il faut signaler que nous avons écarté sciemment de notre série deux sujets apparemment sains mais qui présentent des valeurs particulièrement élevées de leurs acides biliaires et qui étaient respectivement 2,64 et 5,31 g/ml. Ce serait peut être là l'explication des taux légèrement plus faibles que nous obtenons dans notre population.

Les valeurs à jeûn des acides biliaires fractionnés concordent avec celles trouvées dans la littérature(5,11,12) surtout pour l'acide cholique et l'acide désoxycholique. Par contre nos chiffres en acide chenodésoxycholique sont nettement plus faibles que ceux de Pageaux (11,12). Cependant le rapport AC/ACDC calculé à partir de nos valeurs (0,42) est trouvé identique (0,43) à celui avancé par cet auteur.

Bien que contestée par certains auteurs tels que Kaplowitz(6) et Poupon(13) l'augmentation significative des valeurs postprandiales des acides biliaires chez les sujets sains est reconnue maintenant par la plupart des auteurs et confirmée dans notre laboratoire. En effet les valeurs moyennes postprandiales de ces acides dépassent d'une manière très significative les valeurs correspondantes à jeûn. En dehors de l'acide biliaire secondaire l'acide désoxycholique qui augmente une fois sur deux, la valeur postprandiale des autres acides dépasse la limite supérieure à jeûn dans les 3/4 des cas. L'acide chénodésoxycholique est le plus concerné par cette augmentation.

Pour cela nous pensons comme Pageaux et Coll (11,12) que le dosage de l'acide chénodésoxycholique à jeûn et après repas d'épreuve pourrait être un test efficace pour la détection des troubles de l'absorption intestinale : la diminution ou

la disparition de son élévation postprandiale serait un signe de malabsorption.

D'autres applications cliniques de ces dosages ont été envisagées par différents auteurs (1,2). La cholalémie à jeûn qui augmente dans les atteintes hépatobiliaires peut fournir un test de surveillance des fonctions hépatiques qui serait plus sensible que la bilirubine et transaminase(1,2,6). Certains auteurs lui attribuent également la valeur d'un indice sur le degré de l'attente hépatique.

La cholalémie postprandiale serait encore plus sensible comme test de surveillance. Par ailleurs, l'évaluation du rapport AC/ACDC peut également apporter des informations diagnostiques et pronostiques. Il semble maintenant acquis qu'une augmentation de ce rapport coincide avec un facteur retentionel au premier plan traduisant ainsi la synthèse hépatique de l'acide cholique plus importante. Une augmentation de ce rapport est constatée quand l'insuffisance hépatique regresse par contre une nouvelle baisse est un élément défavorable.

Cette nouvelle méthoe d'exploration qui semble prometteuse, pourrait figurer parmi les tests d'un bilan hépatobiliaire et mérite d'être étudiée dans ce sens. La méthode du dosage chromatographique que nous avons utilisée se prête bien à cette éventualité. C'est une méthode relativement rapide sensible, résolutive. Son rendement global (82,5 %) et sa précision (5,97 %) que nous avons déterminés, conviennent tout à fait au besoin d'interprétations cliniques de nos résultats. La méthode peut également explorer les acides biliaires fécaux pour mettre en évidence l'interruption du cycle entéro-hépatique ainsi que ceux de la bile duodénale pour tester la fonction biliaire du foie.

CONCLUSION :

Le dosage plasmatique des acides biliaires totaux à jeûn et après repas d'épreuve ainsi que le fractionnement des différents acides biliaires par chromatographie en phase gazeuse dans une population tunisienne témoin nous ont permis de confirmer chez cette population les valeurs avancées dans la littérature. Cette étude nous autorise par ailleurs à prévoir un développement possible de ces techniques dans nos laboratoires d'analyses médicales. Outre l'utilité de ce nouveau test dans le diagnostic des maladies hépatobiliaires et intestinales, nous pensons que son intérêt principal réside dans les renseignements pronostiques qu'il peut apporter. Une étude similaire appliquée à la surveillance de l'évolution de ces affections est très souhaitable pour en préciser la valeur pronostique.
La technique chromatographique que nous avons essayée, permet également l'extension de cette étude à d'autres milieux biologiques tels que la bile vésiculaire ou cholédocienne et les selles.

BIBLIOGRAPHIE

1) BEREZIAT. G, D. PEPIN. C. WOLF et J. POLONOVSKI
Path. Biol., 1977. 25. N°8559 – 564.

2) BOURDON. R., J. R. CLAUDE, E. EVRARD, P. MAINGUET, F. TRIVIN.
Problèmes actuels de biochimie appliquée – 10e série –p1–49
Edition MASSON 1978.

3) CAREY J. B.
Bile Salt Metabolism in Man
Tome II edited by P.P. Nair and D. Kritchevsky, Plenum Press, New York
1973. 55 – 82.

4) CLAYTON P.T. And MULLER D.P.R.
Clinica chimica Acta. 1980, 105 401-405.

5) GERSHNON W. HEPNER and LAURENCE M. DEMERS
GASTROENTEROLOGY,1977. 72 : 499-501.

6) KAPLOWITZ N. ENGELIN KOK, NORMAU B. JAVITT JAMA 1973, 225 : 292 – 293.

7) LAATIKAINEN and A. HESSO
Clinica chimica acta, 1975. 63-68 64.

8) MAKINO I. HASHIMOTO H. SHINOZAKI. K, KOICHI YOSHINO
Gastroenterology 1975, 68 : 545-553.

9) MATERN S, KRIEGER R. and GEROK W.
Clinica chimica acta, 1976. 72 : 39-48.

10) Nair P.P. GORDON M. REBACK J,
J. Biol Chem. 1967, 242 7-11.

11) PAGEAUX J.F., DUPERRAY B., DUBOIS M., PACHECO. H
Clinica chimca acta, 1978. 85 131-144.

12) PAGEAUX J.F., DUPERRAY B., DUBOIS M. PACHECO. H
THERAPIE, 1979. 34 505 – 513.

13) POUPON R.Y. R.E. POUPON, S. ERLINGER, F. DARNIS
GASTROENTEROL Clin. Biol., 1978. 2, 873-876.

14) ROVERS J. EVARD E VANDERHAEGHE H
Clin. Chimi. Acta, 1967. 19, 449-457.

15) Standberg D.H. SJOVALL J, SJOVALL K Turner D.A,
J. Lipid Reserch, 1965. 6 182-192.

16) STIEHL A., DAVID L. E ARNEST, and William H. ADMIRAND
GASTROENTEROLOGY,1975. 68 : 534-544.

17) VANBERGE HENEGOUVEN G.P. RUBEN A.
Clin. Chim. Acta. 1974. 54, 249-261.

RESUME

Un dosage plasmatique des acides biliaires totaux et leurs fractionnements par chromatographie en phase gazeuse ont été pratiqués sur 30 sujets normaux à jeûn puis 2 heures après un repas d'épreuve. Trois acides biliares sont retrouvés : l'acide chénodesoxycholique,

l'acide cholique et l'acide désoxycholique. Leurs valeurs plasmatiques très faibles à jeun se trouvent significativement augmentées après le repas d'épreuve particulièrement celle de l'acide chénodesoxycholique. Le but de ce travail est de situer les valeurs d'une population tunisienne témoin par rapport aux résultats avancés dans la littérature et d'évaluer les possibilités d'introduction de ce nouveau test dans nos laboratoires où l'exploration se limite actuellement à la recherche qualitative des sels et acides biliaires dans les urines.

SUMMARY :

Total biliary acids and their fractionnations were assayed in human plasma by gaz chromatography, using thirty samples from normal fasting subjects and two hours after a test meal. Three biliary acids were found : chenodexoycholic acid, cholic acid and desoxycholic acid. Their values were low in fasting subjects. They were significantly increased after the test meal, especially for the value of the chenodexycholic acid. This work is done to assess the values of these biliary acids in a standard Tunisian population and compare the results with those published in the literature. This will allow us to evaluate the possibilities of the introduction of such a new assay in our laboratory where the existing techniques are only for qualitative determination of biliary acids and salts in the urines.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement 1983

TUNISIE : *10* Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : *5* 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

LES CORPS ETRANGERS TRACHEOBRONCHIQUES

AYOUB. A.* – DAOUD. B.* – FOURATI. M.**

ملخص

الأجسام الرغامية القصبية الدخيلة

لقد جمعنا 70 حالة لأجسام رغامية قصبية دخيلة في المركز الاستشفائي والجامعي بصفاقس على مدى 10 سنوات واستنتجنا من دراستها الملاحظات التالية:

1) يُعْتَبَرُ استنشاق بذور الدلاع (2ر24٪من الحالات) من العوامل المُرَفِّعَة لعدد الأجسام الدخيلة النباتية.

2) عدم تساوي التوزيع بين الشجرتين القصبيتين اليمنى واليسرى (50٪ من التّوضّع على اليمين و2ر36٪ من التّوضّع على اليسار)

والملاحظ أن الانذار لم يعد مخيفا امام تحسّن طرق الاستخراج. لكن ورغم ذلك فكثيرا ما يقع التفطن إلى الأجسام الدخيلة في مرحلة متاخرة بسبب تطور الحالة تحت قناع اصابات قصبية رئوية متباطئة لا سيما عندما لا تكتشف متلازمة الدخول.

INTRODUCTION :

Les corps étrangers continuent à constituer une pathologie fréquente dans notre région surtout chez le nourrisson et le jeune enfant.

– Par opposition aux corps étrangers œsophagiens qui peuvent être éliminés spontanément, ceux de l'arbre trachéobronchique doivent être extraits.

En dehors de certaines localisations asphyxiantes, laryngées en particulier, imposant souvent d'urgence une trachéotomie, cette affection représente une urgence différée, basée sur l'endoscopie trachéobronchique.

Ce travail vise à mettre en évidence les particularités cliniques et les problèmes posés par les corps étrangers colligés à l'Hôpital de Sfax.

MATERIEL ET METHODE :

Les 70 cas de notre série ont été diagnostiqués, traités et suivis aux Services D'O.R.L. et de PNEUMOLOGIE du Centre Hôspitalo-Universitaire de l'Hôpital de Sfax de 1971 à 1981. Leur étude a été faite sur dossier ; nous avons retenu les dossiers obéissants aux critères suivants :

– Le corps étranger a dépassé la filière laryngée ;
– Son extraction n'a pas été spontanée, mais a nécessité des manœuvres endoscopiques ou chirurgicales.

ETUDE ANALYTIQUE DES DOSSIERS

1°) – **Répartition en fonction par l'âge** : TABLEAU I

La Période la plus propice à l'inhalation des corps étrangers se situe entre 6 mois et 24 mois : 55,71 % des cas dans

* Service de Pneumo Phtisiologie
Centre Hospitalo-Universitaire Hédi Chaker Sfax Tunisie.

** Service d'ORL
Centre Hospitalo-Universitaire Hédi Chaker Sfax Tunisie.

Tirés à part :

Dr. AYOUB Abdelkader, Route de Tunis Km 2,5 IDAA Sfax Tunisie.

Key words : Foreign bodies – Inhalation - Bronchia.
MOTS CLEFS : Corps étrangers ; Inhalation ; Bronches.

notre étude. Elle commence dès l'âge de la préhension manuelle à 5 mois et décroit franchement après 3 ans, puis régulièrement jusqu'à l'âge adulte.

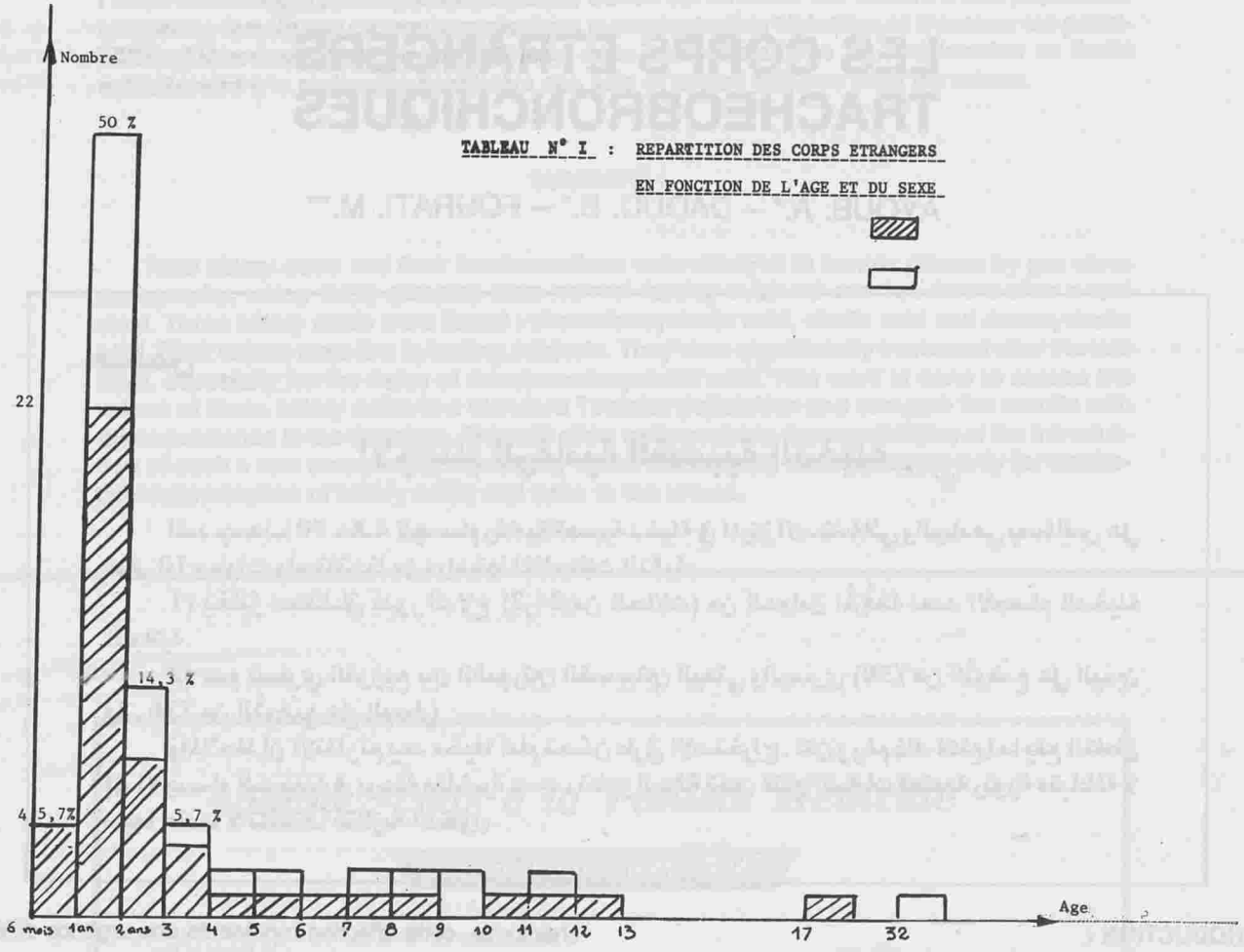


TABLEAU N° I : REPARTITION DES CORPS ETRANGERS EN FONCTION DE L'AGE ET DU SEXE

2°) – **Répartition en fonction du sexe :** TABLEAU. II.

TABLEAU II

REPARTITION DES CORPS ETRANGERS EN FONCTION DU SEXE

SEXE	NOMBRE	POURCENTAGE
MASCULIN	45	63, 3 %
FEMININ	25	35, 7 %
TOTAL	70	100 %

3°) – **Nature des corps étrangers inhalés :** TABLEAU. III.

TABLEAU N° III.

NATURE DES CORPS ETRANGERS

CORPS ETRANGERS VEGETAUX	44	62,8 %
CORPS ETRANGERS ANIMAUX	8	11,4 %
CORPS ETRANGERS METALLIQUES	12	17,1 %
CORPS ETRANGERS EN MATIERE PLASTIQUE	6	8,5 %

Les corps étrangers végétaux devancent largement les autres corps étrangers : 66,8 % des cas.

Certaines caractéristiques sont particulières à ces corps étrangers végétaux ainsi :

* Leur diagnostic est difficile du fait de leur radiotransparence, d'où le risque d'être longtemps méconnus.

* Ils peuvent libérer une substance toxique : 5 cas ont été à l'origine de trachéobronchite «Végétale», mortelle même après extraction, dans 1 cas.

* Ils ont tendance à se fragmenter lors des manœuvres d'extraction. Cela c'est produit dans 25 % de nos cas.

Nature des corps étrangers végétaux :

* – Grain de pastèque 17 Cas
* – Cacahuete 4 Cas
* – Haricot 2 Cas
* – Pépin d'orange 3 Cas
* – Fève 2 Cas
* – Petits pois 1 Cas
* – Amande 5 Cas
* – Grain de Tournesol 5 Cas
* – Noyau d'olive 3 Cas
* – Noyau de caroube 2 Cas

Notons donc pour les corps étrangers végétaux, la grande fréquence des grains de pastèque, qui devancent les autres en particulier les cacahuetes : ceci est intimement lié à nos habitudes alimentaires.

Nature des corps étrangers animaux :

* – Os de poulet 3 Cas
* – Sangsue 3 Cas
* – Mie de poisson 1 Cas
* – Arête de poisson 1 Cas

Nature des coprs étrangers métalliques :

* – Sifflet 1 Cas
* – Aiguille 2 Cas
* – Vis métallique 2 Cas
* – Clou 2 Cas
* – Morceau de fer 1 Cas
* – Fil de fer 2 Cas
* – Aiguille à usage unique 2 Cas

Nature des corps étrangers en matière plastique :

* – Rondelle 2 Cas
* – Gros sifflet 1 Cas
* – Morceau en plastique 1 Cas
* – Bouton de chemise 2 Cas

4°) Répartition en fonction du délai écoulé entre l'accident et l'hospitalisation :

L'interrogatoire de la famille nous a permis de connaitre dans tous les cas le délai : Tableau. IV.

TABLEAU N° IV

DELAI ECOULE ENTRE INHALATION ET HOSPITALISATION

DELAI	NOMBRE	POURCENTAGE
48 HEURES	40	57,1 %
2 à 10 JOURS	25	35,7 %
10 à 30 JOURS	3	4,2 %
> 1 MOIS	2	2,8 %

Les cinq cas dont le diagnostic a été tardif avaient été déjà traités avant leur admission pour bronchopneumopathie infectieuse dans 3 cas, pour asthme dans 1 cas, pour atélectasie dans 1 cas.

5°) Répartition en fonction du siège du corps étranger :

TABLEAU V

Le siège du corps étranger était trachéal dans 13,7 % des cas ; ceci a été constaté exclusivement pour des corps étrangers trop volumineux pour pénétrer dans les bronches souches. Il existe une légère prédominance pour la bronche souche droite.

TABLEAU N° V.

SIEGE DU CORPS ETRANGER

TRACHEE	11 C.E.	13,7 %
BRONCHE SOUCHE DROITE	40 C.E.	50 %
BRONCHE SOUCHE GAUCHE	29 C.E.	36,2 %
TOTAL :	80 LOCALISATIONS	

6°) Signes cliniques

Le syndrome de pénétration a été retrouvé chaque fois que la famille ou une tierce personne ont assisté à l'accident. Il existe dans 80 % des cas.

Une détresse respiratoire ayant nécessité une trachéotomie est survenue dans 5 cas soit 7,1 % (4 fois pour des corps étrangers trachéaux volumineux).

Une dyspnée n'est retrouvée que dans 1/3 des cas l'auscultation peut noter un Wheezing, des sibilants, une diminution du murmure vésiculaire.

L'examen radiologique révèla un corps étranger radio-opaque seulement dans 25 % des cas. Des images d'atélectasie furent notées chez 27 % des malades, des images d'emphysème obstructif chez 40 %, des foyers parenchymateux chez 10 %.

La radiographie était normale dans 23 % des cas.

7°) – **Le traitement :**

Les progrès enregistrés dans les techniques d'anesthésie et dans le matériel d'endoscopie ont transformé les conditions de l'extraction et ont rendu rare les indications de la trachéotomie : 5 cas dans notre série.

Une anesthésie générale au fluothane a toujours été effectuée.
La bronchoscopie a permis l'extraction du corps étranger dès le premier examen 65 fois sur 70. La bronchoscopie a du être répétée 2 ou 3 fois dans 7,1 % des cas en raison de la fragmentation du corps étranger au cours de l'extraction.

8°) – **Complications :**

Deux cas de complications précoces et un cas de complication tardive ont été signalés :

* – Une atélectasie du champ pulmonaire droit :
* – Une «Bronchite végétale» réactionnelle avec détresse respiratoire, fièvre à 41° et décès du malade malgré la trachéotomie et l'antibiothérapie massive ;
* – Un emphysème sous cutané tardif compliquant un pneumothorax.

COMMENTAIRE :

Les voies aériennes sont normalement protégées de toute instrusion par le reflexe d'occlusion laryngée. Chez l'enfant, l'immaturité de ce reflexe jusqu'à l'âge de deux ans permet d'expliquer l'incidence particulièrement élevée de ces corps étrangers.

Dans notre série, 55,71 % des sujets avaient moins de deux ans, ce qui concorde avec les résultats de PIQUET (4) : 43 % et TRAISSAC (6) : 54 %.

La majorité des auteurs sont unanimes sur la prédominance masculine de cette pathologie : CHOBAUT (1) rapporte 64 %.

Les garçons seraient plus exposés en raison de leur caractère plus turbulent, de l'audace de la nature de leur jeu. Cette différence est retrouvée aussi chez l'adulte, elle serait due au caractère professionnel.

La revue de la littérature note la prédominance de corps étrangers végétaux retrouvés dans notre série : PIQUET (4) rapporte 73 % de corps étrangers végétaux, CHOBAUT (1) 72 %, mais avec une nette prédominance pour les grains de cacahuetes en Europe : 70 % pour PIQUET (5), 43 % pour TRAISSAC (6).

Dans notre pays, les corps étrangers végétaux sont les premiers en fréquence (62,8 %) et les grains de pastèque représentent 24 % des corps étrangers inhalés ; ils sont donc au premier rang, bien avant les amandes (7 %), les graines de tournesol (7 %) et les cacahuetes (6 %).

Viennent ensuite les corps étrangers métalliques : 17,1 % dont la fréquence est nettement supérieure à celle retrouvée en Europe : 6 % dans les études de CHOBAUT (1) et de PIQUET (4).
La fréquence de l'inhalation de grain de pastèque correspond bien aux habitudes alimentaires de notre pays.

Seuls 57,1 % des cas ont consulté dans les 48 heures suivant l'accident : Les enfants ayant consulté entre le 2ème et le 10ème jour (35,7 %) sont pour certains des enfants d'origine rurale qui arrivent tardivement à l'hôpital faute de moyen de locomotion (16 cas). Pour d'autres (9 cas), le syndrome de pénétration étant passé inaperçu, le diagnostic n'avait pas été évoqué. C'est aussi le cas de ceux qui ont consulté après le 10ème jour (5 cas : 7,1 %).

Le retard de diagnostic et de traitement assez bien toléré par l'organisme de l'enfant, est rapporté par CHOBAUT (1), CVETKOVIK (2) et ESSOUSSI (3).

Les corps étrangers méconnus sont souvent pris pour des bronchites récidivantes, des pneumopathies virales, des crises d'asthme : c'est leur résistance à tout traitement qui impose la bronchoscopie à la recherche d'un corps étranger.

Les corps étrangers méconnus représentent 27 % des cas pour CHOBAUT (1), 13 cas sur 23 pour ESSOUSSI (3), 20 % dans notre étude.

La localisation du corps étranger dépend de son volume : elle conditionne la gravité du pronostic.
Après avoir dépassé la filière laryngée, le corps étranger vers le système bronchique, ou bien s'y fixer avec risque d'enclavement glottique et mort subite.
Classiquement, les corps étrangers bronchiques se localisent préférentiellement dans la bronche souche droite, car celle-ci est dans le prolongement de la trachée et son calibre est supérieur à celui de la gauche. Cette notion tend le plus en plus à s'estomper. Pour CVETKOVIK (2), la répartition entre l'arbre bronchique droit et gauche est identique.

Les différents pourcentages de localisaations notés dans les études de CHOBAUT et PIQUET sont les suivants :

Bronche droite

CHOBAUT (1) = **53 %**
PIQUET (4) = **49 %**

Bronche gauche

CHOBAUT (1) = **30 %**
PIQUET (4) = **34 %**

Cette tendance à l'égalisation notée aussi dans notre étude (50 % à droite et 36 % à gauche) est une donnée récente.
CVETKOVIK explique ce fait, par la possibilité de passage du corps étranger de la bronche droite à la bronche gauche lors de la toux, chez les enfants ; le corps étranger s'enclaverait plus facilement à gauche du fait de l'angle trachéobronchique gauche et du plus petit calibre de cette bronche.

Nous remarquons la fréquence de corps étrangers bilatéraux dans notre étude : 14,2 %.

Lorsque le syndrome de pénétration est retrouvé, il permet le diagnostic positif et impose la bronchoscopie. Il est le plus souvent noté : 90 % pour TRAISSAC, 83 % pour PIQUET, 80 % dans notre étude.

Radiologiquement, les images d'atelectasie, d'emphysème obstructif et de foyers parenchymateux sont fréquentes ; il faudra rechercher l'emphysème à soupape, les images d'air trapping, hautement évocatrices de la présence de corps étrangers.
La radiographie peut être normale (25 % pour CHOBAUT (1), 21,7 % pour ESSOUSSI (3), 23 % dans notre étude).

Les corps étrangers végétaux sont toujours transparents d'où la rareté des corps étrangers radio-opaques retrouvés : 26 % pour ESSOUSSI, 10 % pour CHOBAUT et 23 % dans notre étude.

En ce qui concerne les méthodes thérapeutiques, toute précipitation est à éviter. Il faut se placer dans les meilleures conditions techniques possibles et pour cela une anesthésie générale est préférable.

Lorsque la détresse respiratoire est importante et que la trachéotomie ou l'extraction du corps étranger ne peut être effectuée immédiatement, nous conseillerons la manœuvre de HEIMLICH, qui correctement effectuée peut donner de bons résultats. Mais un corps étranger trachéal avec détresse respiratoire ne saurait faire différer l'urgence.

Une vérification complète de l'arbre bronchique après extraction doit toujours être effectuée, étant donné la possibilité de corps étrangers bilatéraux et la possibilité de fragmentation de certains corps étrangers au cours de l'extraction (25 % dans notre étude).

Les complications sont rares :

– Il peut s'agir de trachéobronchite due à la libération de substance toxique par les corps étrangers végétaux, ayant entrainé la mort dans un cas de notre étude ;

– Très rarement un pneumothorax peut survenir : 2,8 % dans une étude de 250 cas, pour STANISAVLJEVIC (7) ; il se produit surtout après trachéotomie. Un cas de complication à typoe de pneumothorax et d'emphysème sous cutané est relevé dans notre étude (1,4 %). Les décès sont rares, 1 cas sur 112 pour CHOBAUT, 2 sur 301 pour PIQUET (5).

Les séquelles peuvent être dues à la présence prolongée de corps étrangers dans les bronches, nécessitant un traitement antibiotique et anti-inflammatoire pendant plusieurs mois. Elles sont parfois définitives à type de bronchéctasies ou de sténoses bronchiques distales.

CONCLUSION

Notre enquête montre la fréquence de l'inhalation de corps étrangers végétaux en particulier les grains de pastèque, chez les jeunes enfants et la fréquence de leur diagnostic tardif lorsque le syndrome de pénétration est passé inaperçu.

La sensibilisation du corps médical et des pouvoirs publics nous paraît indispensable : une campagne d'information préventive devrait être envisagée.

BIBLIOGRAPHIE

1 – CHOBAUT J.C., WERNER J., SIMON C., GAILLOT M., WAYOFF M.
Corps étrangers trachéo-bronchiques
Reflexions d'actualité à propos de 112 observations.
J.F. O.R.L. 1981, 6, 401 – 406.

2 – CVETKOVIK S., KREJOVIC B., VULIC D., JANOSLEVIC L.J.
Corps étrangers des voies respiratoires inférieures ; expériences comparatives.
J.F. O.R.L., 1981, **6**, 461 – 463.

3 – ESSOUSSI A.S., RIAHI M., SENOUSSI N., JERRAY M. ; BOUZOUITA H., DJENAYAH F.
Les corps étrangers des voies aériennes chez l'enfant. Données épidémiologiques, cliniques, radiologiques et évolutions. A propos de 23 observations.
Tunisie Médicale, 1982, **6**, 308 – 313.

4 – PIQUET J.J., DESAULTY A.
Incidence et gravité des corps étrangers bronchiques, résultats et perspectives.
J.F. O.R.L., 1981 ; **8**, 503 – 508.

5 – PIQUET J.J., DESAULTY A., DECROIX G.
Epidémiologie et prévention des corps étrangers bronchiques.
J.F. O.R.L., 1980, **9**, 565 – 567.

6 – TRAISSAC L., ATTALI J.P.
Notre expérience sur les corps étrangers laryngo-trachéo-bronchiques de l'enfant à propos de 113 cas.
J.F. O.R.L., 1981 **9**, 575 – 579.

7 – STANISAVLJEVIC B., STEFANOVIC P.
La fréquence du pneumothorax dû aux corps étrangers inhalés dans les voies respiratoires inférieures chez des enfants.
J.F. O.R.L., 1981 ; **2**, 75 – 78.

RESUME :

Nous avons colligé 70 cas de corps étrangers tracheobronchiques pendant 10 ans au Centre Hospitalo-Universitaire de Sfax.

Nous avons relevé certaines particularités :

– L'inhalation de grains de pastèque, 24,2 % des cas vient augmenter le nombre de corps étrangers végétaux ;

– L'inégalité de répartition entre l'arbre bronchique droit et gauche s'estompe de plus (50 % de localisations droites et 36,2 % de localisations gauches).

Devant l'amélioration des méthodes d'extraction, le pronostic n'est plus redoutable, mais beaucoup de corps étrangers inhalés sont encore diagnostiqués à un stade tardif, en raison de leur évolution sous le masque d'une bronchopneumopathie traînante, surtout lorsque le syndrome de pénétration est passé inaperçu.

SUMMARY :

We have collected 70 cases of tracheobronchial foreign bodies for 10 years in C.H.U. of Sfax.

We have noted some particularities :

– The inhalation of water melon seeds : 24,2 % of cases increase the number of vegetal foreign bodies.

– The unequality of the repartition between the right and the left bronchial tree disappears more and more (50 % of right localisations and 36,2 % of left localisations).

Thanks to the improvement of the methods of extraction, the prognosis is no more frightful, but many inhaled foreign bodies are still diagnosed lately because of their evolution under the mask of a dragging bronchopneumophaty chiefly when the syndrome of penetration has escaped notice.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 10 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 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

INFARCTUS DU MYOCARDE CHEZ LA FEMME

REZGUI M.N., LABIDI S., ZAOUALI R.M. et KAMOUN M. *

ملخص

احتشاء عضلة القلب عند المرأة

يقدّم باحثو هذا المقال 19 حالة لاحتشاء عضلة القلب عند نساء عولجن بقسم امراض القلب بمستشفى منزل بورقيبة بين سنوات 1978 و1983.

متوسط العمر بالنسبة لهؤلاء النسوة يوافق 59 عاما (الحد الادنى 41 سنة والحد الاقصى 75 سنة) وذلك اذا استثنينا حالة واحدة تخص فتاة في عامها الثامن عشر كانت قد اجريت لها عملية لاستبدال الصّمّام الأبهري.

لكل امرأة من المجموعة على الأقل عامل من العوامل المُعاونة على المرض. 72٪ لهن 3 عوامل او اكثر من ارتفاع الضغط الدموي والمرض السكري والسمنة وخلل الشحميات وسن اليأس الذي بلغته 17 امراة.

في 60٪ من الحالات حصلت الاحتشاآت بعد 10 سنوات من سن اليأس.

لقد وقع قبول نصف المرضى تقريبا اثناء الـ 24 ساعة الاولى وكان الاحتشاء حديثا في 15 حالة وجديدا قد حصل لأول مرّة في 12 حالة.

أما في ما يخص المظهر السريري لهذه الاصابة فليس هناك فرق بين الرجل والمرأة.

كما انعينا حالتي وفاة حصلتا خلال الـ 24 ساعة الأولى نتيجة صدمة قلبية وثلاث وفيات متأخرة. وهكذا يكون متوسط امتداد العمر 25 شهرا بحدّ أدنى هو 8 أشهر وحدّ أقصى هو 60 شهرا.

De nombreuses publications européennes et anglosaxons mettent l'accent sur l'accroissement de l'infarctus du myocarde chez la femme en rapport avec les modifications des modes de vie.

A travers une série de 19 observations d'infarctus du myocarde chez la femme colligées dans le service des maladies cardiovasculaires de l'hôpital de Menzel Bourguiba du 1er Janvier 1978 au 31 Août 1983, nous nous proposons d'étudier les caractéristiques cliniques, le pronostic ainsi que les principaux facteurs de risque chez des patientes tunisiennes et de comparer nos résultats avec ceux publkiés par d'autres équipes tunisiennes et étrangères.

* Service des Maladies Cardio-Vasculaires. Hôpital Universitaire de Menzel Bourguiba.

MATERIEL D'ETUDE :

Les 19 cas d'infarctus du myocarde se répartissent en un cas à la suite d'un remplacement valvulaire aortique et 18 cas par athéro-sclérose.

Dans le cas d'infarctus du myocarde observé après remplacement valvulaire, il s'agit d'une jeune fille de 18 ans porteuse d'un rétrécissement aortique valvulaire et sous-valvulaire congénital avec un gradient sous aortique de 50 mm Hg et valvulaire de 80 mm Hg. Elle a subi une intervention chirurgicale à cœur ouvert sous cardioplégie au sang froid et glaçage péricardique. Le geste chirurgical a consisté en une mise en place d'une prothèse de Bjork A_{23} en position aortique et d'un patch d'élargissement de 2 cm sur l'aorte initiale. Les suites opératoires furent simples dans un premier temps sans complications hémodynamiques ni infectieuses, dans un deuxième temps, apparition d'une nécrose myocardique

antéro-septale sur l'électrocardiogramme, confirmée par une ascension enzymatique. L'évolution a été favorable.

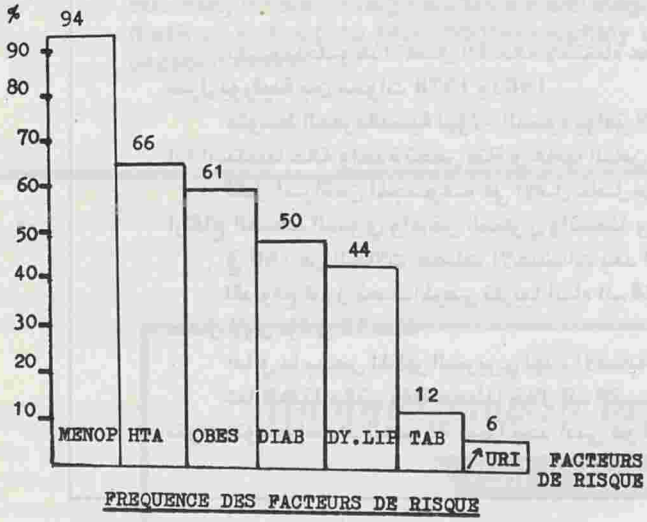
Les 18 infarctus du myocarde restants d'origine athéroscléreuse font la suite de notre étude.

La fréquence globale de l'infarctus du myocarde chez la femme est de 0,62 % des malades hospitalisés. Durant la même période 110 malades ont été hospitalisés pour infarctus du myocarde, la proportion féminine est de 16,36 % soit une femme pour 5 hommes.

L'âge moyen des patientes est de 59 ans avec des extrêmes à 41 et 75 ans. Les tranches d'âge les plus touchées se situent entre 50 et 70 ans.

Les facteurs de risque sont représentés sur le tableau I : à côté de la ménopause, l'hypertension artérielle et l'obésité sont fréquentes. La moitié des femmes est diabétique. La dyslipémie est rencontrée dans 44 % des cas. Deux femmes seulement fument.

TABLEAU I



FREQUENCE DES FACTEURS DE RISQUE

Toutes les femmes de la série ont au moins un facteur de risque. 72 % ont 3 facteurs de risque ou plus (tableau II).

ASSOCIATION DES FACTEURS DE RISQUE

NOMBRE DE FACTEURS DE RISQUE	0	1	2	3	4	5	TOTAL
NOMBRE DE MALADES	0	2	3	9	3	1	18

TABLEAU II

Plus de la moitié des malades sont hospitalisées après 24 heures. Huit cas seulement sont admis avant la 24° heure.

L'infarctus du myocarde est récent dans 15 cas et inaugural dans 12 cas. 3 cas sont de découverte tardive :
L'infarctus du myocarde est révélé par l'électrocardiogramme fait dans le cadre d'un bilan de diabète chez 2 patientes et d'accident embolique chez une autre.

Sur les 15 cas d'infarctus du myocarde récent, la douleur est notée dans 93 % des cas, les signes digestifs dans 54 %, la fièvre dans 40 %, l'hypotension artérielle dans 33 %, les signes d'insuffisance cardiaque dans 27 % des cas.

Les enzymes de cytolise ont été dosés chez 12 malades, les SGOT sont augmentées dans 66 % des cas, les CPK dans 58 % et les LDH dans 92 % des cas.

A l'électrocardiogramme, la localisation est antérieure dans environ deux tiers des cas, postérieure dans un quart des cas et antéropostérieure dans un seul cas.

L'évolution immédiate est favorable dans la moitié des cas. Des complications précoces ont concerné l'autre moitié et sont parfois multiples chez une même malade. On note un cas d'embolie systémique, cérébrale, un cas d'insuffisance cardiaque transitoire. Les troubles du rythme et de la conduction dominent par leur fréquence, ils sont le plus souvent bénins et transitoires dependant il faut noter un cas de tachycardie ventriculaire et un cas de fibrillation ventriculaire responsables de choc cardiogénique fatal dans les deux cas.

Ces 2 décès précoces représentent 11 % des femmes hospitalisées pour infarctus du myocarde.

L'évolution à long terme est marquée par l'apparition de complications parfois associées :

– 4 tableaux d'insuffisance cardiaque

– 3 angors séquellaires malgré un traitement médical antiangoreux majeur : une femme a refusé la coronarographie, les deux autres sont décédées avant de la faire.

– Des accidents thromboemboliques à répétition chez une patiente.

On déplore trois décès tardifs survenus subitement respectivement 1 mois, 6 mois et 2 ans après la sortie des patientes de l'hôpital.

Huit femmes sont totalement asymptomatiques au prix d'un traitement antiangoreux.

Le recul moyen est de 25 mois avec des extrêmes à 8 et 60 mois.

COMMENTAIRE :

La fréquence globale de l'infarctus du myocarde chez la femme dans notre série (0,62 %) est supérieure à celle rapportée par BEN OMAR [1] (0,40 %).

Comme le montre le tableau III, nous constatons que l'infarctus du myocarde touche d'une façon à peu près semblable la femme maghrébine qu'elle soit tunisienne ou marocaine, alors que la femme européenne semble être plus exposée à cette affection. Une étude faite par BERTRAND [2] en Côte d'Ivoire, ne signale aucun cas d'infarctus du myocarde chez la femme.

Nous n'avons pas rencontré d'infarctus du myocarde chez la femme âgée de moins de 40 ans.

FREQUENCE PAR RAPPORT AU NOMBRE TOTAL D'INFARCTUS DU MYOCARDE

AUTEURS	NOMBRE TOTAL D'I D M	NOMBRE DE FEMMES	%
BERTRAND [3]	15	0	0
BEN ISMAIL [1]	176	20	11,4
CHARRAD [6]	-	40	14,28
BEN OMAR [2]	166	24	14,45
SERIE PERSONNELLE	110	18	16,36
HIMBERT-LENEGRE [13]	658	125	19
WINK [18]	1005	273	27,16

TABLEAU III

BEN OMAR (1), ELLIOT, (6) GLANCY (9), BRILL (5) FOUCHARD (7), KOLTER (11) MOTTE (15) ont rapporté des observations d'infarctus du myocarde chez la femme jeune. L'étiologie de ces formes juvéniles n'est pas univoque. Outre l'athérosclérose, les lésions histologiques d'endartérite fibreuse, les thromboses in situ et les embolies artérielles, les contraceptifs oraux et le tabac ont été incriminés.

Durant la même période, d'après une étude parallèle concernant l'infarctus du myocarde chez l'homme, nous avons noté 4 patients âgés de moins de 40 ans.

Contrairement à la plupart des publications, le rapport des fréquences femmes sur hommes reste à peu près constant sur toutes les tranches d'âge à partir de 40 ans.

Parmi les facteurs de risque, la ménopause présente dans 87,5 % (10) à 100 % (1, 3) des cas constitue incontestablement le facteur essentiel de l'athérosclérose chez la femme.

Vient en deuxième lieu l'hypertension artérielle dont la fréquence varie de 34 % (pour Froment cité par BEN OMAR (1) à 76 % des cas (12).

L'obésité joue un rôle néfaste dans la génèse de l'athérosclérose et elle est souvent associée à d'autres facteurs de risque : diabète, hypertension artérielle et dyslipémie. Sa fréquence dans notre série (61 %) se rapproche de celle rapportée par d'autres auteurs : CHARRAD (3) 50 %, JOUVE (10) : 70 %.

Le diabète est retrouvé dans la moitié des cas dans notre série, dans un tiers des cas par BEN OMAR (1), dans 25 à 30 % par WRIGHT (19).

L'enquête de FRAMINGHAM a montré que la morbidité de la maladie coronarienne chez les sujets âgés de 30 à 59 ans est 50 % plus grande chez les hommes et 150 % plus importante chez la femme diabétique que dans une population témoin.

Pour ROBINSON (16) une femme diabétique a 14 fois plus de «chance» qu'une non diabétique de faire une trombose coronarienne.

La dyslipémie est rencontrée avec une fréquence variable selon les auteurs. Si BLANC (4) donne le chiffre de 86 %, CHARRAD (3) 60 %, le notre est de 44 % beaucoup plus proche du pourcentage trouvé dans la série de BEN OMAR (1)

Le rôle prédominant de l'hyperlipémie dans la genèse de l'athérosclérose et ses complications est bien admis par les auteurs de même que le rôle du diabète et de l'HTA.

Le tabagisme est rare dans notre série, cela est dû vraisemblablement au fait que les femmes de la série, comme celles de la série de CHARRAD (3), appartiennent à la génération où les adeptes de la cigarette parmi le sexe féminin étaient peu nombreux.

L'hyperuricémie n'est trouvée qu'une seule fois dans notre série, proportion plus faible que dans la majorité des publications. La relation entre l'hyperuricémie et l'insuffisance coronarienne est discutée et partagée entre les auteurs. JOUVE (10) la nie complètement.

L'association des facteurs de risque chez une même malade est une situation fréquemment rencontrée : les femmes «accumulent» avec l'âge les facteurs de risque dont l'association fait croître l'athérosclérose coronarienne. Ces constatations sont en accord avec celles de la littérature (1 – 4 – 3). L'étude comparative des principaux facteurs de risque selon le sexe (tableau IV) note une plus grande fréquence de l'hypertension artérielle, des troubles du métabolisme glucidique, de l'obésité et de la dyslipémie chez la femme, du tabagisme et à moindre degré de l'hyperuricémie chez l'homme. Cette réparation des différents facteurs de risque de la maladie coronarienne en fonction du sexe ne diffère pas sensiblement de celle de BLANC (4), BEN OMAR (1), CHARRAD (3).

COMPARAISON DES FREQUENCES DE FACTEURS DE RISQUE ENTRE H. ET F.

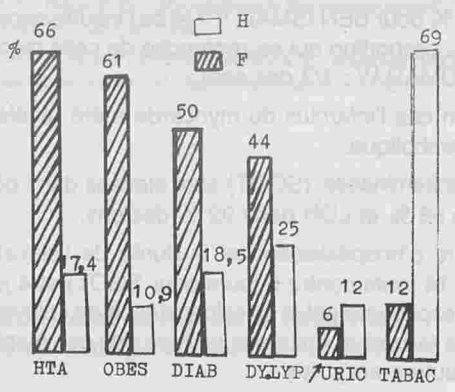


TABLEAU IV

Le retard d'hospitalisation reste important puisque plus de la moitié des malades sont hospitalisés après 24 heures. Ce retard d'hospitalisation est constaté aussi dans d'autres publications tunisiennes (14 - 3), alors qu'en Europe 20 % seulement des malades sont admis après la 12° heure. Plusieurs données peuvent expliquer ce retard de prise en charge : éloignement de l'habitat, carence en moyens sanitaires à proximité des malades, niveau socio-économique et éducationnel bas chez des malades peu informés sur la maladie et ses risques. Il est permis de penser que bon nombre de malades décèdent avant leur arrivée à l'hôpital ce qui explique le taux bas de la mortalité hospitalière (11 %) presqu'égale à celle rapportée par BEN ISMAIL (14) et CHARRAD (3).

Le retard d'hospitalisatin en matière d'infarctus du myocarde influe péjorativement sur le pronostic quand on sait que les complications les plus redoutables (choc, troubles graves du rythme et de la conduction) surviennent dans la moitié des cas dans les premières 48 heures et que la mort survient dans près du tiers des cas dans les deux premiers jours (12).

L'infarctus du myocarde est de découverte tardive sans douleurs coronariennes à l'interrogatoire dans les antécédents, dans 3 cas sur 18 (soit 17 %) dans notre série, dans 8 cas sur 42 pour CHARRAD (3), dans 37,5 % des cas pour BEN OMAR (1), dans 15 % des cas pour LENEGRE et HIMBERT (12) et dans 19,2 % pour JOUVE (10). La présencé de deux diabétiques parmi les 3 confirme les constatations classiques de formes indolores chez les diabétiques. L'Electrocardiogramme doit faire partie du bilan de tout diabétique surtout à partir de 40 ans et doit être refait périodiquement.

Cette proportion est plus élevée que celle mentionnée par la plupart des auteurs (1, 3, 13, 14, 17).

14 des 15 malades hospitalisées pour infarctus récent présentent une douleur évocatrice, proportion qui s'inscrit dans l'intervalle de la plupart des publications (90 % pour LENEGRE [12].

Sans chercher à approfondir l'analyse des autres signes cliniques signalons la fréquence des troubles digestifs (54 % contre 39 % pour BEN ISMAIL [14] et de l'insuffisance cardiaque (27 % proportion qui se rapproche de celle mentionnée par BEN OMAR [1] : 1/3 des cas).

Dans un cas l'infarctus du myocarde a été révélé par un accident embolique.

Les transaminases (SGOT) sont élevées dans 66 %, les CPK dans 58 % et LDH dans 92 % des cas.

Le retard d'hospitalisation et la durée de l'élévation des LDH (8 à 14 jours contre 5 jours pour SGOT) et 4 jurs pour les CPK) expliqueraient la quasiconstance de l'élevation des LDH et les taux normaux dans un tiers des cas ou plus pour les deux autres enzymes.

A l'électrocardiogramme, la prédominance des localisations antérieures par rapport aux postérieures (deux tiers pour un tiers) est conforme avec ce qui est rapporté dans la littérature (12 – 14) a aussi bien pour l'homme que pour la femme.

L'évolution à court terme est favorable dans 50 % des cas, proportion comprise entre celle de LENEGRE (12) (56 %) et de BEN ISMAIL [14] (46 %). Là aussi il n'existe pas de différence significative en fonction du sexe. L'évolution est compliquée dans 50 % des cas. Parfois multiples chez une même malade, ces complications sont dominées par les troubles du rythme et de la conduction (8 cas) qui sont facilement décelés par le monitoring. Les extrasystoles ventriculaires sont les plus fréquentes (3 cas) et les moins graves, jugulées par simple perfusion de Xylocaïne. Un cas de tachycardie ventriculaire et un autre de fibrillation ventriculaire ont été à l'origine de choc cardiogénique irrécupérable (11 % des cas, 15 à 20 % pour LENEGRE [12]. Un cas de bloc auriculoventriculaire du premier degré, transitoire, a été noté les blocs de branche sont rencontrés dans deux cas (un droit et un gauche) soit 11 % des cas. BEN ISMAIL [14] trouve 7,9 %, GASPARD [8], 8,5 % et LENEGRE [12] 30 %. Les complications emboliques soit précoces soit assez tardives (deuxième et quatrième semaines) ont touché deux patientes (11 %), proportion supérieure à celle de WRIGHT [19]. La fréquence de l'embolie chez l'homme est légèrement inférieure (étude personnelle et selon WRIGHT [19] à celle de la femme.

La mortalité hospitalière globale améliorée par l'avènement des unités de soins intensifs cardiologiques est de 11 % presque égale à celle rapportée par les autres publications tunisiennes (14 – 3) et marocaines (1).

D'après HIMBERT et LENEGRE [12], l'avenir à long terme des sujets crédités d'un infarctus cicatriciel dépend de 4 processus plus ou moins imbriqués :

1 – L'insuffisance cardiaque chronique progressive dont l'incidence croît irrégulièrement avec les années si bien qu'elle est dix fois plus fréquente au terme de l'évolution (6 % des cas au sortir de la convalescence et 60 % dans les semaines qui précèdent la mort). Dans notre série nous notons 4 cas d'insuffisance cardiaque avec un recul moyen de 25 mois. Dans un cas celle-ci est sévère et irréductible et a abouti à la mort.

2 – Les lésions d'athérosclérose coronarienne ischémiantes progressent lentement et silencieusement pendant des mois et des années chez les survivantes de l'infarctus :

– L'apparition, la réapparition ou l'aggravation de l'angine de poitrine sont les témoins les plus sensibles de l'ischémie myocardique progressive dont elles désignent les poussées. Elles sont de 16 % au terme de la convalescence et 76 % dans les semaines qui précèdent la mort. Un angor séquellaire est présent chez trois patientes de notre série dont deux sont décédées subitement avant toute possibilité de revascularisation myocardique.

– La récidive d'infarctus est une éventualité fréquente, près de la moitié des sujets guéris d'infarctus font tôt ou tard

des mois ou des années après la première localisation un second infarctus. Cette éventualité n'a pas été observée dans notre étude au bout d'un recul allant de 8 à 60 mois.

– La mort subite se taille malheureusement une place redoutable dans l'évolution des infarctus cicatrisés. On la redoute devant une insuffisance cardiaque sévère irréductible, un stade aigu d'infarctus itératif, à la suite d'accès de tachycardie ventriculaire. Nous déplorons 3 morts subites.

3 – L'extension des lésions d'athérosclérose au niveau du système artériel est responsable d'une morbidité et d'une mortalité non négligeables chez les sujets guéris d'un infarctus surtout s'ils ont aussi une hypertension artérielle expliquant 10 à 15 % des morts observées.

4 – Les circonstances diverses sans relation directe avec la maladie artérielle coronarienne (cancer, ulcère, lithiase vésiculaire...)influencentl'avenir des infarctus cicatrisés (10 % de la mortalité).

EN CONCLUSION

– L'infarctus du myocarde chez la femme reste rare.

– Il est 5 fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

– L'infarctus du myocarde de la femme jeune reste exceptionnel : la moyenne d'âge est de 59 ans avec des extrêmes à 41 et 75 ans.

– 88 % de nos patientes ont au moins 2 facteurs de risque et 72 % ont 3 facteurs de risque ou plus dont la ménopause (94 %), l'hypertension artérielle (66 %) et l'obésité (61 %).

– L'allure clinique, l'évolution et le pronostic de l'infarctus du myocarde chez la femme ne diffère pas de ceux observés chez l'homme :

. 1 infarctus sur 2 se complique.

Nous avons noté :

. 2 décès précoces et 3 décès tardifs.

BIBLIOGRAPHIE

1 – BEN OMAR M. L'infarctus du myocarde chez la femme marocaine. Journal de cardiologie du Maroc 1976, 2, 33 - 46.

2 – BERTRAND et Coll. Les cardiopathies chez l'Africain noir. Aspects cliniques, étiologiques, épidémiologiques actuels. A propos de 45 observations. Arch. Mal. Cœur, 1974, 67, 1447.

3 – BESSAIES. Infarctus du myocarde chez la femme. Thèse de Med. 1977, Tunis.

4 – BLANC J.J., BOSCHAT J., MORIN J.F., GRANATELLI D., FLOCH H. et PENTHER Ph. Infarctus du myocarde : Etude comparative des principaux facteurs de risque selon le sexe. Arch. Mal. Cœur 1976, 9, 967 – 975.

5 – BRILL I.E., BRODEUR M.T.H. et OYAMA A.A. Myocardial infarctus in two sisters less than 20 years old. J. Amer. Med. Ass. USA, 1971, 10, 1345.

6 – ELLIOT R.S. et BRATT G. : The paradox of myocardial ischemia and necrosis in youg women with normal coronary arteriograms. Relation to abnormal hemoglobin – oxygen dissociation. Amer. J. Cardiol, 1969, 23, 633.

7 – FOUCHARD J. CARAMANIAN M., CABROL C., ECOIFFIER J., LEDUC G. et RASOLOMAMPIONONA M. Infarctus du myocarde avec coronarographie normale, lésions histologiques d'endartérite fibreuse. Arch. Mal. Cœur 1971, 64, 1711.

8 – GASPARD Ph., DELAHAYE J.P., TOUBOUL P., MILLON P., MICHELON G. et MOUSSA M. Evolution à long terme des malades atteints d'infarctus du myocarde avec bloc de branche. Arch. Mal. Cœur 1980, 11, 1287 – 1298.

9 – GLANCY D.L., MARCUS M.L. et EPSTEIN S.E. Myocardial infarction in youg women with normal coronary arteriograms. Circulation USA, 1971, 44, 495.

10 – JOUVE A. et Coll. L'angor coronarien chez la femme (330 observations) Presse Medicale 1966, 74, 1935.

11 – KOLTER M.N., MICHERELIDES K.M., BOUCHARD R.J. et WARBASSE J.R. Myocardial infarction associated with thyrotoxicosis. Arch. Inter – Med. USA, 132, 723.

12 – LENEGRE J. et HIMBERT J., L'infarctus du myocarde, Ed. Sandoz 1967.

13 – MARCHALL R.M., BLOUNT S.G. Acutemyocardialinfarction : Influence of coronary care unit. Arch. Inter. Med. 1968, 122, 472.

14 – MECHMECHE R. L'infarctus aigu du myocarde par athérosclérose en Tunisie : A propos de 176 cas. Thèse - Tunis 1975 N° 53.

15 – MOTTE G., VOGEL M., CARTANTIEC G., MARIETTE P. et WELTI J.J. Thrombose coronarienne aigue chez une femme de 28 ans. Arch. Mal. Cœur 1975, 68, 91

16 – ROBINSON, Cité par LENEGRE et SOULIE : Maladie de l'appareil cardiovasculaire. Tome I, P 975 – Flammarion, PARIS.

17 – ROUBELAKIS G., MICHAELLIDES G. La mortalité hospitalière au stade aigu de l'infarctus du myocarde. Etude statistique de 600 cas. Am. Card. Angiol. 1973, 303, 4.

18 – WINK K., HAGER W. : Myocardinfarht bei menstruerden Frauen. Med. Klin, DSTCH, 1972, 67, 364.

19 – WRIGHT : Cité par LENEGRE et SOULIE : Maladies de l'appareil cardio-vasculaire. Tome I, P. 962 – Flammarion, PARIS.

RESUME :

Les auteurs rapportent une série de 19 observations d'infarctus du myocarde observées chez des femmes de 1978 à 1983 dans le service des maladies cardio-vasculaires de l'hôpital universitaire de Menzel Bourguiba.

Si l'on excepte le seul cas observé chez une jeune fille de 18 ans après un remplacement valvulaire aortique, l'âge moyen des 18 patientes restantes est de 59 ans avec des extrêmes à 41 ans et 75 ans.

17 patientes sont ménopausées.

Toutes ont au moins un facteur de risque (72 % ont 3 facteurs de risque ou plus : (ménopause, hypertension artérielle, obésité, diabète, dyslipémie).

60 % des infarctus sont survenus au delà de 10 ans de la ménopause.

La moitié environ des malades a été hospitalisée dans les 24 premières heures.

L'infarctus du myocarde est récent dans 15 cas et inaugural dans 12 cas.

L'allure clinique de l'infarctus du myocarde chez la femme ne diffère pas de celle observée chez l'homme.

Nous notons 2 décès au cours des 24 premières heures par choc cardiogénique, et 3 décès tardifs.

Les survivantes ont un recul moyen de 25 mois avec des extrêmes à 8 et 60 mois.

SUMMARY

The authors report a serie of 19 observations of coronary thrombosis observed among women from 1978 to 1983 in the service of cardio-vascular diseases in the universitary hospital of Menzel Bourguiba.

If we exclude the simple case observed in 18 years old girl after aortic valvule substitution ; the 18 left patient's average age is about 59 years with extremes of 41 years and 75 years.

17 patients are menopaused.

All the patients present at least one factor of risk : 72 % have three factors of risk or more : (menopause, high blood pressure, obesity, diabetes, dyslipemia).

60 % of coronary thrombosis have been occured ten years after menopause.

About half of patients were admitted within the first 24 hours.

The coronary thrombosis is recent in 15 cases and inaugural in 12 cases.

The clinical aspect of coronary thrombosis among woman is similar to the aspect observed among man.

We note 2 deaths during the 24 first hours by cardiogenic stock and 3 late deaths.

The survivars have a middle set-back of 25 months with extremes of 8 and 60 months.

LE LYMPHOME DE BURKITT EN TUNISIE
A propos de 18 cas

F. BEN AYED(1), H. BOUSSEN(1), M. JAAFOURA(1),
R. BEN YOUSSEF(1), A. MAROUENE(1), N. TRABELSI(2),
F. TABBANE(1), M. CAMMOUN(1), N. MOURALI(1).

ملخص «لفوم» بركيت في تونس عرض لـ 18 حالة

يشتمل البحث على 18 حالة ورم لمفي من نوع بركيت شهدت في معهد صالح عزيز خلال سنتين 10 بنات و8 اولاد معدل العمر 4 سنوات.

يمكن الاستخلاص ان هذا الورم غير نادر في تونس وتكون البطن المنطقة الاكثر تعرضا للاصابة البروتوكول العلاجي يتضمن التشخيص السريع مع التشخيص النسجي عن طريق عملية فتح البطن في الاصابة البطنية وخزعة في حالة الاصابة في الوجه يتم العلاج بالعقاقير الكيمياوية.

عملية فتح البطن للمرة الثانية تعمل في الحالات C و D عند اختفاء اعراض المرضى السريرية يعاد العلاج بالعقاقير لمدة لا تقل عن عام بعد اختفاء تلد الاعراض ان اهمية فتح البطن ثانية هي في معرفة التكهن والعلاج اللاحق.

Le parcours et l'histoire du lymphome de Burkitt sont surprenants, l'entité décrite à partir de 1950 par Denis Burkitt (1,2) en Ouganda paraissait avoir une personnalité à traits fortement marqués tumeur lymphoïde frappant l'enfant de 2 à 14 ans, à localisation préférentiellement maxillaire supérieure se développant très vite, survenant sur un mode quasi endemique dans les pays d'Afrique fortement impaludes. Cette personnalité a paru s'affiner encore par la présence constante dans ce lymphome africain d'un herpétovirus, le virus d'Epstein Barr (9,18,19). Dans un deuxième temps il est apparu que cette affection était en fait ubiquitaire, elle s'observait en dehors de l'Afrique, en Europe, en Amérique du Nord, mais dans ces cas les localisations faciales, que certains faisant entrer dans la définition même du «syndrome de Burkitt» étaient rares. On a voulu opposer le côté «endémique» de Burkitt Africain au coté «non endémique» du Burkitt européen ou américain. Le Burkitt d'Afrique noire a paru reprendre son individualité lorsqu'il a été montré que dans les Burkitt européens et américains on ne retrouvait pas de façon constante l'EBV, mais plus recemment un argument unificateur décisif est apparu ; la même anomalie cytogénique, une translocalisation dont les points de départ peuvent différer mais aboutissant presque toujours au chromosome 8, est retrouvée dans tous les Burkitt africains européens, américains (4,5,11).

Une maladie «nouvelle» décrite en 1950 en Ouganda se révèle donc être une entité anatomoclinique définissant un des lymphomes malins les plus fréquents chez l'enfant, la présentation de la maladie en Afrique Noire restant remarquable par sa fréquence d'abord, par la grande fréquence des localisations faciales ensuite, par la fréquence du virus EBV en fin.

La définition du lymphome de Burkitt repose donc avant tout sur des termes histocytologiques (5,6,8,14). C'est une prolifération monomorphe très riche en mitoses, faite de cellules caractéristiques à noyau non clivé, à cytoplasme bleuté au Giemsa, à nucléoles multiples, à vacuoles nombreuses,

(1) Institut Salah Azaiz
(2) Institut National de la Santé de l'Enfance.

l'aspect histologique est celui d'un lymphome diffus réalisant au petit grossissement un aspect en «ciel étoilé» qui n'est cependant pas pathognomonique.

L'étude des membranes de ces cellules montre qu'il s'agit d'une prolifération clonale de lymphocytes B, qui dans la classification de Lennert, est un sarcome à lymphoblastes B (6,8,12,14). Sur le plan cinétique, c'est la tumeur humaine où le pourcentage de cellules dans le cycle est élevé, proche de 100 pour 100,(3). C'est la tumeur où le temps de doublement est le plus court, ce qui explique l'évolution très rapide.

Sur le plan clinique le lymphome de Burkitt est remarquable :

1) son terrain, la plupart des cas s'observent chez l'enfant de moins de 8 ans, mais des cas peuvent se voir après 20 ans, les garçons seraient atteints plus souvent que les filles.(11)

2) Par ses localisations, abdominales primitives en dehors de l'Afrique Noire (13) 63 % contre 17 % pour les lésions de la face.

3) Par son évolution rapide sa grande chimiosensibilité, avec des possibilités de rechute médullaires, méningées, ces rechutes étant précoces vers le quatrième mois, les enfants vivants sans rechute au 8ème mois ayant 9 chances sur 10 d'être guéris.

A côté de ces caractères le définissant, le lymphome de Burkitt présente des traits quelque peu différents selon l'origine géographique.

Il n'a pas été publié à notre connaissance, de série significative précisant la présentation du lymphome de Burkitt en Tunisie, il nous a donc paru intéressant d'étudier une série de 18 malades observés à l'Institut SALAH AZAIZ de juin 1981 à juin 1983.

Malades et Méthodes

1) **Les Malades** (tableau I) il s'agit de 18 enfants 10 filles et 8 garçons âgés de 3 à 10 ans l'âge moyen est de 4 ans, le diagnostic a été posé dans 16 cas sur une étude histologique et cytologique dans 2 cas sur une étude cytologique seule (cellules contenues dans le liquide d'épanchement pleural). Dans 15 cas (80 %) les premiers signes ont été abdominaux des douleurs abdominales ou la perception d'une masse abdominale, ou des deux, dans un des 15 cas (cas N°10) le malade était en occlusion intestinale, dans un autre de ces cas (cas N°18) le premier signe a été une ascite. Dans 4 cas le premier signe a été une masse faciale (20 %). Dans tous les cas l'examen clinique, l'échotomographie ou la tomodensitométrie ont décelé des masses abdominales.

TABLEAU I

Cas	Age	Sexe	Signes cliniques	Stade	1°laparotomie	Chimiothérapie	2°laparotomie	Evolution	Résultat
1	4 ans	M	Douleurs abdominales	D OS +	Biopsique	Rémission complète	Exérèse Histo (-)	-	R.C.
2	3 ans	M	Douleurs abdominales	D Thyroïde +	Exérèse lésion abdominale 90 %	Rémission complète	-	-	R.C.
3	4 ans.	M	Douleurs abdominales	C	Biopsique	R.C.C.	-	-	R.C.
4	4 ans	F	Douleurs abdominales	C	Biopsique	R.C.C.	Histo O	-	R.C.
5	6 ans	M	Masse faciale	D Testicule +	Laparobiopsique	R.C.C.	Histo O	-	R.C.
6	3 ans	F	Masse abdominale	A.R.	Exérèse 90 % des lésions abdominales	R.C.C.	-	-	R.C.
7	3 ans	M	Douleurs abdominales	D Moelle +	-	Echec	-	Echec	DCD
8	4 ans	F	Douleurs abdominales	C Ovaire	laparobiopsique	R.C.C.	Histo O	Rechute abdominale	DCD
9	4 ans	F	Masse faciale	D Ovaire	-	R.C.C.	-	Rechute méningée	DCD
10	8 ans	M	Occlusion intestinale	A.R.	Exérèse 90 % des lésions abdominales	R.C.C.	-	-	R.C.
11	10 ans	F	Masse faciale	D Moelle +	-	R.C.C.	-	Rechute méningée	R.C.
12	4 ans	F	Masse faciale	D	-	Echec	-	-	DCD
13	4 ans	M	Masse abdominale	D	-	Echec	-	-	DCD
14	3 ans	F	Masse abdominale	C	Biopsique	Ecehc	-	-	DCDC
15	6 ans	F	Douleurs abdominales	D Plèvre ascite	Biopsique	Echec	Macroscopie +	-	DCD
16	8 ans	F	Douleurs abdominales	C	sternale Ponction	R.C.C.	Histo O	-	R.C
17	5 ans	F	Masses abdominales	D Plèvre moelle	-	R.C.C.	Histo O	-	R.C.
18	3 ans	M	Douleurs abdominales	C	Biopsique	R.C.C.	Histo O	-	R.C.

Dans 2 cas des 10 cas féminins il existait aussi des localisations ovariennes bilatérales. Nous avons utilisé la classification de Ziegler (12,15) que nous rapportons au tableau II.

TABLEAU II

Classification de Ziegler

STADES	PRESENTATION DE LA TUMEUR
A	Une lésion extra-abdominale isolée
B	Lésions extra-abdominales multiples
C	Tumeurs intra-abdominales
D	Tumeur intra-abdominales avec une ou plusieurs lésions extra-abdominales
AR	C mais avec résection supérieure à 90 % de la tumeur abdominale

Nous comptons 2 stades AR6 stades C et 10 stades D avec comme localisations extra-abdominales à localisations faciales 3 localisations médullaires, deux localisations pleurales, une localisation testiculaire, une localisation osseuse et une localisation cutanée. Nous n'avons pas pu rechercher les marqueurs du virus EBV sur les cellules malignes et la sérologie EBV a été faite 4 fois et est 4 fois positive.

2) **Les Méthodes** après un bilan clinique complet une étude médullaire une ponction lombaire une échotomographie ou une tomodensitométrie abdominale, est pratiquée une laparatomie elle a été biopsique 9 fois, d'exérèse 2 fois. Une biopsie d'un élément cutané 1 fois de la tumeur de la gencive 4 fois.

2 fois nous nous sommes basés sur l'étude cytologique de la PS et des liquides d'épanchement.

Le plus tôt possible (car il s'agit d'une urgence) une chimiothérapie a été commencée sous couvert d'une rééquilibration hydroélectrique de ces malades, souvent très dénutris et deshydratés.

Le protocole appliqué a été le suivant (les doses sont données pour le malade de 4 ans, la médiane d'âge, des doses par m2 de surface corporelle ne représente qu'une forme de sécurité) =

J1 Adriblastine 20mg
J2,3,4 cyclophosphamide 300mg et Méthotrexate 15mg par voie veineuse
J10 et 11 Adriblastine 10mg
J20 reprise du protocole adriblastine cyclophosphamide en
Même temps est entrepris un traitement systématique par voie intra-rachidienne = cytosine arabinoside à partir du jour 1 tous les 3 jours, 10mg par injection 8 injections en tout (nous n'utilisons pas le méthotrexate ne disposant pas de méthotrexates sans stabilisateur bien qu'il soit le seul permis par voie rachidienne).

Après la fin de la 2è cure de chimiothérapie si la première laparotomie a du se limiter à une biopsie et si est obtenue une rémission clinique apparemment complète nous faisons une deuxième laparotomie qui a deux buts = l'exérèse de lésions résiduelles éventuelles, le bilan de l'état abdominal macroscopique et microscopique assure par des biopsies systématiques péritonéales, ganglionnaires et du grêle.

Après cette deuxième laparotomie la chimiothérapie est reprise avec des cures tous les 20 jours avec la requence.

Vincristine 1mg Jour 1 qui remplace l'adriblastine et cyclophosphamide méthotrexate aux mêmes doses que la chimiothérapie d'attaque.

Cette chimiothérapie est poursuivie si possible pendant 12 mois. En cas de rechute méningée nous faisons une irradiation de l'encéphale jusqu'à C2 à la dose de 35 Gy et demi en 3 semaines et nous reprenons un traitement intra-rachidien par une injection tous les 3 jours de cytoarbinoside, 10mg par injection, 12 injections en tout.

RESULTATS

Ils sont résumés dans le tableau I.

Nous n'avons eu aucun décès imputable à une toxicité médicamenteuse.

Sur 18 cas, nous avons obtenu 13 rémissions cliniquement complètes et 5 échecs, 2 échecs sur 6 au stade C et 3 échecs sur 10 au stade D dont 2 avant tout traitement ; ces échecs sont rapidement décédés.

Sur les 13 rémissions complètes, nous avons observé 3 rechutes précoces au 3ème et 4ème mois après le début du traitement ; une rechute de la tumeur in-situ, 2 rechutes méningées ; dans l'une de ces 2 rechutes méningées nous avons obtenu une 2ème rémission complète.

Les 2 rechutes sans rémissions complètes sont rapidement décédées.

Nous avons donc 12 malades en rémissions complètes d'une durée allant de 3 mois à 24 mois ; il s'agit de 2 stades AR, de 4 stades C et 6 stades D.

DISCUSSIONS

Cette série de malades nous parait apporter des enseignements :

1) Sur le lymphome de Burkitt en TUNISIE,
2) Sur le lymphome de Burkitt en général.

1) Sur le lymphome de Burkitt en TUNISIE :

a) Notre série montre que le lymphome de Burkitt est fréquent en TUNISIE. A titre de comparaison, on peut signaler qu'un grand centre anti-cancéreux français (LYON) (13) a observé 51 cas de lymphome de Burkitt en 15 ans, alors que nous avons rassemblé 18 cas en 2 ans.

b) Notre série confirme que pour les lymphosarcomes de l'enfant de lymphome de Burkitt représente pour nous

50 % ce qui parait comparable à la fréquence retrouvée à Lyon (57 %).

c) Notre série met en lumière la particulière gravité des présentations des lymphomes de Burkitt en Tunisie. Alors qu'en Ouganda Ziegler observe 5 % de stade AR, 17 % de stade A, 27 % de stade B, 23 % de stade C et 28 % de stade D, nous observons 10 % de stade AR, 32 % de stade C et 58 % de stade D.

d) Cette prédominance des stades évolués tient peut être à la relative rareté des formes à début facial (20 %) et la prédominance des formes abdominales (80 %). Cette présentation est la même qu'au Proche Orient (13)alors que dans le reste du monde en dehors de l'Afrique Noire, en particulier en Europe, les formes à début abdominal sont de l'ordre de 60 % (13).

e) La médiane d'âge dans notre groupe est plus jeune que habituellement retrouvée dans la littérature, qui est de 7 ans alors que la notre est de 4 ans.

f) Pour l'âge et le sex-ratio notre série est trop courte pour tirer des conclusions définitives.

2) Sur lymphome de Burkitt en général

Notre étude :

a) Confirme l'extrême chimiosensibilité du lymphome de Burkitt et l'extrême urgence de la mise en œuvre de la chimiothérapie. Nous n'avons obtenu que 12 RC sur 18 soit 70 % ce qui est plutôt inférieur aux pourcentages donnés habituellement (15,16), mais ceci peut être expliqué par l'importance des masses tumorales et à l'extension = 10 malades sur 18 sont au stade D.

b) Elle semble apporter une notion nouvelle : l'intérêt d'une laparotomie seconde dans le protocole de traitement du lymphome de Burkitt de l'enfant. Nous avons pratiqué cette laparotomie seconde après une chimiothérapie intensive 8 fois, dans 3 cas la rémission clinique est confirmée par une rémission histologique dans les 5 autres cas, la rémission clinique n'a pas eu confirmation histologique et 2 malades sont décédés à 2 récidives de la tumeur in situ.
La laparotomie seconde a donc une grande valeur pronostique qui pourrait diriger la suite du traitement.
Le problème est bien en effet de tirer, des résultats rapportés ici, une stratégie pour les futurs traitements des lymphomes de Burkitt de l'enfant dans le cadre tunisien.

La littérature internationale rapporte deux types de stratégie thérapeutique, l'une est basée sur la chimiothérapie «classique» commencée en urgence et avec des cures aussi rapprochées que possible, comme dans notre schéma thérapeutique, l'autre propose une chimiothérapie délibrement aplasiante le malade est ensuite «rattrapé» par une greffe de moelle autologue, qui pourrait être traitée in vitro par des anticorps monoclonaux pour être épurée d'éventuels lymphoblastes malins. Pour les protocoles proposés le plus utilisé est le BACT utilisant une nitrosourée de la cytosine arabinoside du cyclophosphamide, de la thrioguanine d'autres ont recours au Malphalan (15,16). De tels essais impliquent de grands risques et de grands moyens en locaux réservés, personnel médical, infirmier, laboratoire...

Notre série montre clairement que les résultats importants peuvent être obtenus par la chimiothérapie classique «sans investissements lourds» = 58 % de résultats favorables en dépit des mauvaises présentations (prédominance des stades D), nous obtenons 50 % de résultats favorables dans ces stades D ce qui est mieux que le résultat dont fait état Ziegler en Ouganda (14,15,16).

Par contre les échecs primaires et les rechutes autres que méningées ne paraissent pas pouvoir être «récupérées» par des chimiothérapies non aplasiantes.

Le partage entre les cas qui peuvent guérir simplement et les cas qui vont échouer et qui pourraient bénéficier d'essai de chimiothérapie massive suivie de greffe de moelle autologue pourrait pouvoir se faire après un essai bref et intense de chimiothérapie éventuellement suivie de laparotomie seconde, en cas de persistance de lésions macroscopiques et peut être aussi microscopiques une intensification du traitement pourrait se discuter si l'on reconnait cette importance aux constatations de la deuxième laparotomie sans doute serait-il plus raisonnable de la faire plus tardivement.

En conclusion, notre série nous parait montrer la fréquence du lymphome de Burkitt chez l'enfant en Tunisie la gravité de sa présentation où les formes abdominales très étendues prédominent et la grande fréquence des atteintes médullaires d'emblée, l'efficacité thérapeutique utilisant une chimiothérapie intense mais non dangereuse.

BIBLIOGRAPHIE

1. BURKITT D.
A Sarcome involing the jaws in Africain Children. Br. J. Surg. 1958 ; 46 : 218-24.
2. BURKITT DP, OCONNOR G.T.
Malignant lymphoma in African children - I - A clinical syndrome.
Cancer 1961 : 14 : 258 - 69.
3. COCCIA P. F.
Characterisation of the blast cell in childhood non-Hodgkin's lymphoproliferatie malignancies.
Semin oncol 1977 ; 4 : 287-3.
4. De The G., GESAR A., DAY N.E. et A.L.
Epidemiological evidence for causal relation ship between Epstein Barr Virus and Burkitt's lymphoma for Uganda prospective study.
Nature 1978 ; 274 : 756-61.
5. FLANDRIN G., BRON J.C., DANIEL M.I., and PREUDHOMME J.L.
Acute lendemia with Burkitt's tumor cells a study of six cases with special reference to lymphocyte surface makers.
Blood : 1975 ; **45.** 183.
6. GERARD-MARCHANT R., HMALIN I., LENNERT K., RILKE F., STANSFELD A.G. VAN UNNIK JAM.
Classification of non hodgkin lymphoma.
Lancet II : 406 - 408 1974.
7. IVERSON O., IVERSON J., ZIEGLER J. L., et AL.
Cell kinetics in Burkitt's lymphoma Europ. J.
Cancer 10 :55 - 163 1974.
8. LENNERT K., MOHN N.,
Histopathology and diagnosis of non hodgkin's lymphoma in LENNERT K

(ed) malignant lymphoma other than hodgkin's disease springer. Berlin Herdelberg New York – 1978, PP III - 469.

9. LENOIR G., PHILIP. T., BORN KAMM G.W., GILLET P., BRYON P.A., BOUVIER R., DODAT H., DORE J.F., BRUNAT-MENTIGNY M. et HERMIER M. LYMPHOME de Brukitt associé au virus Epstein Barr chez un enfant français.
Nouvelle Presse Médicale 1979 8 : 4031.

10 LENOIR G. et PHILIP T.
Lymphome de Burkitt et virus Epstein Barr
Nouvelle Presse Médicale 1979 8 : 4017.

11. LEVINE P.H., CHOB R., CONNELLY R.R., BEZARD C.W., O'CONNOR G.T. DOREMAN R.F., EASTON J.M., and DEVITA V.T.
The american Burkitt lymphoma registy. Aprogress report.
Annals of Int. Med. 1975, 83, 31.

12. MURPHY S.B.
Classification staging and end result of childhood non Hodgkin's lymphoma dissimilarities from lymphoma in adults.
Semin oncol 1980, 7 : 332-9.

13. PHILIP. T., BRYON P.A., PHILIPPE N., SOUILLET G., FREYCON F., GERARD-MARCHANT R. et BURNAT MENTIGNY.
Individualisation anatomo clinique du lymphome de Burkitt en France.
Pédiatrie 1980 ; 35-6-77.

14. MURPHY S.B.
Prognostic features and obstacles to cures of childhood non Hodgkin's lymphoma.
Semin oncol 1977 ; 4. 265.

15. The non hodgkin's lymphoma pathologic classification Project National Cancer Institue sponsored study of the classification of non Hodgkin's lymphoma
Summary and description of Working formulation for clinical usage Cancer 1982 ; 49-21-12-35.

16. ZIEGLER J.L.
Chemotherapy of Burkitt's Lymphoma
Cancer 1972 ; 30 : 1534-40.

17. ZIEGLER J.L., DEISSEROTH A.B., APPLEBAN F.R. and GRAW R.G.
Burkitt's lymphoma. A model for intensive chemotherapy.
Semin oncol 1977 ; 4 : 317-3.

18. ZIEGLER J.L., BLUMING A. Z., FASS L., et AL Relapse patterns in Burkitt's lymphoma
Cancer Res. 32 : 1267-1272. 1972.

19. ZIEGLER J.L., ANDERSON M., KLEIN G., HENLE W.
Detection of Epstein Barr virus DNA in American Burkitt's lymphoma.
Int. J. Cancer 1976 ; 17 : 70-1-6.

20. ZIEGLER J.L., MAGRATH L.T., GERBER P., LEVINE P.H.
Epstein Barr virus and human malignancies
Ann Int. Med. 1977 ; 86 : 323-36.

RESUME

Nous rapportons 18 cas de lymphome de Burkitt chez lenfant traités en 2 ans à l'Institut SALAH AZAIZ, 10 filles 8 garçons l'âge médian est de 4 ans. Cette série montre que le lymphome de Burkitt est fréquent en Tunisie, avec prédominance des formes abdominales et étendues (60 % de stades D d·Ziegler).

Le protocole comporte un bilan rapide avec diagnostic histologique par laparotomie si nécessaire, une chimiothérapie d'attaque par adriamycine, cyclophosphamide, méthotrexate, une laparotomie seconde et une chimiothérapie d'entretien par Vincristine, cyclophosphamide, méthotrexate 58 % de rémission complète durable sont obtenues. L'importance des données de la laparotomie seconde pour le pronostic et le choix du traitement ultérieur est soulignée.

SUMMARY

18 children with Burkitt's Lymphoma have been treated in two years at Salah Azaiz Institute (TUNIS) : 10 girls and 8 boys. The median age is 15 years. There are, according to Zeigler's Classification : 2 Stage AB, 6 Stage C and 10 Stage D. The therapeutic regimen includes : Adriblastine, Cyclophosphamide and Methotrixate followed by a second laparotomy and second regimen of chemotherapy including Vincristine, Cyclophosphamide and Methotrixate.

BAYER

Trop précieux pour le négliger



Adalate®

Nifédipine

Angor sous toutes ses formes

- Angor stable
- Angor aggravé
- Syndrome de menace
- Angor résiduel Post-infarctus
- Angor de Prinzmetal

Composition :
Nifédipine : 10 mg en capsule de gélatine.

Indications :
Traitement préventif des crises d'angine de poitrine de tout type, notamment angor d'effort, angor spontané et angor de Prinzmétal.

Contre-indications :
Cette spécialité s'étant avérée tératogène chez certaines espèces animales, elle est contre-indiquée en cas de grossesse ou de suspicion de grossesse.

Précautions d'emploi :
Aucune incompatibilité entre l'Adalate et d'autres médicaments n'est apparue au cours des études cliniques.
Cependant l'Adalate peut renforcer l'action des antihypertenseurs et des ß-bloquants, nécessitant une éventuelle diminution de la posologie du médicament associé et une surveillance particulière.

Effets indésirables :
Les effets indésirables se manifestent plutôt au début du traitement. Ils sont, pour la plupart liés à la vaso-dilatation périphérique, sont bénins et disparaissent dès l'arrêt du traitement. On a noté assez souvent des rougeurs du visage, accompagnées ou non de céphalées, des bouffées de chaleur, des nausées, des gastralgies, une légère hypotension et des œdèmes des jambes.
Plus rarement : étourdissements, asthénie, allergie.
Adalate peut entraîner des douleurs dans la région thoracique. Elles surviennent 15 à 30 minutes après la prise et demeurent extrêmement rares.
Dans ce cas Adalate doit être interrompu dans la mesure où une relation de cause à effet est démontrée.
On a noté également de la dyspnée. Cependant on n'a jamais observé le déclenchement d'une insuffisance cardiaque sous Adalate.
Il est possible, de toute façon, de commencer ou de continuer un traitement avec les glucosides digitaliques sous thérapeutique par l'Adalate.

Mode d'emploi et posologie :
Elle est de 2 à 6 capsules par jour selon la gravité de la maladie angineuse et le nombre de crises ; la posologie la plus usuelle étant de 3 capsules par jour, une le matin, une le midi, une le soir.

Coût du traitement journalier :
2,62 F à 2,95 F pour une posologie de 3 capsules par jour.

Présentation :
Boîte de 30 à 90 capsules.

Prix :
29,50 F (30), + SHP-A
78,70 F (90)
A.M.M. : n° 322 347.9 (30)
322 348.5 (90)

Tableau A
Remboursement S.S. à 70 % et coll.

Bayer Pharma
Rue Bellocier
89103 SENS

Visa PM 176 P 184.

Fait clinique :

ENDOCARDITE D'OSLER A FORME DE DEBUT RHUMATOLOGIQUE

M. GUEDDICHE – N. LOUZIR – Z. KAABAR – M. MEZGHANI – A. BEN AMOR *

ملخص

التهاب بطانة القلب في مرض «أوسلار» ذو البداية الرّثَوِيَّـــة

يتعلق هذا البحث برجل في سن الأربعين ومصاب بقصور أبْهَري جاء يشكو من التهاب القرْص بين الفقرات القَطَنِيَّة الثالثة والرابعة فادّى فحصه إلى تشخيص التهاب بِطَانة القلب تحت الحادة مع تطوّر نحو قصور قلبي أيْسَر.

لقد ساعدت المدا وات العادية بالبنسيلين «ج» والستربتوميسين من تسكين المظاهر العامة للمرض بينما مكّنت الديجيتالين والمبيلات مع مُوَسّعات الأوْعية المحيطية. من امتصاص القُصور القلبي الأيسر.

L'histoire de la maladie commence en Avril 1982 où le malade est hospitalisé pour la première fois dans le service pour mise en route d'un traitement anticoagulant que justifie l'existence d'une cardiopathie valvulaire en arythmie complète.

Dans les antécédents du patient on retrouve :

- une hypertension artérielle découverte en 1970 (aucune thérapeutique)
- une fièvre typhoïde en 1974 au retour d'Egypte.

En 1977, au cours d'une hospitalisation dans le service un souffle diastolique est découvert. Il n'y a ni notion d'angine ni de R.A.A. dans l'enfance.

De cette première hospitalisation, on retiendra essentiellement : l'existence d'une fuite aortique en arythmie complète avec des signes fonctionnels modérés (dyspnée d'efforts modérés). Les signes électriques sont AC/FA avec hypertrophie ventriculaire gauche. La radiographie montre une cardiomégalie V2 – V3. Un premier échocardiogramme fait le 24 Avril 1982 confirme l'existence d'une fuite aortique jugée modérée, sans dilatation du VG et ne mentionne pas de fuite mitrale sur la vue d'une OG non dilatée.

Le patient sort avec un traitement digitalo-diurétique et anticoagulant per os.

Un mois plus tard, le malade est réadmis, pour la deuxième fois dans le service, en urgence, pour une douleur lombaire importante entraînant une importance fonctionnelle presque complète. L'état général était alors bien conservé ; l'ensemble de l'examen cardiovasculaire étant sans changement. Un traitement antalgique simple ne venant pas à bout de cette lombalgie, un avis auprès du rhumatologue est demandé ; celui-ci conclut à **un lumbago** aigu et propose l'association NAPROSYNE 500 TRANCOPAL et valium le soir ; ce n'est qu'au bout de deux semaines de traitement que le malade se sent mieux. Un cliché du rachis lombaire est réalisé le 9 Juin 1982 : il est sensiblement sans anomalie. Le 22 Juin, après une amélioration subjective et objective, réapparait brusquement la douleur lombaire centrée sur le côté droit, qui rétrocède, et finalement le malade quitte le service le 12 Juillet sous traitemàent anti-inflammatoire et antalgique ainsi qu'un traitement digitalo diuretique et anticoagulant.

* Service de cardiologie (Hôpital Militaire de Tunis)

Au début du mois d'Août a eu lieu la troisième hospitalisation avec toujours des douleurs dorso-lombaires, tenaces, invalidantes, irradiant vers le pelvis et la face interne des cuisses. Ces douleurs sont continues et ne régressent pas sous traitement habituel. Un bilan complet est fait comportant en particulier une étude radiologique du rachis lombosacré et une NFS. Le 14 Août apparaît une altération de l'état général avec pâleur cutanéomuqueuse et douleurs articulaires erratiques. **La fièvre n'est pas élevée** et la biologie met en évidence une anémie modérée avec une VS très accélérée. Il n'y a aucun changement sur le plan cardiovasculaire. On décide alors d'explorer totalement le problème lombaire : les radios sont en faveur d'une spondylodiscite L3 – L4 et une ponction discale est demandée le 6 Septembre 1982. Il n'est pas retrouvé de BK et on met le patient le 17 Septembre sous association d'antibiotiques TOTAPEN 8 gr par jour et GENTALLINE 300 mg par jour.
Cependant, l'évolution reste médiocre et au bout de deux semaines de traitement aucune amélioration n'est constatée. C'est alors que deux faits nouveaux vont nous amener à reconsidérer complètement le diagnostic et, en corollaire la thérapeutique.

1°) Un état de pâleur accentué, des douleurs abdominales et des selles noires font suspecter un saignement digestif et l'on arrête alors les traitements anti-inflammatoire et anticoagulant.

2°) Au début du mois d'Octobre (troisième mois d'hospitalisation) un train subfébrile apparaît et persiste malgré le traitement antibiotique, l'état général reste altéré et émaillé d'épisodes d'orthopnée nocturne témoignant d'un suboedème pulmonaire réagissant mal aux digitalodiurétiques : le tableau conduit à réaliser une nouvelle échographie qui montre une **franche dilatation** du VG et du VD et, fait nouveau, **une dilatation importante de l'OG.** Le diagnostic d'endocardite d'Osler avec défaillance cardiaque ne fait plus de doute et l'on instaure dès lors le traitement classique : STREPTOMYCINE 1 gr par jour avec PENICILLINE 50 M. d'unités par jour ainsi que le traitement digitalodiurétique. Un train d'hémocultures est pratiqué (résultat négatif). Par la suite, l'évolution se fera lentement vers la «guérison» du tableau infectieux, émaillée une fois par une IVG aiguë régressant sous traitement D. D. injectable et risordan. Au début du mois de Novembre, le malade est apyrétique après trois semaines de traitement. L'examen montre alors un cœur irrégulier avec un gros souffle diastolique latérosternal gauche et un souffle systolique apexien ; l'ECG traduit une hypertrophie ventriculaire gauche avec des troubles de la repolarisation d'allure secondaire tandis que la radio montre une cardiomégalie notable (V3) de même qu'une certaine congestion hilaire. La tension artérielle est à 15/5 avec une diastolique variant entre 4 et 5.

Le traitement est suspendu à la fin du mois de Novembre. Le syndrôme infectieux étant totalement jugulé. La fuite aortique est sévère, compte tenu de la symptomatologie (angor de décubitus, pression artérielle diastolique inférieure à 5, cardiomégalie radiologique et échographique, notion d'Endocardite récente). Et le malade est transféré le 3 Décembre dans le service du Professeur BEN ISMAIL pour cathétérisme et bilan des lésions pré-opératoires.

Le cathétérisme a été pratiqué le 11.12.1982 et conclut à une fuite aortique majeure avec insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation excessive de l'anneau secondaire à la dilatation du ventricule gauche. L'indication opératoire à un remplacement valvulaire mitro-aortique est évidemment posée et le malade transféré en France le 23.12.1982.

COMMENTAIRES

Ils seront tournés autour de trois axes fondamentaux : le tableau rhumatologique, les problèmes diagnostiques et l'intérêt des investigations échocardiographiques.

En ce qui concerne le tableau rhumatologique, notre observation vient s'ajouter aux quelques trente cas décrits dans la littérature depuis la description princeps des auteurs Espagnols Alvarez-Buylla et coll. dès 1950 (1) et celle classique de De Seze en 1965 (18). Ceci confirme donc la notion d'extrême rareté des déterminations septiques ostéoarticulaires des Endocardites (2, 5, 8, 16) sans nous étendre, nous remarquerons simplement que notre observation contient les notions classiques décrites dans la littérature, à savoir : la fréquence plus grande du siège lombaire, la prédominance masculine, le début vers ou après la cinquantaine, la relative précocité des signes radiologiques, la greffe sur lésion cardiaque ancienne et le plus souvent sur les valves du cœur gauche (5, 8, 16). Dans notre cas, deux points sont restés obscurs et ont contribué à faire errer le diagnostic : l'absence de notion de précession de la fièvre, avec pour corollaire, la question suivante : L'atteinte ostéoarticulaire est-elle contemporaine ou seulement une localisation secondaire ? Il ne nous appartient pas de trancher sur cette difficile question, bien qu'en toute logique, l'hypothèse d'une métastase septique soit la plus plausible, la spondilodiscite révélant alors l'endocardite (4, 7, 8, 16).

En ce qui concerne les problèmes diagnostiques, ils découlent évidemment de ce qui vient d'être dit, à savoir que devant toute fièvre chez un valvulaire, il faut penser avant tout à l'Endocardite d'Osler, faire pratiquer un train d'hémocultures et mettre en route un traitement antibiotique bactéricide à large spectre et à doses suffisantes.
Mais à l'inverse, devant tout tableau de rhumatisme inflammatoire fébrile, **devant tout syndrôme rachidien évoquant une spondilodiscite.** Il faut par principe évoquer le diagnostic d'endocardite bactérienne, en rechercher les signes, demander des hémocultures (16). Dans notre observation, l'absence d'un syndrôme fébrile certain, nous a conduit à suspecter une origine spécifique et à réaliser une ponction discale qui n'était pas dénuée d'un certain risque. Ceci dit, malgré la fréquence encore rhédibitoire de la tuberculose en Tunisie, les spondilodiscites à germes non spécifiques semblent plus fréquentes (17).

Le dernier point de notre commentaire concerne l'aspect cardiologique de l'observation. D'une part les endocardites

sur fuite aortique sont graves et si l'arthrite septique n'alourdit pas le pronostic de l'endocardite, celui-ci reste malgré tout réservé à long terme (11, 15). D'autre part, l'échocardiographie, uni et surtout bidimensionnelle peuvent, dans certains cas, poser le diagnostic exact en visualisant les échos anormaux appendus aux valves, ayant un mouvement de va-et-vient et pouvant se prolaber dans la chambre de chasse du V.G. (9, 13). Le mode T.M. permet quant à lui de mettre en évidence deux signes indirects, de grande valeur, permettant d'indiquer de façon formelle (6, 10, 12, 14) et urgente l'heure de la chirurgie, à savoir :

– La dilatation excessive du V.G. et en particulier lorsque le diamètre télésystoloque dépasse 55 mm.

– La fermeture permaturée de la valve mitrale, le point C précédant l'onde q de l'E.C.G., et traduisant la défaillance du V.G. (3, 11).

Il est à remarquer que dans notre observation, les données de l'échocardiographie ont été entièrement confirmées par le cathétérisme pratiqué à froid en Décembre.

BIBLIOGRAPHIE

1– ALVAREZ – BUYLA P. – VALDES SANTURIO E.R.
Consideraciones acerca de un Caso de artritis sacroilica métastatica en el curso de una endocarditis bactériana.
Revista clinica Espanola 1950 XXXVII – 4 p. 262

2 – BISSON M. – MODAI J. – DOMART A.
Spondilodiscite et endocardite bactérienne
A propos d'une observation.
Sem Hop. Paris 1972 – 48 NR° 42 p. 2747.

3 – BOTVINICK E.H. – SCHILLER N.V. – WICKRAMASEKARAN R.
Echocardiographique demonstrations of early mitral valve closure in severe aortic insuffisency. Its clinical implications.
Circulation 1975. 51 – 836,

4 – CHOUBRAC P. – MATHE G. – DUBOIS G.
Spondilodiscites révélatrices d'endocardites bactériennes.
Ann. Med. Int. 1976 – 127 – p. 117.

5 – CHURCHILL M.A. – GUERACI J.E. – HUM/DER G.G.
Muskuloskeletal manifestations of bacterial endocarditis.
Ann. Med. Int. 1977 – 87 – P. 754.

6 – CUNHA C.L.P. – GIULANI E.R. – FUSTER V. – SEWARD J.B. BRANDENBOURG R.O.
Surgery for Aortic insuffisency : Valve of M mode echocardiography as a prognostic indicator.
Am. J. Cardil, 1979. 43 – 406

7 – DAUMONT A, BREUIL J., BOUVIER M., LEJEUNE E.
Les endocardites infectieuses à manifestations rhumatismale inaugurale.
Lyon Med. 1976 – 235 – p. 371.

8 – DESHAYES P. – DURAND J.P.
A propos des manifestations rhumatologiques des endocardites bactériennes.
Revue Rhum. 1974 – 41 – p. 135.

9 – DILLON J.C. – FEIGNEBAUM H., KONECKE L.L. – DAWIS R.H. CHANG S.
Echocardiographic manifestations of valvular vegetations.
Am. Heart J. 1973 – 85 – 698.

10 – DROBINSKI G. – BOTREAU ROUSSEL P. – EVANS J.I. – BOREL P. – KING – GROSGOGEAT Y.
Intérêt de l'Echographie pour les indications théapeutiques des insuffisances Aortiques d'origine oslérienne.
Ann. Card. Angéiol – 1977 – 26–103.

11 – GODEAU P. – MORUET M. – BLETRY O. – HERREMAN G.
L'heure de la chirurgie cardiaque dans les insuffisances aortiques infectieuses.
Ann. Med. Int. 1978 – 129 – 343.

12 – HENZI M. – BURCKHARDT D. – RAEDER E.A. – FOLLATH F.
Echocardiography as a method for the determination of the severity of Aortic Insuffisency.
Schweiz Med. Wochenschr 1976 – 106-1557.

13 – HIRSCHFELD DS SHILLER N.
Localization of Aortic valve végetations by echocardiography
Circulation – 1976 – 53 – 280

14 – LAURENCEAU J.L. – MALERGUE M.C.
L'intérêt de l'echocardiographie dans les urgences C.V.
Arc. Mal Cœur – 1979 – 72 – 927.

15 – RABINOVITCHS – EVANS S.J.
A long term view of bacterial endocarditis 337 cas 1924 à 1963.
Ann. Inter Med. 1965 – 63 – 2 p. 185.

16 – RODRIGUEZ C. RICKEWART A. DRYLL. A.
Manifestations articulaires et musculaires des endocardites bactériennes.
Nouv. Presse Med. 1978 – 7 – p. 4111.

17 – SERRE H. – BLOTM/AN F. – SANY J. SIMON L.
Spondylites infectieuses : aspects symptomatiques et évolutifs.
Revue Rhum. 1973 – 40 p. 243.

18 – SEZES (de), RYCKEWART A, KAHN M.F. – SIMONI J.L., HEULEU J.M.
L'endocardite d'osler en Rhumatologie.
Revue Rhum. 1965 – 32 – 639.

RESUME D'OBSERVATION :

L'Observation rapportée concerne un homme âgé de 40 ans, porteur d'une insuffisance aortique, chez lequel une spondylodiscite L3 – L4 révèle un tableau d'Endocardite subaiguë avec développement d'une insuffisance cardiaque gauche. La thérapeutique classique (Pénicilline G et Streptomycine) a permis de refroidir le tableau et le traitement digitalo-diurétique associé aux vasodilatateurs périphériques de résorber l'I.V.G.

SUMMARY

The observation : The reported observation concerns a 40 years old man, carrying an aortic insufficiency and in whom a spondylodiscite L_3–L_4 shows a subacute endocarditis with development of a left ventricule insufficiency. The classical therapy (Penicillin G and Streptomycin) has permitted «to cool the board and the digitalo-diuretic treatment» associated to peripheral vasodilatators to resorb the left ventricular insufficiency.

INSERTION PUBLICITAIRE DANS LA TUNISIE MEDICALE

— T A R I F 1984 —

Une page en couleur	: 200 Dinars Tunisiens par numéro
Une page en noir et blanc	: 180 Dinars Tunisiens par numéro
Un encart (piqué recto verso)	: 150 Dinars Tunisiens par numéro

Tarifs spéciaux :

— Insertion publicitaire sur la couverture : **Majoration de 20 %**

— Insertion publicitaire pour le même produit pharmaceutique dans 6 numéros consécutifs **Réduction de 20 %.**

— Insertion publicitaire dans les 6 numéros consécutifs pour des produits commercialisés par le même laboratoire : **réduction de 10 %.**

— Quand le cliché est confectionné par l'éditeur il est facturé en sus

L'ALLAITEMENT MATERNEL, MOYEN DE CONTRACEPTION?

H. CHAABOUNI*, S. KHADRAOUI, A FOURATI, B. HAMZA

ملخص

دراسة وبائية للضَّهَي الحاصل عقب الولادة

شملت هذه الدراسة 290 امرأة من منطقة حول العاصمة وتتميز بخصوبة مرتفعة واقبال متواضع على وسائل منع الحمل العصرية. يعتبر متوسط فترة الضهي بعد الولادة 7 اشهر ونصف. تقدر هذه الفترة ب22 اشهر اذا كان الفطام مبكرا وفي هذه الحالة تقدر نسبة عودة الطمث في يوم الاربعين ب70٪ بينما هي 30٪ بالنسبة للثلاثة أشهر الاولى عند (النساء) المرضعات.

هناك عوامل اخرى تؤثر على فترة ضهي الارضاع:

1 ـ عامل الزمن عن طريق ضعف (تقادم، هرم) الجهاز الهرموني وبالاخص البرولكتي.

2 ـ الفترة التي يقتصر فيها الارضاع على حليب الام.

3 ـ الحالة الغذائية التي وجدها بعض الاطباء لم تتمكن من تحقيقها لانعدام النساء الهزيلات ضمن المجموعة المدروسة.

4 ـ التغير الفردي.

5 ـ لقد وقع بحث العامل العائلي لكننا لم نلاحظ وجود علاقة بين المرأة ووالدتها الا في ما يخص فترات الضهي القصيرة. ويبدو ان تغيرات المحيط الاقتصادي والاجتماعي والتصرف ازاء الرضاعة من الصدر حالت دون وجود العلاقة في ما يخص الفترات الطويلة.

وفي الختام لا يؤثر لا السن ولا رقم الولادة على هذه الفترات التي تبقى مرتبطة بفترة الرضاعة من الصدر.

2EME PARTIE :
EPIDEMIOLOGIE DE L'AMENORRHEE POST-PARTUM

INTRODUCTION :

Une conception est toujours suivie d'un temps mort (selon la dénomination de L. HENRY), pendant lequel la femme ne peut concevoir ; ce temps mort comprend la période de gesttaion et le délai de réapparition de l'ovulation après l'accouchement. A la durée de gestation (en moyenne 9 mois si la grossesse aboutit à une naissance mais beaucoup moins s'il y a avortement), il s'ajoute un délai de retour de couches.

Ainsi l'accouchement est suivi d'une période d'aménorrhée d'une durée variable. La réapparition des cycles menstruels après cette aménorrhée post-partum est appelée retour de couches.

La durée de cette aménorrhée ainsi que les facteurs qui l'influencent font l'objet des résultats de cette 2ème partie d'une enquête menée dans une zone suburbaine de Tunis sur 290 femmes (1) de Janvier 1980 à Avril 1981.

* Service de Pédiatrie - Hôpital Ch. Nicolle-Tunis

RESULTATS :

1) Durée moyenne et médiane de l'aménorrhée :

– la durée moyenne de l'aménorrhée post-partum pour la cohorte en entier quelque soit la durée d'allaitement maternel = 6,2 mois.

– la durée médiane d'aménorrhée post-partum, qui correspond au temps après un accouchement où il ne reste que la moitié des femmes encore réglées = 5,2 mois.

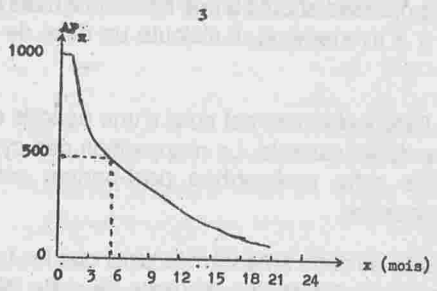
2) Répartition en fonction du temps : elle est étudiée par la table de retour de couches.

L'étude de l'aménorrhée post-partum est faite, ici selon la méthode de la «table de mortalité» comme pour l'allaitement au sein. Nous appelons table trimestrielle de retour de couches, la représentation sous forme de tableau des données statistiques se rapportant au retour de couches et sa distribution en fonction du temps après l'accouchement, du groupe de femmes de la cohorte étudiée. La table décrit le retour de couches progressif après le dernier accouchement, des femmes de notre cohorte rapportées à 1000. Elle rassemble les 3 séries de données suivantes (Tableau III).

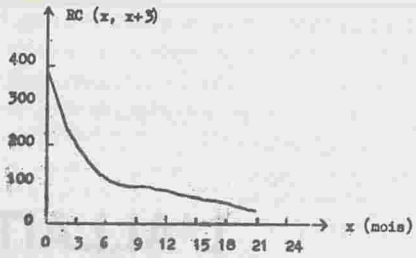
Tableau III : Table trimestrielle de retour de couches des femmes de la cohorte étudiée.

Temps après l'accouchement	Femmes encore, en aménorrhée : AP_x	Femmes avec retour de couches entre le temps x et x+3 : RC (x, x+3)	Quotients trimestriels de retour de couches q_x (%)
0	1000	382	38,2
3	618	178	28,8
6	440	99	22,5
9	341	90	26,4
12	249	83	33,3
15	166	60	36,1
18	106	49	46,2
21	57	32	54,3
24	25	-	-

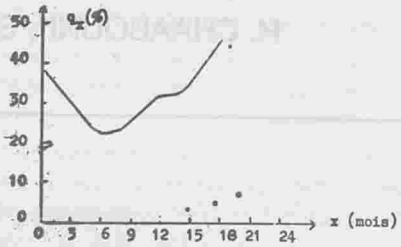
La probabilité pour une femme après un accouchement d'être encore en aménorrhée, au cours du temps est représentée sur la courbe de la figure 4a. Nous constatons que la menstruation est absente chez pratiquement toutes les femmes avant 40 jours du post-partum, puis avec le temps, la probabilité d'être encore en aménorrhée diminue de façon très rapide.



a/ – Nombre de femmes encore en aménorrhée APx au temps x après l'accouchement.



b/ – Nombre de femmes qui ont le retour de couches RC (x, x + 3) entre le temps x, x + 3 après l'accouchement.



c/ – Quotients trimestriels de retour de couches des femmes qx en fonction du temps x après l'accouchement.

Fig. 4 Table trimestrielle de retour des femmes de la cohorte étudiée (courbes correspondant au tableau VI).

Sur la courbe de la Fig. 4c, des quotients trimestriels de retour de couches nous constatons, que la probabilité de retour de couches est élevée 0,38 au cours du premier trimestre, puis elle diminue et passe par un minimum au cours du 3e, 4e trimestre après l'accouchement, pour augmenter de nouveau au cours de la deuxième année l'accouchement. Cette décroissance de la probabilité de retour de couches au cours de la première année tient à l'hétérogénéité du groupe vis-à-vis du phénomène de retour de couches. Les femmes à plus forte probabilité de retour de couches étant les plus exposées, sortent les premières du champ d'observation, et il s'opère une sélection progressive au profit de celles à moindre probabilité. Quant à l'augmentation de la probabilité de retour de couches au cours de la deuxième année après l'accouchement, cela veut dire qu'il y aurait un «vieillissement» ou «usure» du phénomène par analogie à la mortalité.

3) Facteurs influençant l'aménorrhée :

3.1) Influence de l'allaitement au sein sur la durée d'aménorrhée post-partum :

Pour une première approche, nous avons divisé notre cohorte de femmes en deux lots. Le lot 1 est formé de 20% des femmes de la cohorte, qui ont sevré très précocément leur enfant au cours du premier trimestre. Le lot 2 est formé de 80% des femmes de la cohorte, qui ont allaité plus que 3 mois.

Chez les femmes du lot 1, qui n'ont pratiquement pas allaité (la quasi-totalité des sevrages du premier trimestre se fait au cours du premier mois), la moyenne de la durée d'aménorrhée post-partum est de 7,5 mois. La méthode statistique de comparaison de deux moyennes montre une dif-

férence très significative entre ces deux durées d'aménorrhée.

La Fig.5 montre la répartition, en fonction du temps écoulé depuis le dernier accouchement, des femmes encore en aménorrhée pour les deux lots, en comparaison avec des femmes en allaitement prolongé de Rwanda rapporte par M. BONTE et H. VAN BALEN en 1967(2).

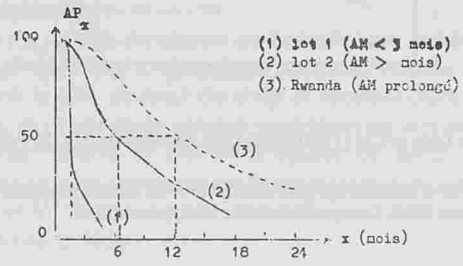


Fig.5 : Proportion des femmes encore en aménorrhée APx au temps x après l'accouchement, pour différentes valeurs d'allaitement maternel AM.

Examinons de plus près la relation entre la durée d'allaitement au sein et la durée d'aménorrhée post-partum. Le coefficient de corrélation calculé $r = 0,537, p < 0,001$ est très significatif. Il y a une forte corrélation positive entre la durée d'aménorrhée et la durée d'allaitement. En plus du calcul du coefficient de corrélation, nous pouvons aussi déterminer une droite représentant la variation en moyenne de la durée d'allaitement au sein, en fonction de la durée d'aménorrhée post-partum d'allaitement au sein, en fonction de la durée d'aménorrhée post-partum : c'est la droite de régression représentée sur la Fig.6. Elle montre que les mères, qui ont en moyenne un retour de couches précoce, allaitent moins longtemps que celles qui ont un retour de couches tardif. Par exemple si le retour de couches est à 2 mois, l'âge au sevrage est en moyenne 10,6 mois, alors qu'il est de 22,2 mois en moyenne si le retour de couches est à 18 mois.

Les modalités de l'allaitement maternel (nombre de tétés par jour, la durée d'allaitement exclusif, qualité et quantité des aliments de complément,...) peuvent intervenir dans la détermination de la durée d'aménorrhée post-partum. Nous avons seulement étudié une éventuelle association entre la durée d'allaitement exclusif et la durée d'aménorrhée post-partum. Le coefficient de corrélation calculé $r = 0,481, p$ 0,001 est très significatif. Il existe une forte corrélation positive entre ces deux durées.

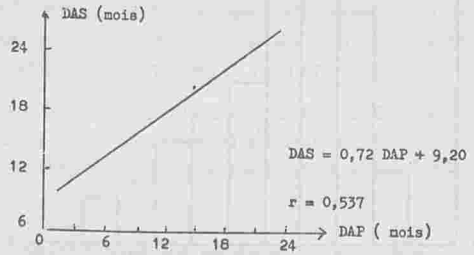


Fig.6 : Durée d'allaitement au sein DAS en fonction de la durée d'aménorrhée post partum DAP, pour le lot 2 (AM>3 mois).

En plus du calcul du coefficient de corrélation nous avons déterminé la droite représentant la variation en moyenne de la durée d'aménorrhée en fonction de la durée d'allaitement exclusif : c'est la droite de régression observée (Fig. 7). Elle montre que les mères, allaitant exclusivement plus longtemps, ont en moyenne un retour de couches retardé, et vice versa. Par exemple si la durée d'allaitement exclusif est de 2 mois la durée moyenne d'aménorrhée post-partum est de 4,4 mois, alors qu'elle est de 12,7 mois en moyenne si la durée d'allaitement exclusif est de 12 mois.

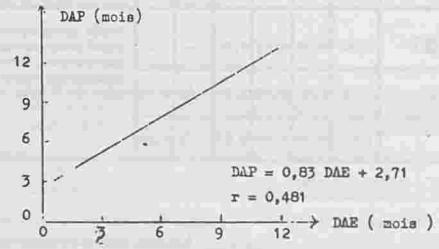


Fig.7 : Durée d'aménorrhée post-partum DAP en fonction de la durée d'allaitement exclusif DAE, de notre cohorte.

Mais la durée d'allaitement exclusif est corrélée aussi à la durée d'allaitement au sein, avec $r = 0,532$. Il est intéressant de connaître le rôle de chacune de ces deux variables sur le retour de couches : pour une durée d'allaitement au sein constante, la durée d'aménorrhée post-partum est-elle encore liée à la durée d'allaitement exclusif? La méthode statistique de corrélation partielle montre que la durée d'allaitement exclusif est associée à la durée d'aménorrhée post-partum indépendamment de la durée d'allaitement au sein.

3.4.)Age de la femme et la parité :

Nous avons à chercher une éventuelle corrélation entre la durée d'aménorrhée post-partum d'une part et l'âge et la parité d'autre part. Les coefficients de corrélation calculés sont respectivement :

$r = 0,172, p < 0,01$ hautement significatif et
$r = 0,218, p < 0,001$ très significatif

Cependant la méthode statistique de corrélations partielles montre que l'âge de la femme et la parité n'ont pas une influence directe, et ne sont corrélés positivement à la durée d'aménorrhée post-partum que par l'intermédiaire de la durée d'allaitement maternel. En effet nous avons la suite de corrélations suivantes :

G——P——DAS——DAP

3.5.) Le niveau socio-économique :

Le tableau IV et Fig.8 présentent les résultats de certaines études sélectionnées et rapportées par DELGADO (8) auxquels nous avons ajouté les nôtres. Ils montrent la probabilité d'être encore en aménorrhée des mères allaitantes à la fin de chaque mois pendant les 6 premiers mois post-partum

Tableau IV : Probabilité d'être encore en aménorrhée pendant les 6 mois du post-partum chez des femmes allaitantes. Résultats de certaines études sélectionnées.

Etudes et leurs origines	Temps de l'accouchement (mois)						Observations
	1	2	3	4	5	6	
Chen et Col. Bangladesh 1974 (3)	1,00	0,98	0,96	0,95	0,93	0,92	Etude prospective de populations rurales. Niveau socio-économique bas. Allaitement plus que 6 mois.
Potter et Col. Inde 1965 (4)	0,94	0,91	0,86	0,83	0,79	0,74	
Berman et Col. Eskimos 1972 (5)	0,97	0,91	0,85	0,75	0,70	0,65	
Perez et Col. Chilie 1972 (6)	1,00	0,99	0,83	0,71	-	-	Etude prospective de population urbaine ou suburbaine. Niveau socio-économique moyen allaitement de 6 mois et plus.
Salber et Col. Boston 1966 (7)	1,00	0,86	0,76	0,71	0,50	0,35	
PMI Zouhour Tunis 1981	1,00	0,79	0,70	0,63	0,57	0,52	

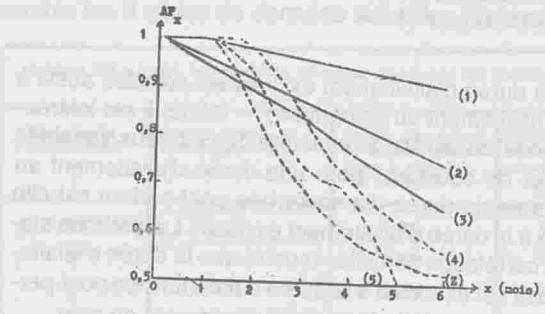


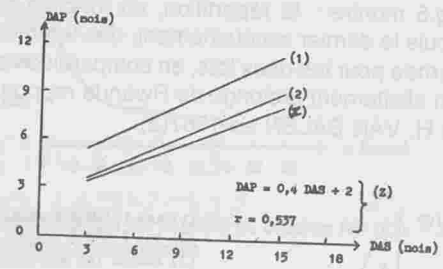
Fig.8 : Comparaison des probabilités d'être encore en aménorrhée pendant les 6 premiers mois du post-partum, entre des femmes allaitantes de niveaux socio-économiques bas et moyen. Résultats de certaines études sélectionnées (courbes correspondant au tableau VIII) :

——— (1) Bangladesh 1974 (Chen et Col) ; (2) Inde 1965 (Potter et Col) ; (3) Eskimos 1972 (Berman et Col).

- - - - - - - (4) Chilie 1972 (Pérez et Col) ; (5) Boston USA (Salber et Col) 1966 ; (Z) PMI Zouhour Tunis.

Ces données suggèrent que les femmes du groupe de niveau socio-économique bas, présentent une haute probabilité de rester en aménorrhée durant les 6 premiers mois après l'accouchement par rapport aux femmes du groupe de niveau socio-économique moyen a fortiori du groupe de niveau élevé. Notre échantillon provient d'une population de niveau socio-économique moyen, il appartient effectivement au groupe des mères allaitantes de faible probabilité de rester en aménorrhée au cours des 6 premiers mois après l'accouchement.

Les droites de régression dressées à partir de ces données (Fig.9) montrent que pour la même durée de lactation, les mères de Taïwan (groupe de niveau socio-économique bas) présente une plus longue durée d'aménorrhée post-partum que les mères de Boston (classe moyenne) : et que la droite de régression relative aux données de notre étude, se rapproche plus de la droite du groupe socio-économique moyen (de Boston).



(1) Taïwan (Jain et Col.) ; (2) Boston USA (Salber et Col.) ; (Z) Tunis Zouhour.

Fig.9 : Durée d'aménorrhée post-partum DAP en fonction de la durée d'allaitement au sein DAS. Comparaison entre certaines études.

3.6.) Le facteur nutritionnel :

Il est étudié par le biais de 2 éléments objectifs : l'état trophique représenté par l'indice de corpulence, et l'hématocrite.

a) L'état trophique :

Plusieurs auteurs postulent que la malnutrition diminue la capacité de reproduction des populations (8,3). Nous avons esssayé d'analyser ce problème, en cherchant une éventuelle relation avec la durée d'aménorrhée post-partum. Nous avons estimé l'état trophique en calculant un **indice de corpulence IC,** qui est le rapport du poids réel, au poids idéal PI.

Le poids idéal est calculé à partir de la formule de LORENTZ, se basant sur la taille T : PI = T − 100 − T − 150. On parle d'obésité lorsque l'indice de corpulence est supérieur à 1,20, et d'hypotrophie lorsqu'il est inférieur à 0,8.

L'histogramme de la Fig.10 étudiée, montre que 35% des femmes allaitantes de la cohorte sont obèses. Le reste est dans la zone de poids tolérable. Il est à noter l'absence de femmes maigres.

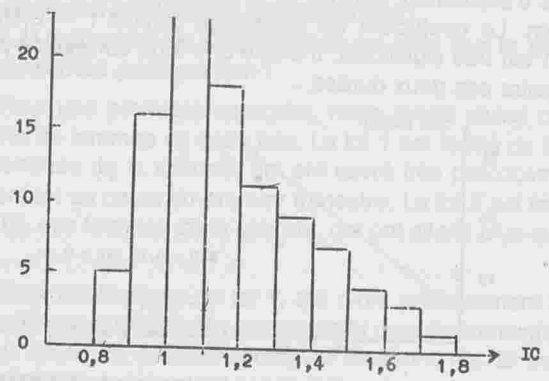


Fig.10 : Indice de corpulence IC des femmes de la cohorte étudiée.

La recherche d'une éventuelle association, entre l'indice de corpulence et la durée d'aménorrhée post-partum par la méthode statistique de corrélation, reste négative. De la même façon, l'étude par la méthode statistique de comparaison de deux moyennes, de la relation entre l'obésité et la durée d'aménorrhée, ne montre pas de différence significative. Les femmes obèses ont une même durée moyenne d'aménorrhée, que les femmes eutrophiques.

b) L'hématocrite :

IL a été choisi en raison de la technique extrêmement simple qui consiste à centrifuger un petit volume sanguin obtenu par piqûre au bout du doigt et recueilli dans un tube capillaire, et de mesurer ainsi la répartition de la masse sanguine entre plasma et éléments figurés du sang. Chez la femme les valeurs normales de l'hématocrite sont comprises entre 35 et 47 % ; et on parle d'anémie lorsque l'hématocrite est inférieure à 35%.

La figure 11 montre 20 % d'anémique, la moyenne de l'hématocrite dans la population est de 37,5 %.

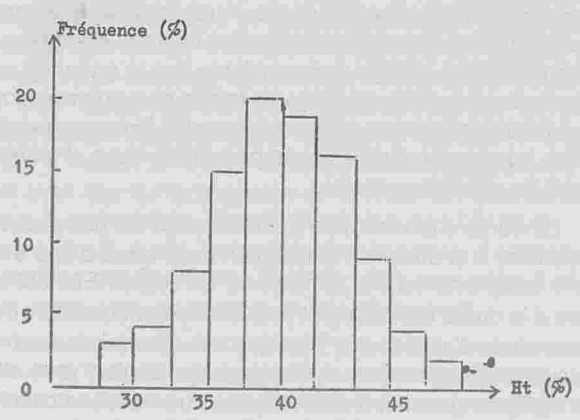


Fig.11 : Hématocrite Ht des femmes de la cohorte étudiée.

Nous avons trouvé une corrélation positive (r = 0,159, p<0,05) entre l'hématocrite et la durée d'aménorrhée post-partum : les femmes qui ont une durée d'aménorrhée post-partum élevée, ont en moyenne une hématocrite élevée et vice versa. Mais l'étude par la méthode statistique de comparaison des moyennes, de la relation entre l'anémie et la longueur de la durée d'aménorrhée post-partum ne montre pas de différence significative entre les durées d'aménorrhée pour les femmes anémiques et non anémiques.

Nous n'avons pas mis en évidence une association de l'hématocrite avec la durée d'allaitement au sein, ni avec l'âge de la mère ou le rang de naissance de l'enfant (multiparité).

3.3.) Variabilité individuelle :

Dans notre échantillon, 37,5 % de femmes ont le retour de couches en plein allaitement au sein et exclusivement le sein, même très précocement avant deux mois. Donc il existerait des femmes qui allaitent meme longtemps ont une période d'aménorrhée post-partum très courte inférieure à 2 mois. Alors que d'autres femmes ont une durée d'aménorrhée post-partum très longue lorsqu'elles allaitent au sein. Pour vérifier cette hypothèse, nous avons cherché dans les antécédents de ces femmes allaitantes une concordance avec les grossesses précédentes. Nous avons trouvé une association très significative entre la durée d'aménorrhée post-partum du dernier accouchement et celle des accouchements antérieurs. (Tableau V).

Tableau V : Recherche d'association entre les durées d'aménorrhée post-partum après le dernier accouchement, et les accouchements antérieurs.

Accouchements Antérieurs / Dernier Accouchement	Durée d'aménorrhée courte	Durée d'aménorrhée longue	Total des femmes
Durée d'aménorrhée courte	67 femmes	12 femmes	79
Durée d'aménorrhée longue	10 femmes	33 femmes	43
Total des femmes	77	45	122

$X^2 = 45$ $p < 0,001$

3.4) Existence éventuelle d'un facteur familial prédisposant :

Nous avons essayé de chercher un facteur familial influençant éventuellement la durée d'aménorrhée. Pour cela nous avons comparé la durée d'aménorrhée post-partum des femmes de la cohorte étudiée avec la durée d'aménorrhée post-partum de leurs sœurs d'une part, et leurs mères d'autre part.

Pour le tableau VI, $X^2 = 8,65$ $p<0,01$; valeur hautement significative. Et il existe une association entre la durée d'aménorrhée post-partum des femmes de la cohorte étudiée et la durée d'aménorrhée de leurs sœurs : elles ont des durées d'aménorrhée comparable.

Tableau VI : Comparaison entre les durées d'aménorrhée post-partum des femmes et leurs soeurs

Soeurs / Femmes	de durée d'aménorrhée courte	de durée d'aménorrhée longue	Total des femmes
De durée d'aménorrhée courte	114	32	146
De durée d'aménorrhée longue	30	22	52
Total des soeurs	144	54	198

$X^2 = 8,65$ $p < 0,01$

Pour le tableau VII, $X^2 = 3,11$; valeur non significative. Donc il n'existe pas d'association entre la durée d'aménorrhée des femmes de la cohorte étudiée et durée d'aménorrhée post-partum de leurs mères.

Tableau VII : Comparaison entre les durées d'aménorrhée post-partum des femmes et leurs mères.

Femmes \ Mères	De durée d'aménorrhée courte	De durée d'aménorrhée longue	Total des femmes
De durée d'aménorrhée courte	34	88	122
De durée d'aménorrhée longue	7	40	47
Total des mères	41	128	169

$x^2 = 3,11$ non significatif

Nous remarquons, aussi que la distribution (en courte et longue durée aménorrhée) des femmes étudiées est la même que celle de leurs sœurs, alors qu'elle diffère de celle de leurs mères. En effet sur le tableau VIII nous pouvons lire en ce qui concerne les courtes durées d'aménorrhée, elles sont retrouvées chez à peu près les 3/4 des femmes étudiées et aussi de leurs sœurs contre seulement le 1/4 à peu près de leurs mères. C'est l'inverse pour les longues durées d'aménorrhée. Cela prouve que la durée médiane d'aménorrhée post-partum, qui rappelons le ne diffère pas beaucoup de la durée moyenne d'aménorrhée est inférieure à 1 an pour les femmes étudiées et aussi leurs sœurs, mais supérieure à 1 an pour leurs mères. Cela pourrait être dû à des changements de comportements sociaux.

Tableau VIII : Distribution des femmes, de leurs soeurs et leurs mères selon les durées d'aménorrhée post-partum.

Durée d'aménorrhée post-partum	Fréquence en (%)		
	Des femmes étudiées	des soeurs	des mères
Courte	72,2 %	73,8 %	24,3 %
Longue	27,8 %	26,2 %	75,7 %
Total	100 %	100 %	100 %

DISCUSSION :

La menstruation est absente chez pratiquement toutes les femmes allaitantes ou non allaitantes, jusqu'à 40 jours après l'accouchement. En l'absence d'allaitement, le risque de retour de couches est considérable 70% à 40 jours. Alors que la probabilité de retour de couches des femmes allaitantes est de 30% au cours du premier trimestre, puis elle diminue et passe par un minimum au cours du 3e - 4e trimestre après l'accouchement, pour augmenter de nouveau au cours de la deuxième année. Cette décroissance de la probabilité de retour de couches au cours de la première année tient à la variabilité individuelle. Au cours de la deuxième année après l'accouchement, le risque augmente sous l'effet du facteur temps. Ainsi il aurait un phénomène d'usure au cours du temps, inhérant au mécanisme physiologique de l'inhibition de l'ovulation par la lactation. Il est de connaissance récente que la prolactine secrétée par l'antéhypophyse peut être le facteur relié à la lactation qui inhibe l'ovulation. Et que le taux sérique de prolactine est élevé juste après l'accouchement puis diminue avec le temps. Une étude faite au Zaïre montre que la menstruation ne réapparaît après l'accouchement que lorsque le taux de prolactine dans le plasma déscend au-dessous de 860u U/ml. Cela peut aider à expliquer pourquoi au fur et à mesure que l'allaitement se poursuit la proportion des femmes réglées augmente. Ainsi **l'influence inhibitrice de l'allaitement sur la fonction d'ovulation perd progressivement de la puissance par vieillissement du système hormonal mis en jeu.**

Une forte corrélation positive entre la durée d'allaitement au sein et la durée d'aménorrhée post-partum est retrouvée. Mais comme nous n'avons pas organisé une expérimentation mais simplement une observation, nous ne pouvons conclure qu'il s'agit d'une coutume d'allaiter tant que la mère est en aménorrhée. En fait il faut au moins que la cause précède l'effet pour conclure à un phénomène de cause à effet. En essayant de localiser le moment du retour de couches par rapport à celui du sevrage, il ressort que la quasi-totalité des femmes allaitantes (allaitent plus que 3 mois) ont leur retour de couches avant le sevrage. D'autre part une nouvelle grossesse est souvent une cause coutumière de sevrage : 15 % des femmes au moins de notre échantillon, ont arrêté brutalement de donner le sein à cause d'une nouvelle grossesse. Tout cela laisse à penser que pour les femmes allaitantes de notre cohorte, il est plus vraisemblable que le retour de couches favorise le sevrage après un temps plus ou moins long, et ce n'est pas l'inverse. Alors que pour les femmes non allaitantes, c'est le fait qu'elles n'ont pas allaité, qui a entraîné le retour de couches précoce.

La durée d'aménorrhée post-partum n'est pas associée seulement à la durée de la lactation mais aussi à une éventuelle supplémentation, alimentaire, à l'enfant. Elle est corrélée à la durée d'allaitement exclusif indépendamment de la durée totale d'allaitement, bien que ces deux facteurs soient aussi corrélés entre eux. Les mères qui allaitent exclusivement plus longtemps, ont en moyenne un retour de couches retardé et vice versa. L'introduction d'aliments de compléments aux nourrissons va décourager la lactation à travers un «effet de substitution» qui mène à diminuer l'allaitement et a raccourcir la période d'aménorrhée. Ainsi l'introduction d'autres aliments au même titre qu'une mauvaise technique de l'allaitement maternel, en diminuant le nombre de tétées agit sur la succion, stimulant fondamental de la lactation et de la synthèse de la prolactine. Il ne semble pas que le retour de couches entraîne, par habitude une supplémentation alimentaire. Plus que 63 % des femmes ont vu leurs règles revenir après un temps plus ou moins long de l'introduction d'aliments autre que le lait maternel. Il en ressort que **la prolongation de l'allaitement exclusif peut retarder le retour de couches.**

La comparaison d'un certain nombre d'études rapportés par plusieurs auteurs montre que, la durée de l'aménorrhée post-partum est associée au revenu par capita. **Les femmes du groupe de niveau socio-éconimique bas sont en aménorrhée post-partum pendant des périodes plus longues** que pour les femmes du groupe de niveau socio-éco-

nomique plus élevé. Cependant, ces comparaisons doivent être vues avec précaution parce que nous avons supposé que les groupes étudiés ne diffèrent que leur niveau socio-économique, alors que d'autres facteurs, peuvent lui être associés. Ainsi en addition avec la durée d'allaitement, des facteurs reliés au niveau socio-économique peuvent affecter la durée d'aménorrhée du post-partum. Plusieurs autres postulent que la malnutrition diminue la capacité de reproduction des populations.

Nous avons essayé d'analyser ce problème, en étudiant une éventuelle relation entre la durée d'aménorrhée post-partum et l'état nutritionnel évalué par l'indice de corpulence. La recherche d'association reste négative du moins en ce qui concerne l'obésité. Il est à noter l'absence de femmes maigres dans notre cohorte. En effet **35 % des femmes de la cohorte étudiée sont obèses,** le reste des femmes est dans la zone de poids tolérable, alors qu'il n'y a pas de malnutries.

CONCLUSION :

L'accouchement est suivi d'une période d'aménorrhée d'une durée variable. **La durée de la période de lactation influence très considérablement la longueur de la période d'aménorrhée** et donc l'infertilité du post-partum. Chez les femmes qui n'allaitent pratiquement pas (20 % des femmes de la cohorte), les couches reviennent en moyenne 2,2 mois après l'accouchement ; les valeurs de la durée d'aménorrhée rapportées par Population Reports 1975 sont de 2 à 5 mois. Parmi les mères qui allaitent pendant 3 à 24 mois avec une durée moyenne de 14 mois, la moyenne de la durée d'aménorrhée d'allaitement est de 7,5 mois ; les valeurs de la durée moyenne d'aménorrhée d'allaitement rapportées par Population Reports 1975 sont entre 6 et 18 mois, surtout pour des pays en développement.

La lactation est une condition nécessaire, mais non suffisante pour retarder la réapparition de la menstruation et de l'ovulation après un accouchement, puisque la majorité des femmes allaitent encore lorsqu'elles ont le retour de couches. Il existerait d'autres facteurs, qui interviennent dans la détermination de la durée d'aménorrhée d'allaitement. Donc en plus de la durée de la lactation nous avons trouvé d'autres facteurs qui peuvent l'influencer :

– Le facteur temps, ainsi l'inhibition de la fonction d'ovulation et des menstruations par l'allaitement perd progressivement de la puissance qui peut être expliqué par le vieillissement du système hormonal mis en jeu.

– La durée d'allaitement exclusif, ainsi l'introduction d'aliments de complément au nourrisson va décourager la lactation.

– Le niveau socio-économique, auquel on peut associer l'état nutritionnel. Les femmes du groupe de niveau socio-économique bas sont en aménorrhée post-partum pendant des périodes plus longues.

– La variabilité individuelle, en effet il y a des femmes qui allaitent même longtemps et exclusivement au sein, mais qui ont une courte période d'aménorrhée après chaque grossesse, alors que d'autres femmes ont une durée d'aménorrhée d'allaitement très longue.

– Ni la parité, ni l'âge de la femme n'a une influence directe sur la durée d'aménorrhée post-partum ; en revanche, ils sont reliés à celle-ci par l'intermédiaire de la durée d'allaitement.

BIBLIOGRAPHIE

1 – S. KHADRAOUI, A. FOURATI, H. CHAABOUNI, B. HAMZA.
L'allaitement maternel, moyen de contraception?
1ère partie : épidémiologie de l'allaitement maternel dans une zone sub urbaine de Tunis.
A Paraître sur Tunisie Médicale.

2 – M. BONTE, and N. VAN BALEN.
Prolonged lactation and family spacing in Rwanda.
Physiology of Human reproduction Research Unit, University of Louvain ; Belgium Rwanda 1967.

3 – CHEN L.C., S. AHMED, M. GESCHE and W.H. MOSLEY.
Aprospective study of Birth dynamics in rural bangladesh.
Pop. Studies 1974, 28, '2) : 277.

4 – POTTER R.G., M. NEW, J. WYON, AND J. GORDON
Applications of field studies to research on the physiology of human reproduction.
J. Chron. Diseases 1965, 28 ; 1125.

5 – BERMAN, M.L.K, HANSON and IL HELIMAN.
Effect of breast feeding on post partum menstruation, ovulation and pregnancy in Alaskan.
Eskimos Ann. J. Osbtet. Gynecol. 1972, 114, 524.

6 – PEREZ A. R. ; Ela G.S. MASNICK and R.G. PITER.
First ovulation after childbirth : the effect of brest feeding.
An. J. Obst. Gynecol. 1972, 114 : 1041.

7 – SALBER R.R., M. FEINLEIB and B. MACMAHAN.
The duration of post partum amenorrhea.
An. J. Epidemiol. 1966, 82, 347.

8 – HEMAN DELGADO, ACRON LECHTIG, REYNALDO MARTORELLI, ELENA BRINEMAN, and ROBERT E. KLEIN.
Nutrition, lactation and post partum amenorrhea.
The Americain Journal of clinical Nutrition. 1978, 31. 2.

RESUME

Cette étude est réalisée sur 290 femmes d'une zone sub-urbaine, où la fécondité est supposée élevée et où la contraception moderne est appréhendée. Chez les femmes allaitantes, la durée moyenne d'aménorrhée du post partum est de 7,5 mois. Elle n'est que de 2,2 moissi le sevrage est très précoce. Dans cette dernière situation le risque de retour des couches à 40 jours est de 70 %, alors qu'il est de 30 % pour tout le 1er trimestre chez les femmes allaitantes.

D'autres facteurs influencent la durée d'aménorrhée d'allaitement :

- le facteur temps, par le biais d'un vieillissement du système hormonal mis en jeu, la prolactine en particulier.
- la durée pendant laquelle l'allaitement maternel est donné d'une façon exclusive.
- l'état nutritionnel, retrouvé par d'autres auteurs, n'a pas pu être révélé dans notre étude par manque de femmes maigres.
- la variabilité individuelle.
- un facteur familial a été recherché. Il a été trouvé une corrélation entre les femmes et leurs mères seulement concernant les courtes périodes d'aménorrhée. Les changements de l'environnement socio-économique et du comportement envers l'allaitement au sein ont probablement empêché de retrouver une corrélation pour les longues périodes.

Enfin ni la parité ni l'âge de la femme n'ont influencé ces périodes. En revanche ils lui sont reliés par l'intermédiaire de la durée d'allaitement maternel.

SUMMARY

Thid study is effected on 290 women from a suburban zone where fecondity is supposed high and where modern contraception is dreaded. In feeding women, the middle last of amenorrhoea of post-partum is about 7,5 months. It is only about 2,2 months if the weaning is very precocious. In the last situation, the risk of qualms of couch at 40 days is about 70 %, whereas it is of 30 % for all the trimester in nursing women.

Other factors influence the last of amenorrhoea of feeding :

- factor of time, by the skew of olderness of the hormonal system set in action especially the prolactine,
- the last during which mother-feeding is given exclusively,
- the nutritional state found by other authors, heis not been revealed in our study because of the lack of thin women,
- individual variability,
- a familial factor has been searched. A correlation has been found only between women and their mothers concerning the short periods of amenhorroea. The changesof socio-economical environment and of behaviour towards feeding by breast have probably prevent to find a correlation for the long periods.

At the end, neither parity, nor age of women have influenced these periods. In return, they are binded by the intermediate of maternal-feeding's last.

CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE SOUSSE

SERVICE DE PNEUMOPHTISIOLOGIE ALLERGOLOGIE

CYCLE D'ENSEIGNEMENT UNIVERSITAIRE ET POST-UNIVERSITAIRE DE PNEUMOPHTISIOLOGIE-ALLERGOLOGIE

Année 1983 – 1984

NOVEMBRE 1983		
- Jeudi 3	Le dépistage de la tuberculose	Dr. LAHDHIRI
- Jeudi 10	La pathologie du surfactan	Dr. AISSA
- Jeudi 17	Le poumon éosinophile	Dr. BOUSLAMA
DECEMBRE 1983		
- Jeudi 8	Historique et concepts actuels de la F.I.D.	Dr. AYOUB
- Jeudi 15	Les leucotriènes dans les réactions d'hypersensibilité	Dr. KALLEL
- Jeudi 22	L'Insuffisance respiratoire chronique	Dr. BOUSLAMA
- Jeudi 29	La médiastinoscopie	Dr. CHAOUAL
JANVIER 1984		
- Jeudi 5	Le syndrome des cils immobiles	Dr. AISSA
- Jeudi 12	Aspects cliniques et biologiques de la désensibilisation spécifique	Dr. MARZOUKI
- Jeudi 19	Le macrophage alvéolaire	Dr. AYOUB
FEVRIER 1984		
- jeudi 9	Les maladies des petites voies aériennes	Dr. HASSAYOUNE
- jeudi 16	Immuno-déficience et affections pulmonaires opportunistes	Dr. ABDELBARI
- jeudi 23	La physiopathologie de l'Asthme	Dr. DJENAYAH
MARS 1984		
- jeudi 1	La thoracoscopie	Dr. AYOUB
- jeudi 8	L'Asthme professionnel	Dr. KLABI
- jeudi 15	Les respirateurs - la ventilation assistée	Dr. SAID
- jeudi 22	La sarcoïdose pulmonaire	Dr. BOUSLAMA
- jeudi 29	Hémoptysie - Artériographie - Embolisation artérielle	Dr. ALLEGUE
AVRIL 1984		
- jeudi 26	La rhéologie et les secrétions bronchiques	Dr. MARZOUKI
MAI 1984		
- jeudi 3	Les défenses de l'Appareil respiratoire	Dr. JERRAY
- jeudi 10	l'Embolie pulmonaire	Dr. EL BANNA
- jeudi 31	l'Allergie oculaire	Dr. MARZOUKI
JUIN 1984		
- jeudi 7	l'Allergie alimentaire	Dr. MARZOUKI
- jeudi 14	Les connectivites	Dr. CHARIANI
- jeudi 21	l'Allergie au lait de vache	Dr. HARBI
- jeudi 28	La muccoviscidose	Dr. ESSOUSSI

Les Conférences ont lieu chaque Jeudi à 11 h. à la salle de cours au Service de Pneumophtisiologie-Allergologie du Centre hospitalier et Universitaire de Sousse (Pavillon "A")

RECOMMANDATION AUX AUTEUR

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 dicussion, 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 evocateur 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 Médicus ou 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, ducentre ou del'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 figurès. Les termes peu courants ou sigles utilisés seront expliqués entre parenthèses la première fois qu'ils apparaitront 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 (en nombre limité à 5) 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.

L'ensemble ne doit pas dépasser 5.

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 reception 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 modications suggérées par le Comité de Lecture seront transmises à l'auteur.

ERRATUM : Une erreur s'est glissée dans la composition du bureau de la Société Tunisienne des Sciences Médicales telle qu'elle a été publiée au numéro 1.

Lire Trésorier Adjoint L. SMIDA au lieu de S. SAYED.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 10 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 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

المحتـــوى

الصفحـة

الفحص بالأشعة سنة 1984

ح. غربي 97

اللمفومات الخبيثة الاولية وغير الهدجكينية للمعدة: بحث يتعلق بـ 8 حالات

م. فرج ـ م. اللوز ـ م. كمون ـ ت. عرفاوي ـ م. زيتونة ـ م. قرقوري 105

الآلات الرحمية الفائتة داخل البطن: بحث يتعلق بعشرة حالات

هـ. الشلي ـ أ. بالحاج ـ ف. الزواري تهامي ـ م. الشلي 113

حالة النسيج للمعدة والامعاء عند المصابين بالقصر الكلوي:

دراسة تتعلق بالفحص الداخلي والفحص للنسيج عنـد 27 مريضا

هـ. صفر ـ م. الماي ـ س. العجمي ـ ج. قحا ـ س. محجوب ـ م. سالم ـ م. بن فرحات 119

الاستئصالات البطنية للرحم: بحث يتعلق بـ 78 حالة

ر. الوسلاتي ـ ع. بن ميلاد ـ ر. راشدي ـ ت. بن زينب 125

المظهر الحالي لِخُراجة الرئة بعد دراسة 100 حالة

ع. أيوب ـ هـ. كرّاي 131

هل الرضاع الوالدي وسيلة تنظيم النسل

أ. الفراتي ـ س. خضراوي ـ م. شعبوني ـ ب. حمزة 137

بحث يتعلق بحالة جديدة: لِورم شحمي كبير الحجم خلف الصّفاق (8 , 10 كغ)

م. فضة ـ م. بيوض ـ ر. جليدي ـ هـ. جغام ـ هـ. فرحات ـ أ. لطيف 145

تدهور البروتينات الشحمية في المصل خلال مرض «الكلا أزار»

ع. مبزع ـ ر. قلال ـ هـ. بوسن ـ م.س. بن رشيد 149

اصابة الاغشية الرئوية والقلبية كعلامة اولية لسرطان الدم الحاد

م. زيتونة ـ أ. كعبار ـ أ. بن رجب ـ ن. كشير ـ س. بوبكر ـ ت. كيلاني ـ هـ. ثامر ـ أ. بوسنينة 153

التضخم السلي للعقد العنقية بحث يتعلق بـ 147 حالة

ع. أيوب ـ م. الفراتي 159

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 EVRY TWO MONTHS

REDACTEUR EN CHEF :

A.CHABBOU

COMITE DE REDACTION :

- H. BEN AYED
F. BEN MANSOUR
M. HAMZA
A. HORCHANI
A. JARRAYA
L. SMIDA
S. SAYED
M. ZEGAYA

SECRETAIRE DE LA REVUE

R. BEN NACEUR - MAKHLOUF
S. GABSI

رئيس التحرير

أ . شبّـو

هيئة التحرير

هـ . بن عياد
ف . بن منصور
م . حمـزة
أ . حرشاني
أ . جرّاية
أ . صميدة
س . سيـد
م . زقية

الكاتبة

ر . بن ناصر ـ مخلوف
س . قابسي

العنوان : دار الطبيب ـ 18، نهج روسيا ـ تونس ـ الهاتف : 245.067

LA TUNISIE MEDICALE : Maison du Médecin : 18, Rue de Russie — TUNIS

Tél. : 245-067

Reproduction interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imprimerie Maghreb-Editions 5, Rue Borj Bourguiba — TUNIS

RECOMMANDATION AUX AUTEUR

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 dicussion, 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 evocateur 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 Médicus ou 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, ducentre ou del'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 figurès. Les termes peu courants ou sigles utilisés seront expliqués entre parenthèses la première fois qu'ils apparaitront 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 (en nombre limité à 5) 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.

L'ensemble ne doit pas dépasser 5.

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 reception 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 modications suggérées par le Comité de Lecture seront transmises à l'auteur.

MISE AU POINT

SI LA RADIOLOGIE D'AUJOURD'HUI M'ETAIT CONTEE ....

H. A. GHARBI*

Dans ce dernier quart du 20ème siècle, la radiologie connait un développement révolutionnaire qui a bouleversé les données habituelles avec lesquelles nous avons vécu depuis la découverte des rayons X en 1893 par l'humanité. Faire une mise au point générale sur les développements que connait la radiologie en 1984 nécessite de très grands développements du fait de l'importance et de la vitesse de progression de la technique dans ce domaine. Aussi je me contenterai d'insister sur les faits qui me semblent les plus importants qui caractérisent la radiologie d'aujourd'hui et probablement celle de main.

Le premier changement intéresse aujourd'hui la définition même de la radiologie. En effet, dès la découverte des rayons X, on a défini notre spécialité comme étant de **l'électro-radiologie.** Le radiologiste était de tous les médecins celui qui était supposé capable d'appliquer l'électricité aux malades. Il avait, donc, la charge du radiodiagnostic et de la radiothérapie bien sûr, mais aussi de l'électrothérapie avec tous ses volets : rayonnement ultraviolets, ultrasons, onde, courte, ionisation. Il avait aussi sous sa responsabilité les moyens de diagnostic utilisant l'électricité :l'électro-diagnostic de stimulation et de détection, l'électrocardiographie, l'électroencéphalographie, etc.

Devant l'énormité des champs d'application, l'électroradiologie a abandonné aux physiologistes, aux neurophysiologistes, aux cardiologues, et aux médecins physiques les moyens de traitement et de diagnostic qui leur revenaient. La radiologie s'est scindée en radiodiagnostic et en radiothérapie depuis une vingtaine d'années environ, dans les pays francophones, en particulier.

Actuellement, nous assistons au développement d'autres moyens d'imagerie médicale que ceux utilisant les rayons X, en particulier la médecine nucléaire, les ultrasons, les ondes électro-magnétiques en dehors des radiations ionisantes (champ magnétique de la résonnance nucléaire magnétique, thermographie, etc). Le radiologiste tente d'évoluer et on parle aujourd'hui non plus de «département de radiologie» mais de département «d'imagerie médicale». Voilà donc la première révolution à mon sens, c'est celle qui intéresse la définition même de la spécialité que nous sommes en train de vivre.

* Service de radiologie de l'Institut National de Santé de l'Enfance - Place Bab Saâdoun 1007 Tunis Jabbari.

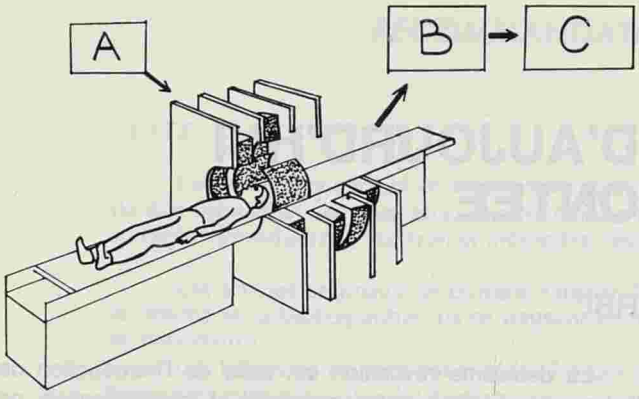
La deuxième révolution est celle de l'introduction de l'informatique dans notre spécialité. L'informatisation de l'image médicale a permis de bouleverser l'exploitation habituelle de l'image obtenue grâce à un faisceau de rayons X, et de permettre la mise au point d'appareillages utilisant d'autres d'autres sources de rayonnement que les tubes à rayon X, en particulier, les ultrasons et les champs magnétiques. Cette double révolution qui est née du développement extraordinaire de l'informatique au cours des dernières années a des conséquences incalculables.

Aussi, je voudrais dans cette mise au point présenter deux points essentiels qui me semblent les plus intéressants à développer et qui sont : la radiologie numérique, ou encore la radiologie sans film, d'une part et la résonnance nucléaire magnétique d'autre part.

Dans un troisième chapitre, je présenterai la situation de la radiologie tunisienne, telle qu'elle se présente aujourd'hui.

LES SYSTEMES DE RADIOLOGIE NUMERIQUE

Dans un système de radiologie classique tels que ceux que nous utilisons tous les jours, on peut simplifier (fig.1) le schéma de principe de la réalisation d'une image radiologique de la manière suivante : un faisceau de rayon X traverse un malade, après traversée de ce malade, on dispose d'un recepteur, généralement un film radiographique sur lequel est enregistrée l'image radiante. L'image radiante qui renseigne sur le contenu du malade, que les rayons viennent de traverser, est très riche en informations potentielles. La trace que l'on obtient sur un film radiographique est du point de vue du physicien un document de très mauvaise qualité contenant en fin de compte beaucoup trop peu d'informations. De plus le document que l'on obtient est figé. Par exemple pour radiographier les parties molles ou le squelette d'un malade il faudra utiliser deux films différents, pour obtenir deux types de documents. Un argument supplémentaire vient du fait que les films radiographiques, comme tous les films photographiques, sont fabriqués avec des sels de bromure d'argent. L'argent est un métal précieux existant en petite quantité dans le monde, ne permettant pas d'envisager une très grande évolution de la consommation de films radiographiques. Aussi, était-il indispensable de trouver des recepteurs d'images radiantes qui ne soient pas le film radiographique. C'est ainsi que la radiologie sans film est née : c'est la radiologie numérique.



IV) schéma d'un équipement RMN très simplifié. A : alimentation des bobines génératrices des champs magnétiques (Bo et F) nécessitant de très grandes intensités de courant électrique.

B : statif sur lequel est disposé le patient à l'intérieur de 2 cylindres permettant de créer Bo et F.

C : Système de traitement très complexe de l'image RMN obtenue.

D : console de visualisation et de stockage des images obtenues.

En résumé, comme vous le voyez sur la figure 6, l'imagerie par résonnance magnétique nucléaire consiste à faire entrer en résonnance l'un des constituants de l'organisme, jusqu'ici le noyau d'hydrogène, du fait de son abondance dans le corps humain. Pour ce faire, on utilise deux champs magnétiques, un champ magnétique intense continu, et un champ magnétique variable appelé perturbateur.

Le malade est soumis dans un cylindre à l'effet de ces doubles champs, de simples bobines disposées autour du malade permettent d'obtenir des images des coupes de ce malade. Le champ magnétique étant facilement orientable, sans aucun déplacement mécanique, il est possible d'obtenir des images de coupes longitudinales, frontales, axiales, obliques, etc, à la demande de l'utilisateur.

L'image obtenue traduit simplement la richesse du corps en noyaux d'hydrogène, c'est-à-dire la coupe obtenue représente la répartition de la densité de cette coupe en protons (noyaux d'hydrogène).

Quels sont les principaux avantages de cette image R.M.N.?

1) Elle utilise des champs électromagnétiques, par conséquent pas de radiations ionisantes. Jusqu'à aujourd'hui, toutes les publications confirment l'inoccuité absolue et totale de l'effet des champs magnétiques, même intenses, sur les tissus vivants. En particulier, il ne semble pas exister d'effets génétiques même si un certain nombre d'effets mineurs sont décrits par certains.

2) La facilité que l'on a à faire varier sans aucun déplacement d'objet mécanique les directions des champs magnétiques dans le cylindre de l'appareil R.M.N. permet de réaliser des coupes dans tous les plans de l'espace, ce que ne réalise pas la tomodensitométrie en particulier, qui ne permet en général que des coupes transversales du malade.

3) Le signal R.M.N. est un signal original puisqu'il est fonction de la densité de la matière en noyaux de tel ou de tel atome. L'image R.M.N. aujourd'hui est une image de proton, mais les développements à attendre de cette technique permettent d'espérer l'évaluation de la densité d'autres noyaux qui seraient spécifiques de telle ou telle affection.

4) Le squelette et les calcifications génératrices de signaux parasites en tomodensitométrie ne sont pas génants en R.M.N.. L'os et les tissus calcifiés étant pauvres en eau, donc pauvres en noyau d'hydrogène, génèreront très peu les signaux R.M.N. et ne seront pas visibles sur les coupes réalisées.

5) Visualisation des structures vasculaires : le sang qui circule dans les vaisseaux ne génère pas de signaux R.M.N. On obtient ainsi de très belles images sans produits de contraste, mais des vaisseaux qui sont vides. Leur visibilité à l'inverse, traduit le ralentissement de la circulation dans ces vaisseaux ou leur thrombose. Il s'agit là d'une double information anatomique et physiologique très intéressante.

Le développement extraordinaire que connait l'imagerie R.M.N. au cours des dernières années et la rapidité foudroyante de la vitesse avec laquelle on assiste à l'amélioration de la qualité des images obtenues sont essentiellement dus à l'ensemble des connaissances acquises par l'humanité dans la reconstruction des images. Ceci est dû, grâce à l'augmentation de nos connaissances dans le domaine de l'imagerie médicale et dans l'application de l'informatique à la médecine.

La R.M.N. va-t-elle détrôner la tomodensitométrie classique? (tableau)

TABLEAU : Comparaison des apports du Scanner X ou tomodensitomètre et du système d'imagerie R.M.N.

	T.D.M.	R.M.N.
Source utilisée	Rayons X	Champs magnétiques
Effets nocifs	+++	
Réalise coupes du malade	Transversale seulement	Toutes les directions : trans., sagitt., obliques
Principe d'obtention des images	Absorption des rayons X	Densité de la matière en noyaux d'hydrogène
Visibilité du squelette	Excellente	Quasi nulle
Calcification	Génante	Non génante
Visibilité des vaisseaux	Nulle spontanée. Nécessité d'un produit de contraste	Excellente sans opacifiant
Pouvoir résolution (qualité de l'image)	+++	++
Spécificité atomique	+	+++
Expérience humaine	+++	+
Coût	++	+++
Besoins urgents	+++	+
Difficulté d'installation	+	+++
Comparaison globale des informations obtenues	Complémentaire	

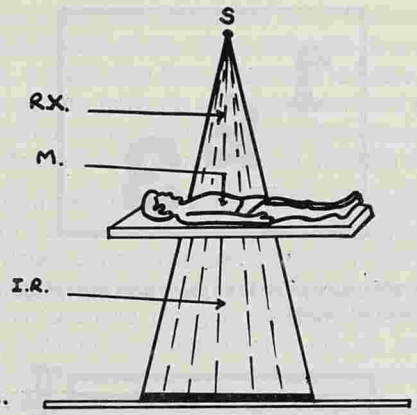


Fig. 1 : Formation d'une image radiologique
S : source de rayons X (RX)
M : Partie du malade radiographié
IR : Image radiante
R : Recepteur d'image radiante : film, écran de radioscopie, etc.

Quel en est le principe, quels en sont les principaux avantages?

Le principe est très simple. A la place du film radiographique, on a va disposer un ensemble de détecteurs ayant la forme d'un carré (fig.2), contenant un récepteur par côté et au total n x n = n^2 récepteurs. L'ensemble réalise une matrice. Chaque petit carré de la matrice représente une petite partie de l'image que l'on appelle élément image ou pixel. Chaque pixel en recevant une certaine quantité de rayons X va donner une information chiffrée au système électronique qui lui est relié. On dit que cette information est numérique. Ceci par opposition avec l'image habituelle que l'on obtient sur un film radiographique que l'on appelle image analogique. En effet, celle-ci est basée sur l'appréciation par le radiologiste des variations d'opacité de l'image sur un film par analogie avec son expérience, avec son acquis médical. L'image analogique n'est pas exploitable par l'ordinateur qui nécessite une information simple chiffrée ou numérique. Ce nouveau récepteur va donc donner un très grand nombre d'informations électroniques qui vont permettre l'enregistrement sur un support magnétique de l'information contenue dans l'image radiante, et son traitement par un ordinateur, ayant appris au préalable à exploiter l'image ainsi obtenue.

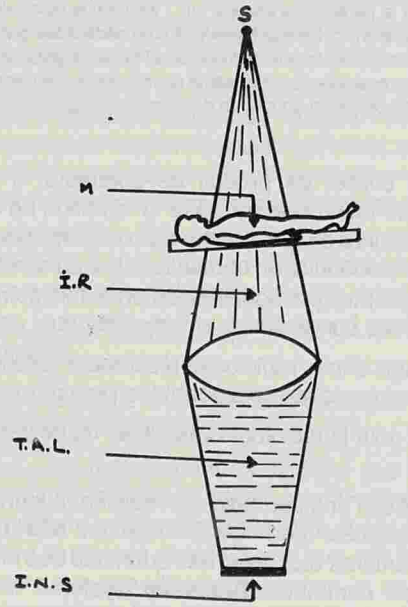


Fig. 2 : a) detecteur classique d'une salle de numérisation.
T.A.L. : tube amplificateur de luminence de haute résolution à champ large
I.N.S. : image formée sur la face arrière du T.A.L. de petite taille de luminence élevée.

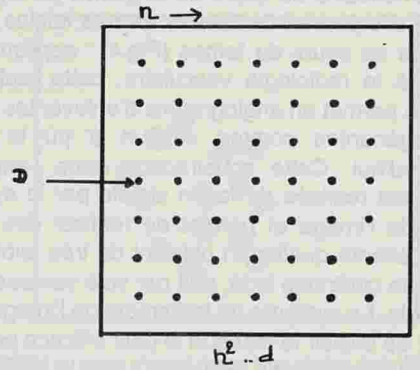


Fig.2 : b) image radiologique enregistrée sur un nombre n°2 de petits détecteurs réalisant l'imag analogique. Ce système réalise le 2è mode de numérisation de l'image, appelé à connaitre un grand développement probablement :D : pixel ou detecteur de rayons X).

L'image est reproduite sur un tube cathodique et peut être directement observée par l'opérateur, elle peut être enregistrée sur un film polaroïd ou sur un film spécial au prix de revient dix à vingt cinq fois plus économique que le film radiographique, elle peut être enregistrée sur un support adapté (bande magnétique, disquette, etc). (fig.3).

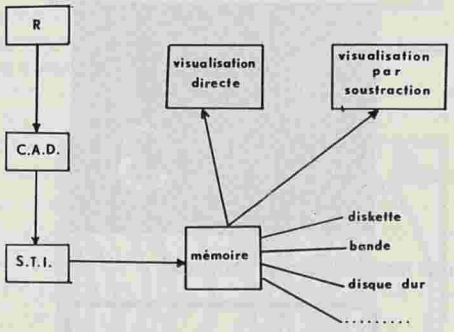


Fig.3 : Schéma d'exploitation de l'image numérisée
CAD : convertisseur analogique digital, nécessaire à l'introduction des données dans le système d'informatique.
STI : système de traitement de l'image : ordinateur à programme complexe, et à grande capacité de mémoire.

Le traitement de cette image par l'ordinateur ne se résume pas à faire des économies sur la suppression du film radiographique, et sert aussi et surtout à profiter des possibi-

lités de l'informatique pour le traitement de l'image. C'est ainsi par exemple que sur le même document, on pourra observer selon son désir soit les parties molles, soit les structures osseuses de la région radiographiée sans réexposer le malade. C'est l'application de la radiologie numérique à la radiologie générale.

Le principal avantage demeure l'utilisation de cette technique dans le domaine l'angiographie (application vasculaire ou cardiaque).

En effet l'électronique permet de réaliser les techniques dites de soustractions. Cette technique découverte par les militaires américains au cours de la guerre de Corée, il y a près de 40 ans permet de déceler de très faibles variations de contraste au cours du temps (Fig.4) : appliquée depuis longtemps à la radiologie vasculaire, cette technique de soustraction permet en angiographie d'enlever les structures osseuses génantes comme chacun a pû le constater jusqu'aujourd'hui. Cette soustraction dans l'angiographie numérisée est réalisée de façon simple par le système de traitement de l'image et permet de réaliser des angiographies d'excellente qualité en utilisant de très faible quantité de produit de contraste iodé, soit par voie veineuse, soit par voie artérielle. Le système de traitement de l'image permet à l'opérateur de choisir le masque le plus efficace pour visualiser au mieux les artères explorés.

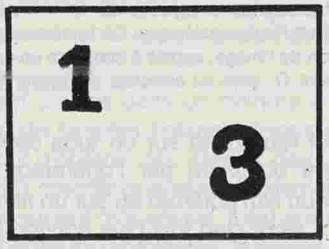
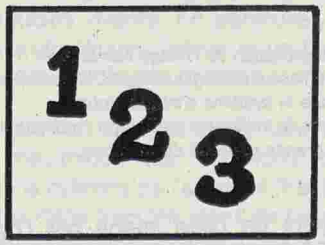


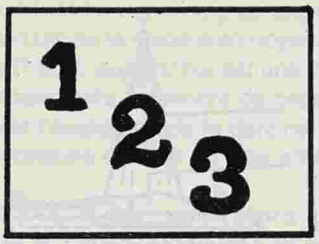
Fig. 4 : Principe de la technique de soustraction.
I) Objet réalisé par des chiffres plombés sur une plaque de plexiglass.



II) Image radiographique de I en négatif



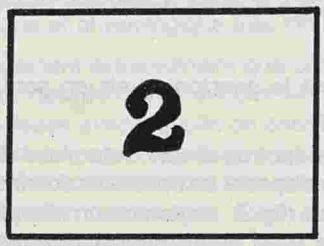
III) Objet I ayant été changé au cours du temps, il comporte le chiffre 2 en plus cette fois ci.



IV) Image radiographique de III en positif alors que l'image radiographique de I en II était en négatif.



V) Superposition des films radiographiques par contact, obtenu pendant les phases II et IV. On réalise le négatif de l'ensemble.



VI) Représente le film radiographique obtenu par la superposition de II + IV en négatif. Ici seul le chiffre II sera vu en positif, les chiffres I et III auront disparus de l'image finale car il étaient en position II en négatif et en position III en positif.

Si l'objet I change de forme (I — III) le système de soustraction permet de faire ressortir la partie qui a changé «II» ; les parties demeurées inchangées «1,3» disparaissent de l'image finale VI. Ce procédé utilisé par les militaires en photographie aérienne permet en comparant les photographies faites à 2 jours successifs par exemple dans les même conditions de bien montrer les mouvements des troupes dans un champ de bataille de façon très sensible.

Sans utiliser de produit de contraste, il est possible d'étudier de façon spectaculaire la variation de la vasculairisation pulmonaire par exemple au cours des phases respiratoires et d'en déduire un certain nombre de conclusions dans les emphysèmes pulmonaires,les embolies pulmonaires, les cardiopathies congénitales et acquises, etc.

Il s'agit d'une radiologie réellement futuriste, dont on découvre aujourd'hui seulement les premières applications.

Il s'agit là pour la radiologie vasculaire d'une véritable révolution.

En effet, l'angiographie est réalisée aujourd'hui souvent sous anesthésie générale (vaisseaux tête cou, coronaires,les membres etc), avec des quantités très importantes de produit de contraste. Grâce au système d'angiographie numérisée, elle est possible sans anesthésie, sans prémédication et souvent sans ponction artérielle ; même si les ponctions artérielles sont nécessaires, elles sont faites avec de très fins cathéters totalement inoffensifs.

Le coût d'une telle installation reste malheureusement élevé. Son prix varie entre 120 et 300 mille dinars tunisiens. Cependant, il s'agit d'un investissement rentable. En effet, il faut savoir qu'une table de radiologie standard polyvalente vaut aujourd'hui entre 120.000 et 180.000 dinars, un tomographe perfectionné vaut entre 300 et 400 000 dinars.

On trouve dans la littérature (3,6,10) qu'il est possible de chiffrer le prix de revient d'un examen d'angiographie numérique à 30 dinars dans les pays européens. A titre comparatif, dans ces même publications,on trouve que le dépistage d'une hypertension artérielle d'origine réno-vasculaire s'élève à 850 dinars environ en comprenant le prix de revient d'une UIV, d'un examen isotopique, d'une artériographie associée à une hospitalisation de quelques jours. Dans un système de radiologie numérique ce même dépistage reviendrait à 270 dinars environ, l'ensemble des examens étant fait fait à titre externe et ambulatoire.

Il est donc raisonnable de dire que la radiologie numérique, bien établie dans les pays dits développés, depuis bientôt une dizaine d'années est un moyen révolutionnaire et économique qui doit sa place dans la radiologie d'aujourd'hui,..... même dans nos pays.

RESONNANCE MAGNETIQUE NUCLEAIRE (R.M.N)

Le deuxième volet de cette mise au point intéresse cette dernière née des techniques d'imagerie médicale basée sur l'effet de la résonnance nucléaire magnétique ou R.M.N. Il s'agit d'un phénomène découvert en 1945 par E.M. PURCELL et F. BLOCH qui leur valut le prix Nobel de physique. Elle a été longtemps utilisée en physique, en chimie, puis en biochimie.

Vers les années 1970, DAMATIAN, LAUTERBUR et HINSHAW imaginèrent les premiers au début des années 1970 aux Etats Unis et en Grande Bretagne la possibilité d'obtenir des images de coupes de malade in-vivo en utilisant les techniques R.M.N. Depuis, la R.M.N. a connu un développement extraordinaire. Les premières images de malades ont été obtenues par différentes firmes industrielles en Europe et aux Etats Unis en 1980 et les premiers prototypes installés dans les hôpitaux en 1981. On estime qu'il y a aujourd'hui environ 50 installations dans les structures hospitalières dans le monde, mais un très grand nombre est en cours d'cquisition.

Quel est le principe révolutionnaire sur lequel est basé le phénomène R.M.N.? (Fig.5)

On peut schématiquement se rappeler que les noyaux des atomes sont émetteurs d'un petit champ magnétique. Ce champ élémentaire est de trop petite taille et par conséquent inaccessible à la mesure directe quelle que soit la sensibilité des détecteurs que l'on utilise. Cependant, si on a appliqué un champ magnétique très intense extérieur au malade permettant d'orienter tous ces petits champs magnétiques élémentaires dans la même direction, on pourrait ainsi rendre tous ces petits aimants parallèles. L'utilisation d'un deuxième champ magnétique dont la direction est différente de celle du premier, va obliger tous ces petits aimants à se déplacer en même temps. Ce déplacement simultané de l'ensemble de ces petits aimants par le deuxième champ, qu'on appelle un champ perturbateur,va engendrer un signal électromagnétique facilement mesurable puisqu'il provient d'un très grand nombre de noyaux de la partie du malade intéressée. On appelle ce signal, le signal R.M.N. car il provient de la mise en **«résonnance»** de l'ensemble des noyaux de l'échantillon étudié, parce qu'il provient des noyaux des atomes **(nucléaires)** et parce qu'il est dû au champ magnétique de ces noyaux **(magnétiques).**

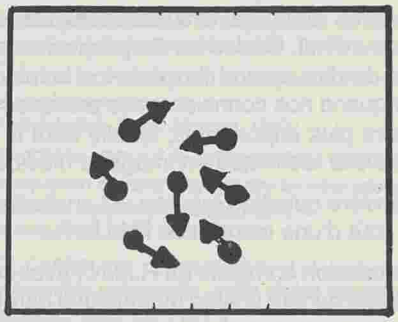
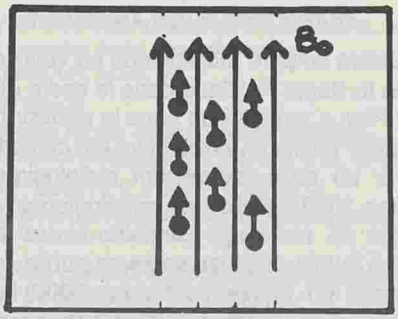
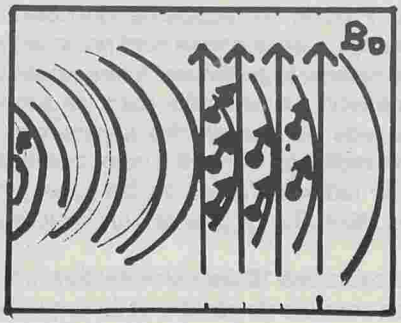


Fig. 5 : I) Matière au repos chaque noyau a un champ magnétique non mesurable, équivalent à un aimant nucléaire.



II) Sous l'effet d'un champ magnétique très intense continu (Bo) tous les aimants s'orientent dans la même direction.



III) Un champ magnétique alternatif appliqué à cet ensemble orienté par le champ Bo fait tourner les aimants élémentaires en phase permettant par la suite de créer le signal RMN : ce signal est dû aux mouvements en masse des noyaux hydrogènes de la matière étudiée.

C'est la question que l'on se pose habituellement. Je pense que la réponse est **NON.** En effet, ces deux méthodes sont complémentaires. Les informations obtenues par l'une ne sont pas superposables à celles obtenues par l'autre. Dans un cas on obtient l'image de la densité de la matière en noyau d'hydrogène, dans l'autre on obtient l'image obtenue par absorption des rayons X. De plus, la tomodensitométrie est devenue aujourd'hui pratiquement une technique de routine dans la plupart des pays développés ou en voie de développement. Son prix d'achat a baissé dans des proportions considérables, dépassant à peine le prix d'une table de radiologie évoluée (certains «scanner» de qualité très acceptable sont vendus aujourd'hui entre 350.000 dinars et 500.000 dinars). Donc, la tomodensitométrie est difficile à détrôner aujourd'hui. Seules les dix prochaines années nous permettront de dire, quand l'expérience humaine sera plus étendue, et quand nos connaissances pratiques en imagerie R.M.N. seront plus importantes, qu'elle sera la place réelle de cette nouvelle technique en imagerie médicale?

Une dernière question que l'on est en droit de se poser : quel est le coût d'une installation R.M.N.?

Une installation complète de R.M.N., avec son bâtiment, qui doit être loin de tout champ magnétique parasite, est évaluée, selon les accessoires et selon les marques, entre un million de dinars et un million 500.000 dinars.

QU'EN EST-IL EN TUNISIE ?

L'évaluation du parc radiologique en Tunisie, faite par le Ministère de la Santé Publique dans le cadre de la préparation de VIe Plan a montré que dans le secteur privé comme dans le secteur publique, notre pays est caractérisé :

1 – Par un sous-équipement radiologique certain. Il existe environ 1000 installations radiologiques, en comptant les appareils de radiologie dentaire et les appareils de radioscopie à la fois dans les secteurs public et privés. Ce qui représente un équipement pour 7000 habitants. En France par exemple, cette densité des équipements est de l'ordre de 1/1000 habitants.

2 – Les équipements recensés montrent la nette prédominance des appareils de radioscopie, pour la plupart acquis après 1970. Près de 500 équipements existent actuellement dans notre pays. Ces appareils sont pratiquement abandonnés dans le monde, ils continuent à être exigés par le malade et par le médecin, en particulier dans les zones rurales. En dehors de cette domination des appareils de radioscopie dans le parc radiologique, il est à noter que la répartition des équipements radiographiques se fait essentiellement dans les grandes villes : Tunis, Sfax et leurs régions étant en tête.

3 – Au cours des 10 dernières années, on assiste à une amélioration sensible du nombre et de la qualité des équipements radiographiques dans les structures hospitalières et dans les structures privées. Ceci est dû à la construction de nouveaux hôpitaux, en particulier des hôpitaux régionaux, et à l'installation dans le secteur privé de plusieurs radioligistes diplômés.

4 – Malgré les efforts des dernières années, il est à signaler le sous-équipement manifeste dans certain type d'exploration, en particulier d'échographie où 30 équipements seulement sont recensés pour toute la Tunisie. Par ailleurs, les équipements de pointe devenus aujourd'hui nécessaires au diagnostic d'un grand nombre d'affections tels le tomodensitomètre, l'angiographie digitalisée, restent pratiquement inexistants. Seuls un tomodensitomètre crâne à Tunis, dans le secteur public et un tomodensitomètre corps entier dans une clinique privée permettent aux malades de bénéficier de cette technique.

L'AVENIR

L'avenir de la radiologie est certainement florissant. En effet, l'imagerie médicale est en train de bénéficier des développements extraordinaires dûs à l'application de nos connaissances en traitement des signaux à l'imagerie médicale. Aussi, il est habituel dans les discussions entre radiologistes, d'imaginer l'avenir de notre spécialité de la manière suivante :

1 – **La radiologie classique :** osseuse, digestive, etc. Les équipements de base seront toujours indispensables, mais les explorations digestives, tomographiques, artériographiques et classiques vont voir leur indications diminuer dans des proportions très importantes. L'endoscopie prend la place des explorations œso-gastro-duodénales et rectocoliques, l'échotomographie prend la place de l'exploration de la vésicule et des voies biliaires, la tomodensitométrie prend la place des tomographies classiques et des explorations des tumeurs en général. En neuroradiologie, la tomodensitométrie est actuellement le premier examen spécialisé pour l'exploration du cerveau, de la moelle et de leur contenant.

2 – **L'échotomographie :** l'inoccuité des ultrasons, le prix de revient de l'examen ultrasonographique, la facilité de l'apprentissage et de la mise en route de ces équipements font que l'ultrasonographie est devenue aujourd'hui un examen indispensable dans un grand nombre d'affections. Elle connait et connaitra de très grands développements probablement dans deux directions : vers des machines de plus en plus performantes avec exploration en particulier vasculaire et calcul de débit d'une part, mais aussi vers des équipements simplifiés, portatifs qui seront mis à la disposition des malades dans toutes les circonstances.

3 – **La tomodensitométrie :** elle devient l'équipement de base des services de radiologie. Après de rapides variations dans les performances et les prix, cette technique se stabilise aujourd'hui. La maintenance se simplifie, les prix de vente baissent. L'expérience humaine en tomodensitométrie est aujourd'hui très importante et l'avenir dans les dix à vingt prochaines années donnera surement une place de plus en plus importante à cette nouvelle méthode d'imagerie.

4 – **Les autres explorations :** la RMN, l'angiographie digilatisée, aujourd'hui à leur période d'installation dans le domaine de l'imagerie connaitront surement de grands développements. La réduction des doses de radiations ionisantes, l'amélioration de la qualité des informations et des possi-

bilités d'imagerie font qu'elles ne peuvent que se développer mais leur prix de vente ne peut que baisser dans les années à venir.

5 – **La radiologie interventionnelle :** depuis la multiplication des moyens de diagnostic et la précision de la qualité des informations obtenues par ces méthodes d'imagerie, en particulier par échographie et par tomodensitométrie, il se développe aujourd'hui de plus en plus, une nouvelle radiologie. C'est la radiologie interventionnelle. Elle permet au radiologiste, aidé du clinicien, de porter de plus en plus des diagnostics histologiques par la pratique de ponction des organes. Cette ponction est de plus en plus suivie d'actes thérapeutiques réalisés, sans anesthésie générale, par l'équipe médicale dans le service de radiologie. C'est le cas des drainages percutanés sous contrôle échographique ou tomodensitométrique, des collections d'abcès, de faux kystes du pancréas, des reins hydronéphrotiques, des voies biliaires dilatées, etc. Parfois, les actes thérapeutiques deviennent plus importants, tels dans les dilatations par ballonet au cours des examens artériographiques des sténoses artérielles en général, et des sténoses des artères coronaires en particulier.

En salle d'opération, le radiologiste avec ses équipements spécialisés, peut réaliser les examens échographiques à ventre ou cerveau ouvert : localisation des calculs dans un cholédoque, des calculs dans un bassinet, d'une tumeur dans un foie ou dans un cerveau, etc. Cette dernière radiologie, que l'on appelle la radiologie per-opératoire, appartient à la même famille de ces nouvelles explorations introduites dans les explorations radiologiques.

Comme on le voit, la radiologie connait et connaitra de très grands développements. Le médecin a devant lui aujourd'hui un très grand nombre de moyens de diagnostic. Si «la santé n'a pas de prix», dit le vieux adage, il est indispensable de doter nos structures de santé des moyens les plus performants permettant de réaliser cet objectif. Cependant, le prix de revient de ces explorations d'une part, et l'évolution de la médecine d'autre part, font que nous sommes obligés d'établir un listing des examens à réaliser pour une affection donnée.

Le médecin d'aujourd'hui et celui de demain ne pourra pas demander pour chaque malade toutes les explorations possibles. Nous voyons donc les moyens d'imagerie évoluer vers ce que l'on appelle les algorithmes, c'est-à-dire un listing des types d'images à obtenir dans telle ou telle circonstance. L'exploration d'un ictère de type mécanique c'est d'abord du domaine de l'échographie. Une suspicion d'hématome intracranien c'est d'abord la tomodensitométrie, etc.

Dans le monde d'aujourd'hui et dans celui de demain où les économistes feront la loi, la radiologie, et l'imagerie médicale permettront aux médecins d'aller vers le diagnostic le plus sûr par le chemin le plus court. Le radiologiste sera d'abord et avant tout le médecin conseil de la meilleure exploration à réaliser pour résoudre le problème clinique. C'est donc une collaboration accrue dans des structures bien équipées que vivra le radiologiste de demain.

BIBLIOGRAPHIE

1 – AMIEL M.
De l'image radiologique classique à l'angiographie numérisée.
Journal d'Imagerie médicale Novembre 1983. Tome 1, N°2.

2 – AMIEL M., DOYON D., FISCHGOLD H., SCHMIDT R.
Actualités en radiodiagnostic.
Nouvelles Technologies, Paris, Masson, 1982.

3 – BRANT ZAWADZKI M., GOULT R., NORMAND D., NEWTON TH., LANE B.
Digital substraction cerebral angiography by intra-arterial injection : Comparison with conventional angiography.
Am. J. Roentgenol., 1983, 353 : 347-53.

4 – BRODY WR., CASSEL DM ; SOMMER FG. et al.
Dual-energy projection radiography : initial clinical experience.
Am. J. Roentgenol., 1981, 137 : 201-5

5 – DAMADIAN R.
Tumor detection by nuclear magnetic resonance.
Science., 1971, 171 : 1151-1153.

6 – DWYER SJ III Ph D., TEMPLETON AM MD, MARIN NL MD et al.
The cost of managing digital diagnostic images.
Radiology, 1982, 144, 313-8.

7 – FULLERTON Gary D.
Basic concepts for nuclear magnetic resonance imaging.
Magnetic resonance Imaging., 1982. Vol. 1, N°1, pp. 39-55.

8 – GEORGES A., GOUTTE R.,PROST R., AMIEL M.
Amélioration des images radiologiques par traitements du signal.
J. Radiol., 1979, 60,221-4.

9 – MENASCHE Ph., PERNOT A.C., DUVAL ARNOULD M., GROUSSET Ch., FOSSEL E., PIWNICA A.
La résonnance magnétique nucléaire du P31 : une nouvelle technique d'évaluation de la protection myocardique.
CHIRURGIE, 1982, 108, pp. 157-161.

10 – THEODORE A. TRISTAND MD.
If I where in charge of Radiology.
RADIOLOGY 1983, 148, 353-356.

11 – TUDDENHAM WJ.
Quality assureance in diagnostic radiology. An irreverant view of a sacred cow.
RADIOLOGY 1979, 13, 579-588.

12 – YOUNG I.R., BAILES D.R., BURL M., COLLINS A.G., SMITH D.T., McDONNEL M.J., ORR J.S., BANKS L.M., BYDDER G.M., GREENSPAN R.H., and STEINER R.E.
Initial clinical evaluation of a whole body nuclear magnetic resonance (NMR) tomograph.
Journal of Computer Assisted Tomography, February 1982. 6(1) :1-18.

INSERTION PUBLICITAIRE DANS LA TUNISIE MEDICALE

— T A R I F 1984 —

Une page en couleur	: 200 Dinars Tunisiens par numéro
Une page en noir et blanc	: 180 Dinars Tunisiens par numéro
Un encart (piqué recto verso)	: 150 Dinars Tunisiens par numéro

Tarifs spéciaux :

— Insertion publicitaire sur la couverture : **Majoration de 20 %**

— Insertion publicitaire pour le même produit pharmaceutique dans 6 numéros consécutifs **Réduction de 20 %.**

— Insertion publicitaire dans les 6 numéros consécutifs pour des produits commercialisés par le même laboratoire : **réduction de 10 %.**

— Quand le cliché est confectionné par l'éditeur il est facturé en sus

LES LYMPHOMES MALINS NON HODGKINIENS PRIMITIFS DE L'ESTOMAC

(A propos de huit cas)

FREDJ M.* ; ELLOUZE M.*; KAMMOUN M.***; ARFAOUI T.*; ZITOUNA**; GARGOURI M.*

ملخص

اللمفومات الخبيثة الاولية وغير الهدجكينية للمعدة
(بحث يتعلق بـ 8 حالات)

تتطور اللمفومات الخبيثة الاولية وغير الهدجكينية للمعدة انطلاقا من المجموعات اللمفية للمَشيْماء المخاطية العميقة للمعدة. وهي تتعارض عادة مع السرطانيات الغذية من حيث الندرة وصعوبة التشخيص قبل العملية وحساسيتها للمعالجة الكيميائية والمداواة بالاشعة ومواداة الانذار.

لقد مكننا هذا البحث المتعلق بثمانية حالات (نصفها شديد الخبث والنصف الآخر معتدل الخبث) من التاكيد على التقدم الحاصل خلال العشرية الاخيرة في ما يتعلق بـ:

ـ التشخيص: حيث مكن التنظير الليفي مع الخزعات المتعددة من تشخيص 6 حالات من جملة الثمانية قبل العملية.

ـ الموقف العلاجي: حيث تحتفظ الجراحة رغم حساسية هذه الاورام للمعالجة الكيميائية بميزات عديدة فهي:

* تثبت تشخيص اللمفوم الخبيث
* تدقق حصيلة الانتشار
* تعرف الفصيلة النسيجية للورم حسب تصنيف «لنرت لوكس» وهو مما يعتبر عامل انذار هام
* تمكن من التنقيص من حجم الاورام المترامية قبل اللجوء الى المعالجة الكيميائية.

INTRODUCTION

Les lymphomes malins non hodgkiniens primitifs de l'estomac (L.M.N.H.P.G), sont des lymphomes développés au dépens des ilôts lymphoïdes de la sous muqueuse gastrigue. La localisation gastrique est primitive et constitue la manifestation principale de la maladie, les ganglions périphériques et la leucocytose sanguine sont normaux au début (G) sont exclus de ce cadre :

- **Les localisations gastriques secondaires** à une affection maligne généralisée du tissu lymphoïde.
- **Les lymphomotoses bénignes** ou pseudolymphomes de l'estomac.

Ces lymphosarcomes s'opposent classiquement aux adénocarcinomes gastriques par leur rareté, leur diagnostic difficile à établir en préopératoire, leur plus grande sensibilité à la chimiothérapie et à la radiothérapie, et leur meilleur pronostic.

Le but de notre travail est de :

– Soulever les différents problèmes diagnostiques : cliniques, endoscopiques, et anatomopathologiques.

* : Service des maladies digestives et parasitaires (Hôpital Ernest Conseil Tunis)
** : Service d'anapath (Hôpital Ernest Conseil Tunis)
*** : Service d'anapath (Institut Salah Azaiez Tunis)

Tunisie Médicale N°2-1984

– Insister sur les progrès réalisés au cours de cette dernière décennie où la fibroscopie avec biopsies multiples completée par un bilan d'extension bien conduit, permet un diagnostic précis dans de nombreux cas avant un éventuel geste chirurgical.

MATERIEL ET METHODES

Durant la période du 1/1/80 au 31/12/82 on a recensé dans notre service 8 cas de LMNH primitifs de l'estomac.

1) Pour chaque cas, ont été étudiées les données cliniques, radiologiques, endoscopiques, et histologiques.

2) Le diagnostic de lymphome malin a été porté par les gastrobiopsies dans 6 cas sur 8. Dans ces cas un bilan d'extension préopératoire a été effectué et associe systématiquement :

– La palpation des aires ganglionnaires, une ponction sternale, une radio du thorax, une lymphographie, un examen ORL.
– Un bilan hématologique et immunologique.
– Une exploration radiologique et endoscopique du reste du tube digestif à la recherche d'une autre localisation du LM.
– Une échotomographie abdominale et/ou laparoscopie avec ponction biopsie du foie.

3) La laparotomie exploratrice a été pratiquée dans quatre cas :
– dans 2 cas, elle a été refusée par le malade
– dans 2 cas, recusée:
. mauvais état général,
. âge avancé (90 ans).
– dans les 4 cas restants, elle a permis de confirmer le diagnostic de LM, d'affiner le bilan d'extension par biopsie ganglionnaire, de préciser le type histologique du LM, et de pratiquer une exérèse dans 2 cas : gastrectomie 2/3 Péan + Splénetomie + Curage ganglionnaire (dans un cas la tumeur gastrique était inextirpable, et dans un cas l'estomac a été conservé).

4) Les lames de gastrobiopsies et des pièces opératoires ont été revues récemment par le même anatomopathologiste qui adopta la classification histologique de Lennert et Lukes modifié à Kiel en 1974 (11, 15, 16) et qui distingue les lymphomes de grande malignité et les lymphomes de malignité modérée.

5)– 6 malades sur 8 ont subi une chimiothérapie selon le protocole CHOP :
6 cures de 8 jours à 3 semaines d'intervalle :

. Adriamycine 30 mg/m^2 (sc) J_1 IV.
. Oncovin 1 mg/m^2 (sc) J_2 IV lente.
. Endoxan 8 cp/j J_3 —— J_6.
. Cortancyl 8 cp/j J_2 —— J_6
(puis dose à diminuer progressivement).

* avant la cure NFS (cure retardée si GB < 300 s/mm^3).

* Au cours de la cure, recherche sytématique d'une complication : polynevrite induite par l'oncovin, ou cystite hémorragique par l'endoxan...

6) L'évolution a été suivie par la clinique, et la fibroscopie avec biopsies répétées tous les mois au début puis tous les trois mois.

EXPLORATION DES RESULTATS ET COMMENTAIRES

A. EPIDEMIOLOGIE :

1) Fréquence :

Les LM sont des tumeurs rares et ne représentent que 3 % de l'ensemble des tumeurs malignes de l'estomac selon Friedman (10). Dans notre service et sur une période de trois ans, on a dénombré 182 tumeurs du tube digestif dont soixante dix localisations gastriques ce qui donne un pourcentage beaucoup plus élevé de LMG' égale à 11,5 % environ. Pourtant la localisation digestive représente la plus fréquente des atteintes extraganglionnaires primitives de LMNH et, dans l'absolu c'est l'estomac qui est le plus souvent touché. Les lymphomes malins du grèle sont plus rares, du moins chez l'adulte, ceux du côlon et du rectum sont tout a fait exceptionnels (5).

2) Répartition selon l'âge et le sexe :

L'âge de nos malades varie de 25 à 90 ans, notre moyenne d'âge de 53 ans étant comparable à celles des autres séries publiées (4 ; 13 ; 24). Ainsi affectant classiquement l'adulte jeune, le LMNHPG' intéresse en réalité l'adulte d'âge mûr. Une prédominance masculine a été notée 5 hommes pour 3 femmes, pour Debray et coll (7) le sexe ratio H/7 = 2.

B. LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC :

1) Clinique :

– Signes fonctionnels : la douleur épigastrique est le symptôme le plus précoce retrouvé chez tous nos patients, cette fréquence va jusqu'à 92 % pour Lim et coll (17). Elle est de type pseudoulcéreux dans le tiers des cas de notre série, et dans 30 à 50 % d'après Debré et coll (8). Les signes orificiels (vomissements, nausée, dyphagie) n'ont pas été retrouvés.

– Signes généraux : l'amaigrissement est quasi constant en moyenne de 6,5 kg durant les 3 ou 6 mois précédent le diagnostic, de 8 kg en moyenne pour Ben Hamou (3).

– L'examen clinique : retrouve une masse épigastrique sensible, dure, irrégulière dans un cas, dans 20 % des cas d'après Novak et coll (20).

– Les complications : bien que plusieurs auteurs dont Dao et coll (5) insistent sur la fréquence élevée des hémorragies ou des perforations inaugurales observées au cours des lymphomes gastriques de grande malignité, aucune complication n'a été relevée dans notre série.
Quant aux sténoses, elles sont tout à fait exceptionnelles.

2) Biologie :

Aucun élément biologique n'a de valeur d'orientation diagnostique.

– 2 malades présentent une anémie hypochrome hyposidérémique de spoliation.

– 4 malades présentent des signes inflammatoires : accélération de la VS à 30/50, élévation des α_2 et des α globubines.

La formule blanche et l'immunoélectrophorèse des proteines sont normales dans tous les cas.
– R/ 7 malades /8 sont du groupe 0.

3) Aspect radiologique :

L'aspect radiologique sur le transit œsogastroduodénal classique a évoqué la malignité dans tous les cas, le lymphome malin dans deux cas. Nelson et coll (19) dans une revue de 14 séries de LMG montrent que le diagnostic radiologique était celui de sarcome dans 12 % des cas et celui de carcinome dans 68 % des cas. Peut être la technique du double contraste conduira-t-elle à une sémiologie radiologique plus précise et plus spécifique des LMP.

Les différents aspects radiologiques retrouvés chez nos malades sont :

– aspect ulcérovégetant 4 cas sur 8,
– aspect végétant 1 cas,
– ulcérations multiples 3 cas,
– niche d'aspect malin : 1 cas.

L'aspect infiltrant associé se retrouve pratiquement dans la moitié des cas (voir 1, 2, 3 et 4).



Fig. 1 : Tumeur ulcéro-bourgeonnante de la GC verticale gastrique avec infiltration de l'estomac et ouverture de l'angle



Fig. 2 : Tumeur ulcéro-bourgeonnante de la GC



Fig. 3 : Aspect ulcéro-végétant polylacunaire et infiltrant la totalité de l'estomac qui est petit.



Fig. 4 : Aspect infiltrant polylacunaire avec gros plis gastriques.

L'aspect radiologique est donc le plus souvent peu caractéristique, cependant le diagnostic de LM peut être évoqué devant une ou plusieurs niches aux limites irrégulières et à bords épais, souvent de grandes dimensions, intéressant volontiers les faces et la grande courbure gastrique au niveau des deux tiers inférieurs. Sont également évocateurs une image polycyclique, ou enfin de gros plis anarchiquement disposés (14). En réalité on évoque le plus souvent un adénocarcinome.

4) Aspect endoscopique :

La ou les fibroscopies pratiquées chez nos patients ont été toutes pathologiques. Sur l'aspect endoscopique la malignité a été évoquée dans tous les cas, le LM dans 3 cas sur 8, certaines particularités doivent permettre dans bon nombre de cas à l'endoscopiste averti, de suspecter le diagnostic de LM par le seul examen macroscopique en le différenciant d'un adénocarcinome.

– **La topographie** de la lésion est rarement orificielle (11 – 19) néanmoins une extension œsophagienne ou pylorique est possible. Une atteinte diffuse à tout l'estomac fera évoquer une localisation secondaire d'un lymphome malin.

– **6 lésions fondamentales** sont décrites avec des fréquences très variables selon les séries et **souvent associées.** (voir tableau N° 1)

	notre serie 8 cas (1982)	SONDAG D(22) 18 cas (1982)	KATZ S (13) 15 cas(1973)
1. gros plis ± cérébriformes	37,5 %	28 %	86,5 %
2. aspect polypoide végétant	12,5 %	5,5	26,5
3. aspect ulcéro végétant	50 %	33,5	53,5
4. ulcére étendu d'aspect suspect malin	25 %	22,5	—
5. ulcérations multiples situées sur de gros plis ou sur muqueuse normale	75 %	22,5	73,5
6. discrétes anomalies de surface sur un segment ± rigide (aspect infiltrant)	25 %	16,5	—

Tableau 1 : les différents aspects endoscopiques du Lymophome malin primitif de l'estomac.

L'aspect endoscopique de ces lésions pris individuellement n'est pas spécifique et peut faire évoquer une gastrite de Menétrier, une gastrite érosive, un ulcère bénin, ou assez souvent adénocarcinome gastrique. Mais c'est l'association de plusieurs types lésionnels chez un même patient qui est hautement évocatrice. Cette association est retrouvée dans 3/4 de nos observations.

On remarque que l'ulcération est l'aspect le plus fréquement rencontré.

L'endoscopie moderne confirme ainsi en la majorant la fréquence de ce type de lésions déjà observées par Friedman en 1959 (10) sur des pièces anatomiques. Il s'agit parfois d'aspect ulcérovégétant évoquant un adénocarcinome, mais parfois ces ulcérations sont évocatrices par leur multiplicité séparées par des intervalles de muqueuse saine ou siégeant sur des plis hypertrophiés, mamelonnés, encéphaloides, ayant perdu leur souplesse.

5. Etude histologique sur les gastrobiopsies

Les biopsies, prélevées sous contrôle endoscopique, ont un indéniable intérêt diagnostique, bien que plusieurs travaux fassent état de la rareté du diagnostic de LM par cette méthode (7 - 13).

Tableau 2

	notre série 8 cas(1982)	Cornet (4) 8cas (1974)	Sondaq(22) 18cas(1982)	Ljungreen (18) 115cas
diagnostic posé de LM	75 %	75 %	28 %	8 %
diagnostic suspecté de LM	25 %	—	39 %	12 %

a) **Quel est le rendement diagnostique des gastrobiopsies ?**

– La faible sensibilité des gastrobiopsies rapportée par plusieurs auteurs s'explique par plusieurs facteurs :

. Le caractère sous muqueux de la polifération lymphoide qui peut rester recouverte d'un épithélium normal

. le nombre de biopsie souvent insuffisant.

. les fragments trop petits ou trop superficiels rendant difficile l'interprétation histologique, ou portant sur un matériel inutile (nécrose - hémorragie).

. difficulté d'interprétation histologique.

– L'amélioration du rendement diagnostique des gastrobiopsies peut se faire par :

. la répétition des fibroscopies avec biopsies multiples (dans notre étude ce rendement est passé de 25 % à 75 % en répétant l'examen endoscopique après 10 jour). La même constatation a été faite par Cornet et coll (4).

. les biopsies doivent être nombreuses supérieures ou égales à 12 et multifocales intéressant les lésions, mais aussi le pourtour des ulcérations c'est-à-dire là ou l'infiltration lymphoide affleure en surface, et sur la muqueuse gastrique d'apparence normale.

. enfin les biopsies doivent être volumineuses et profondes, si le diagnostic est évoque sur l'aspect macroscopique, obtenues par macrobiopsies à l'anse diathermique ou après incision ou moyen de ciseaux portant sur les lésions végétantes ou le bourrelet des formes ulcérées, l'efficacité peut être alors de 96 % d'après Spinelli et coll (23).

Dans deux cas il nous a été impossible de poser avec conviction le diagnostic de LM :

– dans le 1er cas il était difficile de trancher entre LM et adénocarcinome indifférencié.

– dans le second cas, avec une lymphomatose bénigne et c'est l'étude histologique sur les pièces opératoires qui a posé avec certitude le diagnostic de LM.

En fait ces difficultés d'interprétation histologique dans l'identification du LM sont fréquemment rencontrées, et avant d'affirmer qu'il s'agit bien de LM 3 diagnostics différentiels doivent être discutés :

a) L'adénocarcinome indifférencié : son aspect monomorphe rappelle celui d'une prolifération lymphoide, la mise en évidence de quelques cellules mucosécrétantes, parfois impossible sur matériel biopsique oriente le diagnostic d'adénocarcinome.

b) L'hyperplasie lymphoide bénigne ou pseudolymphome inflamatoire ou lymphomatose bénigne (21) elle peut être isolée mais dans la majorité des cas satellite d'une ulcération gastrique ou d'un véritable ulcère chronique. L'existence d'une réaction fibreuse, de follicules lymphoides à centre clair, l'absence de mitoses sauf dans les centres germinatifs orientent le diagnostic. Mais ces éléments histologiques ne sont reconnaissables le plus souvent que sur les pièces opératoires.

c) certaines gastrites chroniques présentent une infiltration lymphoide dense. L'étude des biopsies itérative oriente le diagnostic vers le LM si cette prolifération persiste ou s'aggrave.

C. LES ELEMENTS PRONOSTIQUES :

Le diagnostic de lymphome malin posé, il convient de réunir les éléments pronostiques qui sont essentiellement :

* l'envahissement locorégional et métastatique : c'est le stade évolutif.
* le type histologique.
* à ces 2 éléments ou pourrait ajouter un 3ème qui est le délai entre l'apparition des premiers symptômes résumés par l'épigastralgie et l'établissement du diagnostic. Le délai semble présager l'évolutivité de la maladie d'après Dao et coll (5) lorsque ce délai est court, mauvais est le pronostic, brève est la survie.

Dans notre série on a constaté que ce délai est plus court pour les lymphomes de grande malignité où il est de 3 à 6 mois, plus long pour les lymphomes de malignité modéré variant de 1 à 4 ans.

1) Classification selon le stade évolutif :

Assuré par le bilan d'extension préopératoire en cas de gastrobiopsies positives, sera complété et affiné par la laparotomie exploratrice.

Le stade évolutif fut classé à postériori en 4 stades en utilisant la classification topographique de la maladie de Hodgkin modifiée en 1971 (1).

a. – **Stade I.**
- A : tumeur gastrique confinée à la paroi-gastrique.
- B : multiples tumeurs localisées à la paroi du TD.

– (1 cas).

b. – **Stade II.**
tumeur gastrique + adénopathies coeliaques – (6 cas).

c. **Stade III.**
TG + adénopathies médiastinales ou périphériques.

d. – **Stade IV.**
TG + métastase d'autres organes.
– (1 cas).

La classification T.N.M proposée par certains auteurs (17) s'applique mal aux LM car ne tient pas compte des localisations multifocales au niveau du tube digestif.

2) Classification histologique :

La détermination de la variété histologique du LM est difficile sur simple biopsie et se fait souvent sur les pièces opératoires.

Nous avons utilisé la classification proposée d'après les travaux de Leunert et Lukes modifiée à Kiel (11 – 15 – 16) fondée sur des critères morphologiques simples, reproductibles et apportant une appréciation pronostique, elle distingue schématiquement les lymphomes de malignité modérée et les lymphomes de grande malignité (voir tab. N°3).

	notre serie (8 cas) 1982	Sondaq (22) (18 cas) 1982
L DE GRANDE MALIGNITE		
% centroblastique	12,5 %	11,1 %
% lymphoblastique	—	—
% immunoblastique	37,5 %	16,6 %
TOTAL	50 %	28 %

Classification histologique des LM (LENNERT)

Suite du Tableau N° 3

	notre serie (8 cas) 1982	SONDAG (22) (18 cas) 1982
L DE MALIGNITE MEDEREE		
% lymphocytique	12,5 %	11,1 %
% lymphoplasmocytaire	—	33,3 %
% plasmocytaire	—	5,5 %
% centrocytique	12,5 %	22,2 %
% centro B centrocytique	25 %	—
TOTAL	50 %	72

On remarque une égale fréquence entre les deux groupes de LM, contrairement aux statistiques occidentales qui retrouvent une prédominance de lymphomes de malignité modérée.

D. ASPECTS EVOLUTIFS :

Aucune notion pronostique précise ne peut être dégagée de cette série compte tenu du nombre réduit de malades, du recul insuffisant, en plus 4 malades sont perdus de vue. Toutefois chez les 4 malades classés au St II, qui ont correctement suivi les cures de chimiothérapie, dont un seul a subi en plus une exérèse chirurgicale, l'évolution a été favorable tant sur le plan clinique (amélioration de l'état général, prise de poids) que sur le plan endoscopique (disparition des lésions gastriques aux contrôles fibroscopiques avec biopsies itératives négatives). Ceci est valable même pour les deux immunoblastosarcomes gastriques réputés de haute malignité (malades en vie avec un recul respectif de 35 mois et de 21 mois).

Il est permis ainsi de se demander si la chimiothérapie offre une alternative thérapeutique à la chirurgie quand le diagnostic de LM est posé par la gastrobiopsie?

Dans la littérature, il est admis actuellement que les L.M.N.H.P.G sont de meilleur pronostic que les adénocarcinomes gastriques, ceci est confirmé par les taux de survie à 5 ans dépassent non exceptionnellement 50 % et par la notion qu'à envahissement parietal et métastatique égal leur survie est double de celle du cancer épithélial (3 – 12 – 17).

CONCLUSION

On ne peut évaluer sur cette faible série le pronostic ni proposer un schéma thérapeutique pour les L.M.N.H.P. de l'estomac. Nous avons voulu surtout insister sur les importants progrès réalisés au cours de cette dernière décennie :

– dans le diagnostic : où la fibroscopie avec biopsies multiples a permis dans 3/4 des cas de poser un diagnostic préopératoire précis.

– dans l'attitude thérapeutique : une question se pose : si la chirurgie, ainsi dépourvue de son rôle diagnostique et dans une moindre mesure explorateur, a encore sa raison d'être quand on sait la sensibilité de ces tumeurs à la radiothérapie et surtout à la chimiothérapie.

La revue de la littérature est de faible secours, tant sont hétérogènes la plupart des séries de malades. Dans l'état actuel de nos connaissances, la chirurgie a plusieurs avantages et garde de ce fait de nombreux adeptes car elle permet en dehors d'une contre indication majeure.

1) de confirmer le diagnostic de LM surtout si les gastrobiopsies sont négatives ou hésitantes.
2) d'affiner le bilan d'extension par biopsie ganglionnaire.
3) de préciser avec aisance le type histologique du LM : élément important de pronostic.
4) d'espérer une cure radicale d'une lésion maligne isolée de taille réduite.
5) de permettre une réduction tumorale d'une lésion étendue avant l'utilisation de la chimiothérapie et/ou la radiothérapie.

Mais dans tous les cas la connaissance préopératoire d'un diagnostic précis invite le chirurgien à limiter son geste, ainsi seront bannies les gastrectomies totales de principe souvent élargies sources de fréquentes complications.

BIBLIOGRAPHIE

1) American Cancer Society and National Cancer Institute, staging in Hodgkin's disease, symposium Aun Arbor April 26 – 28, 1971. Cancer Res 1971, 31, 1707 – 1870.
2) Ben Hamou G. Faut-il opérer les lymphomes malins gastriques ? Gastro enterol clin biol 1980, 4, 167.
3) Ben Hamou G. Pujade Lauraine B. Charleux H. Le lymphome malin non hodgkinien gastrique primitif. A propos de 38 observations nouvelles. J. chir 1979 166, 627 – 632.
4) Cornet A. Barbier J. ph. Cardot F. Lymphosarcome de l'estomac. Valeur diagnostique de la gastroscopie et des gastrobiopsies orientées. Sem. hôp. Paris 1974, 50, 1673 - 1682.
5) Dao c. Andomin J, Diebold J, Chotarly, Charase. N Bilski paskier G, Cattan D. Les lymphomes malins nonhodgkiniens primitifs du tube digestif. Problèmes diagnostiques et thérapeutiques Ann. gastroenterol hepatol 1980, 16, 403, 408.
6) Dawson, I.M.F, Cornes J.S, et Morson B.C. Malignant lymphoid tumors of the Intestinal tract. Proc. roy Soc Med 1960 53, 655 – 656.
7) Debray ch, Leymarios J. Les hematosarcomes non hodgkinien gastro-intestinaux Rev Prat (Paris) 1976, 26, 1419, – 1431.
8) Debré P. Tursz T, Rambaud J.C. et Bernier J.J. Lymphomes malins primitifs de l'estomac. Revue de la littérature. Sem Hôp. Paris 1974, 50, 2157 – 2163.
9) Diebold J. Les classifications des lymphomes malins N.H. Données recentes Ann. Gastroenterol Hepatl 1980, 16, 166–177.
10) FRIEDMANN A.I. Primary lymphos arcomas of the omach. clinical study of 75 cases Ann J. Med 1959, 26, 783–796.
11) Gerard Marchant R, Hamlin J, Lennert K, Rilke F, Stanfeld A. Van Unnick J.A.M. Classification of non Hodgkin's lymphomes. Lancet 1974, 2, 406-408.
12) Hollender L.F. Meyer Ch. Weill-Bronsson M. Olleni F. Résultats thérapeutiques des lymphosarcomes digestifs. A propos de 25 cas Med chir. dig. 1974, 3, 337 – 346.
13) KATZ. S, Klein MS, Winamer S.J, Sherlock P. Disseminated lymphomes involing the stomach : correlation of endoscopy with directed cytology and biopsy. Dig Dis. Sci 1973, 18, 370 – 374.
14) Le Cudonnec D, Chermet J, Fragoas M. Lymphoréticulosarcomes primitifs de l'estomac. Aspects radiologiques à propos de 20 cas. Ann. Radiol. 1975, 18, 609-618.
15) Lennert K, Mohri N. Histopathology and diagnosis of non Hodgkin's lymphome in : Malignant lymphomas other than Hodgkin's disease, New York, Spinger Verlag 1978., pp. 111-469.
16) Lennert K, Chadli A. Lymphomes malins du tube digestif Ann Anapath 1979, 24, 231-250.
17) Lim F.E., Hartman A.S, Tan E.G.C Cady B. Maissner W.A. Factors in the prognosis of gastric lymphoma. Cancer 1977, 39, 1715 – 1720.
18) Ljungreen B. Apport de la fibroscopie gastrique au diagnostic des sarcomes gastriques à propos de 115 cas. Etude multicentrique, rapportée au 1er congrès international d'endoscopie Paris, 1977 (non publiée).
19) Nelson R.S, Waldes Dapena A. Malignant tumors of the stomach other than carcinoma. In : Gastroentherology, 3é éd, 1, 998-1007. Bockus 1974 Saunders ed, Philadelphia– London.
20) Novak S, Caraven J, Trowbridge A.A, Peters R.F, white-med J, 1979, 9, 1154 – 1158.
21) Salzstein S.L, Paris T.D Gastric lymphoid lyperplasia : a lesion confused with lymphosarcoma. Cancer 1964, 17, 207, 212.
22) Sondag D, Baumann R, Lacroute J, Schutz J.F. Berjerat J.P, Weill Brousson M, Weill J.P. Lymphomes malins non hodgkiniens primitifs de l'estomac. A propos de 18 cas. Intérêt de la fibroscopie et discussion de l'attitude thérapeutique. Ann. Gastroenterol Hepato 1982, 18, 2, 115, 123.
23) Spinelli P, Lo Gallo C, Pizzetti P. – Endoscopic diagnosis of gastric lymphoma Endoscopy 1980, 12, 211-214.
24) Snoddy W T Primary lymphosarcoma of the stomach Gastro enterology, 1952, 20, 537–553.

RESUME

Les lymphomes malins non hodgkiniens primitifs de l'estomac sont les lymphomes développés au dépens des ilôts lymphoïdes du chorion muqueux profond gastrique.

Ils s'opposent classiquement aux adénocarcinomes, par leur rareté, leur diagnostic difficile à établir en préopératoire, leur plus grande sensibilité à la chimiothérapie et à la radiothérapie, et leur meilleur pronostic.

Ce travail portant sur huit cas de L.M.N.H. primitifs de l'estomac (4 de grande malignité et 4 de malignité modérée) nous a permis d'insister sur les progrès réalisés au cours de cette dernière décennie :

– *dans le diagnostic :* où la fibroscopie avec biopsies multiples a posé un diagnostic préopératoire précis dans 6 cas sur 8.

– *Dans l'attitude thérapeutique :* où la chirurgie, malgré la sensibilité de ces tumeurs à la chimiothérapie, garde plusieurs avantages :

– Confirmer le diagnostic de LM.
– Affiner le bilan d'extension.
– Préciser le type histologique du LM : selon la classification de Lennert lukes élément pronostique important.
– Permettre une réduction tumorale d'une lésion étendue avant l'utilisation de la chimiothérapie.

SUMMARY

The non hodgkin primitive malignant lymphoma of the stomach are developped from lymphoïd modes of the gastric mucous membrane.

They are opposed classicaly to adenocarcinoma, by their rarity, their difficult diagnosis to establish in pre-operative, their big sensibility to chemotheray and radiotherapy and their best pronostic.

This work concerning eight cases of L.M.N.H. of the stomach (4 with high malignity and 4 with moderate malignity), has allowed us to insist on the progress realized these last ten years :

– in the diagnosis : the fiberscopy with multiple biopsies, has given a pre-operative diagnostic yield in 6 cases on 8.

– in the treatment : the surgery in spite of the sensibility of these tumors to the chemotheray has many advantages :

– to confirm the diagnosis of L.M.

– precise the extension.

– precise the histological type of the L.M.

– allow tumor reduction before the use of the chemotherapy.

SOLUBLE

sans sodium



aspégic ENFANTS NOURRISSONS

aspégic *500*

aspégic *1000*

Antalgique, antipyrétique et anti-inflammatoire à dose élevée. Aspirine entièrement soluble, rapidement absorbée, bien tolérée.

aspégic *INJECTABLE*

Antalgique puissant permettant de traiter les douleurs post-opératoires, douleurs post-traumatiques, douleurs rhumatismales, douleurs d'origine cancéreuse et l'hyperthermie.

LABORATOIRE EGIC B.P. 172 • 45203 MONTARGIS CEDEX, FRANCE

Pour toute information, veuillez interroger notre Délégué Médical ou directement notre :

DÉPARTEMENT MÉDICAL INTERNATIONAL : 22, av. Galilée - 92350 LE PLESSIS-ROBINSON - FRANCE

LES STERILETS «DISPARUS» DANS L'ABDOMEN

A propos de 10 cas

H. CHELLI – A. BEL HADJ – F. ZOUARI TOUHAMI – M. CHELLI

ملخص

الآلات الرحمية الفائعة داخل البطن
بحث يتعلق بعشرة حالات

نقدم في هذا البحث 10 حالات لآلات رحمية هاجرة خارج الرحم. فنعرض طريقة التشخيص مؤكدين على صعوبته في بعض الاحيان. كما وقع الاصرار على دور التقنيات الحديثة: فدراسة الصدى وتنظيم الرحم اضافة الى التصوير بالاشعة تمكن دائما من التشخيص.

يجب في كل الحالات استخراج الآلات الرحمية من البطن باستعمال المنظار الجوفي كلما امكن ذلك.

كما يمكن تفادي هذه المضاعفة بملازمة قواعد الحذر اثناء وضع الآلة.

INTRODUCTION :

La contraception par stérilet reste une forme de régulation des naissances qui est simple, sûre, efficace, économique et réversible. Cependant elle n'est pas exempte de certaines complications.

Nous exposons dans ce travail une complication : la migration trans-utérine, éventualité rare, mais qui mérite d'être mieux connue en particulier en ce qui concerne l'approche diagnostique et thérapeutique.

LES OBSERVATIONS :

Nous rapportons dans ce travail 10 observations de «stérilet migrateur» observées durant notre activité dans le service : (Centre Wassila Bourguiba, service A. Pr. M. CHELLI), dans la période allant du 1er mai 1981 au 1er octobre 1982.

Ces observations sont resumées dans le tableau 1.

Maternité Wassila Bourguiba.

A l'occasion de ces observations nous avons procédé à une revue de la littérature de cette complication. Nous exposerons successivement la fréquence, l'étiopathogénie, la démarchediagnostiqueet la conduite à tenir en cas de migration intra-abdominale du stérilet.

FREQUENCE :

La fréquence de cette complication est diversement appréciée : nulle pour certains auteurs (comme RAS (7), elle est de 3,7 % pour RATNAM et YIN (10) ; WEI l'estime à 0,05 % (10). En Tunisie elle a été évaluée dans un travail antérieur à 0,2 % (1). Dans notre série actuelle, nous ne pouvons l'évaluer avec précision car au cours de cette période d'activité tous les cas rencontrés ont concerné des femmes ayant eu leurs insertions en-dehors du service.

Certains auteurs parlent d'une croissance linéaire de cette fréquence avec l'utilisation des stérilets ouverts (3).

Tunisie Médicale N°2-1984

LE TABLEAU SUIVANT RESUME NOS 10 OBSERVATIONS

Obs.	Age	Parité	Motif de consultat.	Examen gynécologique Posit° Ut.	Fil disparu	type de Stérilet	durée d'insert°	Accident + Incident Imm.	Tardif	Diagnostic
1	28	G3P2	Aménorrhée	-	+	Non Précisé	7 mois	-	Grossesse à 2 mois	- Echo - Rx A.S.P.
2	29	G3P2	Ablation de stérilet	-	+	Copper T	8 mois N C**			- Echo - Rx A.S.P. - R.U. Compliquée de Perforation
3	36	G4P4	Ablation de stérilet	Position Interm.	+	Boucle de lippes	5 ans C*		-	- Echo - HSG - R.U. Novak
4	28	G6P5	Métrorragie	-	+	Copper T	8 mois N C*		Grossesse à 2 mois	- R.U. ne ramène pas le st - Rx A.S.P. + HSG - Echographie
5	29	G6P5	Stérilet non retrouvé après l'accouchement	-	+	Copper T	2 ans		Grossesse à terme	- Rx A.S.P. - R.U. faite après délivrance ne ramène pas le stérilet
6	22	G2P2	Douleurs Pelviennes	A.V.	+	Copper T	7 mois	douleurs à la pose du st.NC	-	- Echo : St.ex. Ut. + K.O
7	34	G6P6	Contrôle + désire LT	-	+	Copper T	8 mois		-	- Rx A.S.P. - désire LT
8	29	G4P2	Aménorrhée	-	+	Copper T	8 mois N C**	Gross.2 mois désireAS +LT		- AS. ne ramène pas le st - Echo - Rx A.S.P.+HSG
9	24	G3P2	Contrôle	R.V.	+	Boucle de lippes	7 mois C*		-	- Rx A.S.P. - H.S.G.
10	42	G5P4	Lors de LT par CœLioscopie	R.V.	+	Copper T	7 mois N C*		2 gross. à terme	- Rx A.S.P. - H.S.G.

** NC = Non Contrôlé
* C = Contrôlé

PATHOGÉNIE :

Tous les auteurs admettent que la migration du stérilet est due à une perforation utérine par le D.I.U., en sachant qu'on ne retrouve pas toujours la trace de perforation lors de l'ablation.

La plupart des auteurs admettent que la perforation survient au moment de la pose comme en témoignent les douleurs vives et la disparition rapide des fils, si la femme est revue au bout de quelques jours ; cependant, la disparition des fils peut être constatée plusieurs mois après la pose du stérilet à l'occasion d'une visite de contrôle. Force est donc d'invoquer la possibilité de perforation tardive plusieurs mois après la pose de l'appareil.

Tous les auteurs ont essayé de préciser les causes réelles ou au moins les circonstances favorisantes de la migration de stérilet :

1) Le type de stérilet :

Tous les modèles d'appareils peuvent engendrer des perforations. Pour BELAISH et GERMENT (1) les appareils linéaires seraient à l'origine de perforations plus fréquentes. En ce qui nous concerne, il s'agit de boucles de lippes et de stérilets Copper T : ce sont les modèles les plus utilisés dans nos unités de Planning Familial.

Type de stérilet	Boucles de Lippes	Copper T	Non précisé
Nbr de cas	6	3	1

Tableau n° 2 : types de stérilets rencontrés dans nos cas.

2) La parité :

On a discuté aussi du rôle éventuel de la parité ; les avis son divergents. Dans la présente étude, nous n'avons pas enregistré une plus grande fréquence de la complication chez les multipares, contrairement à d'autres auteurs (1).

Parité	I	II	III	IV	V	VI
Nbre de cas		5		2	2	1
Pourcentage	50 %		50 %			

Tableau n° 3 : la parité de nos patientes.

3) Moment de l'insertion :

Les auteurs insistent sur l'importance de ce facteur. Le post abortum immédiat ne semble pas favoriser de manière particulière cette complication. En revanche, la période du

post partum immédiat favorise la perforation et la migration du dispositif à cause de mollesse particulière de l'utérus.

J. CENTENE et M. CHELLI (3) ont montré dans une étude antérieure que le risque de migration de stérilet est cinq fois plus grand les six premières semaines après l'accouchement par rapport à la période ultérieure allant de la 7ème à la 13ème semaine.

4) **Les malpositions utérines et la qualité de l'opérateur :**

Les malpositions utérines ont été invoquées par certains auteurs dans la génèse de la migration du stérilet. (2)

Pour nous, cet élément rejoint une autre notion importante à savoir la qualité et la formation de l'opérateur qui a pratiqué cet acte. En effet, les rétrodéviations utérines devraient être corrigées par une traction à l'aide d'une pince posée sur le col de l'utérus lors de la pose du stérilet.

Nous avons constaté que toutes nos observations concernaient des cas où les appareils ont été posés par des sages femmes travaillant dans des Centres de P.M.I., proches de la capitale ou éloignés (Le Kef, Menzel-Bourguiba).

Toutes les sages femmes posant les D.I.U. ont reçu une formation particulière à cet effet. En fait, le personnel travaillant dans les unités de planning familial a parfois une formation insuffisante.

5) **Les utérus fragilisés :**

Nous avons essayé de voir si les utérus fragilisés par une cicatrice antérieure ou par des interruptions volontaires de grossesse parfois itératives favorisaient la migration. Aucun cas de notre série ne concerne une femme porteuse d'utérus cicatriciel ; en revanche 60 % de nos femmes ont dans leurs antécédents un ou plusieurs curetages. (cf. tableau n° 1).

ELEMENTS D'ANATOMIE-PATHOLOGIQUE

Ces éléments sont importants pour comprendre la difficulté parfois du diagnostic et pour le choix de la meilleure tactique opératoire de l'extraction du D.I.U.

La perforation : pour TADJEROUNI A et Coll. (8), siège généralement à la face postérieure de l'isthme, plus rarement au niveau du fond de l'utérus.

Lors de l'extraction, on ne trouve en général pas de trace de cette perforation.

La migration du dispositif dans la cavité abdominale est généralement totale.

Il peut y avoir une migration incomplète ; dans ce cas une partie plus ou moins importante du dispositif se trouve encore soit dans l'épaisseur du myomètre soit sous la séreuse utérine.

De toute façon, dans la cavité abdominale, le siège de l'appareil est très variable : depuis les coupôles diaphragmatiques jusqu'au cul-de-sac de Douglas. Ceci explique son identification parfois difficile à la coelioscopie et même à l'exploration manuelle lors de la laparotomie ; en effet, deux autres éléments méritent d'être soulignés :

- **Les adhérences avec les viscères et le grand épiploon** sont fréquentes. Ces adhérences sont parfois tellement importantes qu'elles ont pu égarer le diagnostic et faire croire à une tumeur viscérale.
- L'autre point important souligné par les auteurs est un **phénomène de phagocytose au contact des viscères** expliquant des exceptionnelles perforations rapportées (côlon, appendice, vessie avec parfois une lithiase).

Enfin, il faut noter la possibilité de brides adhérentielles expliquant la survenue possible d'occlusion intestinale. Reste à souligner que l'existence d'adhérences au contact des viscères rend parfois difficile et dangereuse l'extraction par coelioscopie.

Toutes ces adhérences et leurs complications possibles font comprendre la nécessité de l'ablation de tout D.I.U. en situation intra-abdominale.

ETUDE CLINIQUE :

1) **Motif de consultation :**

Les motifs de consultations sont divers : il peut s'agir :
- de douleur abdomino-pelvienne d'intensité variable,
- d'aménorrhée faisant évoquer entre autres une grossesse,
- de métrorragies.

Dans d'autres cas le diagnostic est évoqué :
- à l'occasion d'une intervention par coelioscopie, pour tout autre motif, alors que la patiente ayant cru expulsé son stérilet depuis longtemps par les voies naturelles.
- Ou au décours d'une laparotomie pour raisons diverses, en rapport ou non avec la présence intra-abdominale de stérilet : occlusion, appendicite, péritonite ou lithiase vésicale.
- ou à l'occasion d'une visite de surveillance périodique : c'est l'éventualité qui semble la plus fréquente.

2) **L'examen clinique :**

L'examen physique est extrêmement pauvre, il se résume à une constatation fondamentale : chez une femme porteuse de stérilet l'examen au spéculum n'observe pas de fils sortant de l'exocol ; ceci doit déclencher une série d'examens paracliniques pour préciser la situation abdominale ou non du dispositif.

3) **Les examens complémentaires :**

a) **Echographie :**

Chaque fois que cela est possible, il faut demander cet examen en premier lieu car il est inoffensif et donne des résultats immédiats. Il renseigne en particulier sur l'utérus, sur l'existence ou non d'échos-intra-utérin permettant ainsi d'affirmer si le D.I.U. est en situation intra ou extra-utérine ; de plus chez une patiente présentant une aménorrhée, il permet d'affirmer l'existence ou non d'une grossesse ce qui est capital pour la poursuite éventuelle d'autres examens complémentaires. Il faut noter que la localisation exacte du stéri-

let peut être génée à la 2ème partie de la grossesse par l'interférence des échos d'origine fœtale.

En ce qui nous concerne, nous avons pratiqué l'échographie dans 6 cas. Dans 3 cas, cet examen nous a permis d'affirmer que le D.I.U. est en situation intra-abdominale ; dans les 3 autres cas l'échographie nous a «induit en erreur» en répondant que l'appareil est en situation intra-utérine.

Nous avons repris ces trois observations, la difficulté d'interprétation échographique est due à plusieurs facteurs :

1°/ **Un facteur est général :**

Notre appareil n'est pas performant (Axiscan – 5)

2°/ Dans 1 cas l'interprétation a été rendue difficile par l'existence d'une grossesse, tout en sachant que la femme était enceinte seulement de 10 semaines.

3°/ Dans une autre observation, l'erreur pourrait être expliquée par la migration incomplète du D.I.U. (une partie importante était enchassée dans la paroi utérine).

4°/ Enfin, dans la 3ème observation, l'interprétation a peut être été difficile en raison du D.I.U. logé dans l'espace vésico-utérin et maintenu immobile par les adhérences.

En résumé :

L'échographie demeure un examen capital pour le diagnostic, mais elle peut avoir ses limites surtout s'il s'agit d'un appareil peu performant et d'un échographiste insuffisamment entraîné.

b) **L'hystéroscopie :**

Cet examen est d'application de plus en plus courante ces dernières années : il a l'intérêt de pouvoir être pratiqué même en ambulatoire sous légère analgésie. Il permet de vérifier immédiatement la situation intra ou extra-utérine du stérilet permettant ainsi d'éliminer les fausses migrations (tout le dispositif est en intra-utérin, seul les fils ont ascensionné). Il permet aussi de vérifier s'il s'agit d'un stérilet ayant migré incomplètement dans l'abdomen. Dans cette éventualité, les données de l'hystéroscopie sont combinées à la coelioscopie pour préciser exactement le diagnostic et codifier la meilleure tactique opératoire pour l'extraction du dispositif.

c) **Les examens radiologiques :**

*** La radiographie simple de l'abdomen sans préparation :**

peut être demandée en premier si on ne dispose pas d'échographie et après avoir éliminé une grossesse. On doit exiger une radiographie de tout l'abdomen depuis les coupôles diaphragmatiques jusqu'au pubis. Cet examen simple permettra d'affirmer l'existence ou non du D.I.U. ; dans le cas où il existe il peut faire suspecter la situation intra-abdominale s'il s'agit d'une boucle de Lippes qui a un aspect déroulé par éloignement des branches de la spirale l'une de l'autre. Mais la radiographie peut être d'interprétation difficile si l'image se projette sur le pelvis ; dans ce cas on peut utiliser des artifices pour préciser la localisation extra-uterine :

- Mobilisation de l'utérus avec présence dans sa cavité d'un hystéromètre métallique ; l'étude sous amplificateur de brillance révèlera que le D.I.U. reste immobile alors que l'utérus est mobilisé.
- On a proposé aussi de placer un autre dispositif d'un autre modèle dans la cavité utérine et on prend des clichés antéro-postérieurs et latéraux : dans le cas où le dispositif recherché est présent, et qu'il ne se trouve pas dans le même plan que le second, que l'on vient de poser, on peut supposer qu'il y a eu migration trans-utérine. Ce procédé a été utilisé dans une de nos observations.

*** L'hystérographie :**

Elle a un grand intérêt pour la majorité des auteurs ; il faut la faire dans tous les cas sous couverture d'antibiotiques. Elle permet d'affirmer que la cavité utérine est vide et d'affirmer la situation extra-utérine du dispositif. Même si on dispose d'échographie cet examen nous semble très utile en cas de migration incomplète.

Dans notre travail, nous avons utilisé l'hystérographie chaque fois que les autres moyens ne nous ont pas permis d'affirmer avec certitude la situation extra-utérine ; ceci fut le cas pour quatre de nos patientes.

d) **La coelioscopie :**

La coelioscopie demeure un examen important sur un double plan diagnostique et thérapeutique.

En effet, elle permet de confirmer la position intra-abdominale du D.I.U. ; elle permet en particulier, en cas de migration incomplète d'apprécier l'importance de la partie intra-abdominale du stérilet.

Dans toutes les circonstances, elle appréciera l'existence et l'importance des adhérences autour du dispositif. Tous ces éléments de l'endoscopie sont essentiels pour le choix de la voie d'abord pour l'ablation de l'appareil. Il est essentiel de pratiquer cette coelioscopie sur une malade horizontale ou avec un minimum de Trendelenbourg afin d'éviter le déplacement du D.I.U. vers le haut. De toute façon, il faut reconnaître que cet examen n'arrive pas dans tous les cas à montrer le dispositif ; en effet l'appareil peut avoir migré haut dans l'étage sus-ombilical ; de plus, il peut être complètement entouré d'épiploon.

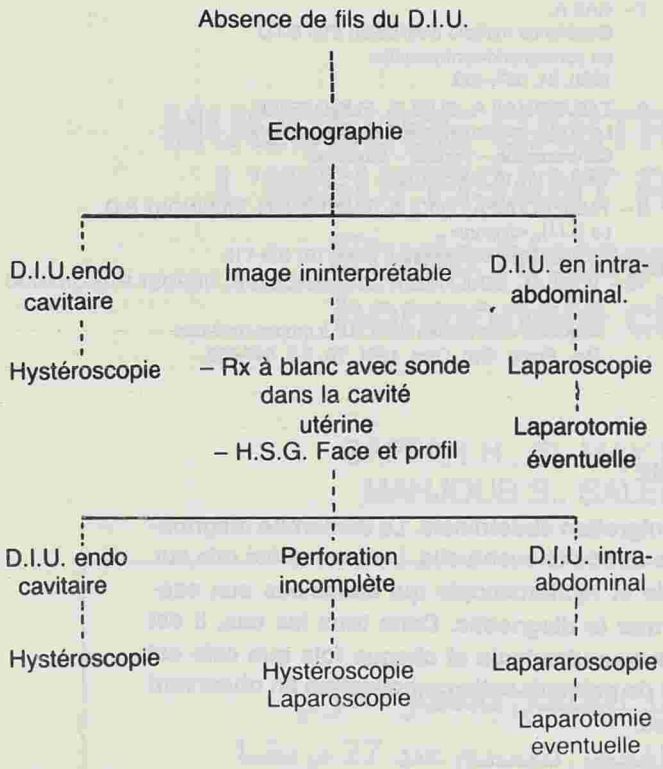
Dans ce travail, nous avons pratiqué cet examen chez 9 malades dans un but diagnostique et thérapeutique.

En résumé :

Certains points importants méritent d'être soulignés :

- le diagnostic de stérilet ayant migré dans l'abdomen n'est pas toujours aisé. Il nécessite souvent outre l'examen clinique une série d'investigations. Il est capital d'établir ce diagnostic avec **certitude** car il est toujurs nécessaire de pratiquer l'extraction de D.I.U. en intra-abdominal et cela peut imposer dans certains cas la laparotomie.

– L'importance de la démarche diagnostique a incité certains auteurs à proposer le schéma suivant :



Naturellement, ce schéma devra être adapté en fonction du milieu où on exerce et en fonction de l'équipement dont on dispose.

- **CONDUITE-A-TENIR :**

* Dans tous les cas, le diagnostic fait, l'ablation du stérilet s'impose pour éviter les complications et pour apaiser l'inquiétude de la patiente.

L'idéal est d'extraire le stérilet par coelioscopie. Ceci pourra être réalisé dans un grand nombre de cas. La patiente sortira au maximum au bout de 24 heures.

Si l'extraction a été impossible ou s'avère dangereuse, on aura recours à la même séance opératoire à la laparotomie ; celle-ci se fera à minima en sous-ombilicale ; 6 à 7 cm d'incision de la paroi sont suffisants pour introduire une main qui va identifier le stérilet et le retirer.

Le tableau suivant n° 4, résume notre conduite à tenir :

Type d'intervention	Nombre de cas
Coelioscopie simple	5 cas
Coelioscopie suivie de laparotomie	4cas (2cas: Présence d'adhérences. 2cas: Stérilets inaccessibles)
Laparotomie d'emblée	1 cas

Cas particulier : En cas de migration incomplète, nous avons toujours eu recours à la laparotomie (ce qui fut le cas d'une de nos patientes).

Cependant, comme le proposent les auteurs et si l'équipement le permet, il est intéressant de combiner au cours de la même séance d'anesthésie : hystéroscopie et coelioscopie :

– dans le cas où la presque totalité de l'appareil a migré dans l'abdomen, on pourra sans danger l'extraire par coelioscopie.

– En revanche, si la presque totalité de l'appareil est intra-utérine, on pourra l'extraire sous contrôle de l'hystéroscopie. Ainsi, dans tous les cas, la laparotomie demeure la dernière solution.

* **Y-a-t-il lieu d'envisager une prophylaxie ?** : tous les auteurs insistent sur la nécessité de prévenir cet accident. Dans ce but certaines précautions doivent être prises :

– L'insertion du stérilet doit être effectuée par une personne qualifiée, connaissant parfaitement la technique, respectant les contre-indications et consciente de toutes les complications qui peuvent résulter de la pose d'un D.I.U.

A cet égard, signalons que l'Office National du Planning Familial (O.N.P.) organise régulièrement des séances de formation et des séminaires destinés tant aux médecins qu'aux sages-femmes.

– Il faut éviter l'insertion du D.I.U. les sept premières semaines du post-partum immédiat. Cette règle appelle un commentaire : des études de plus en plus nombreuses tendent à mettre au point un stérilet que l'on peut poser dans le post partum immédiat sans danger pour la patiente.

– Il faut se méfier de l'apparition des douleurs violentes lors de la pose d'un D.I.U. ; dans ce cas il faut soit renoncer à la pose du stérilet, soit si la pose est déjà effectuée, convoquer la patiente le lendemain pour vérifier la présence des fils dans l'exocol et pour demander au besoin une échographie.

– Il est nécessaire d'instituer une surveillance périodique chez toute femme porteuse d'un stérilet.

– Enfin, il faut éduquer la femme et lui apprendre à pratiquer une auto-surveillance au cours de sa toilette vaginale, la femme doit vérifier avec son doigt la présence des fils dans le vagin. En cas de disparition de ces derniers elle doit consulter.

CONCLUSION :

La contraception par stérilet demeure une excellente méthode. La pose de l'appareil et la surveillance périodique doivent être pratiquées par un personnel compétent. En cas de migration intra-abdominale, les techniques modernes (échographie, hystéroscopie, et coelioscopie) permettent dans la majorité des situations d'aboutir rapidement au diagnostic de certitude et au traitement.

BIBLIOGRAPHIE

1 – BELAISH J., GERMET H., GYNE T.
Résultats globaux des trois expérimentations cliniques françaises à douze cycle d'observations.
Méd. Interne, 1979, 14, 11.

2 – CHAOUI A., BIED AEL., SSTOWAR K.
La migration extra-utérine de la boucle de lippes.
J. Gyn. Obst. Biol. Reprod. (Paris), 1972, 7, 1.

3 – CHELLI M., CENTENE J.
Migration transutérine des stérilets (12 cas).
Nov. Press. Méd. 1975, 4, 1713–1715.

4 – FONTAINE H. COSSARD F., SAURAL J., BRUN G.
Comportement de stérilet intra-abdominal chez l'animal.
J. Gynéc. Obst. Repr. 1981, 10, 109-112.

5 – IRONDELLE D., SENESTE J., LEVERDON M., THOYER ROZAT J.
Migration abdominale des stérilets (A propos de 6 cas).
Rév. Franç. Gynec. Obst. 1978, 7-9, 583-587.

6 – MOULAY A., ZAHI M.
La migration abdominale des D.I.U. (A propos de 4 cas).
Rev. Franç. Gynec. Obst. 1983-78, 3, 1963-1969.

7 – RAS A.
Expérience multiple d'utilisation d'un D.I.U. ou cuno-gravid-contraception
1980, 24, 397–400.

8 – TADJEROUNI A., FLICI O., ELKHAZEN N.
Le D.I.U. «disparu», intérêt de l'échographie
Contraception – Fertilité – Sexualité.
1983 – 11, 10, 1085–1092.

9 – TADJEROUNI A., FLICI O., WANTERS G., HUBINONT P.O.
Le D.I.U. «disparu»
J. Gyn. Obst. Biol. Reprod. 1981, 10, 109-112.

10 – VITSE M., BOULANGER J.C., MARQUIS P., VEHOST P. et ONANDO H.
Migration intra-tubaire de D.I.U. à propos de 3 cas.
Rev. Franç. Gyn. Obst. 1981, 76, 7-8, 547-550.

RESUME :

Nous avons rapporté 10 cas de stérilets en migration abdominale. La démarche diagnostique a été exposée et nous en avons souligné la difficulté éventuelle. L'accent a été mis sur l'intérêt des techniques modernes : échographie et hystéroscopie qui associées aux examens radiologiques permettent toujours d'affirmer le diagnostic. Dans tous les cas, il est nécessaire d'extraire le dispositif en situation intraabdominale et chaque fois que cela est possible par simple coelioscopie. Il est possible de prévenir cette complication en observant des précautions rigoureuses au cours de la pose.

SUMMARY

We have reported 10 cases of sterilets in abdominal migration. The diagnostic step has been shown and we have underlined its possible difficulty. The stress was put on the interest of the modern technics : echography and hysteroscopy that always permit to affirm the diagnosis, when they are associated to radiologic exams.

In every case , it is necessary to draw out the intrabdominal apparatus by simple cœlioscopy when that is possible.

This complication might be prevented if strict precautious are observed during the placing of apparatus.

MUQUEUSE GASTRODUODENALE CHEZ L'INSUFFISANT RENAL CHRONIQUE

Etude histoendoscopique et hormonale chez 27 patients

SAFFAR H., EL MAY M., EL AJMI S., GAHA J.,
MAHJOUB S., SALEM M., BEN FARHAT. M.

ملخّـــــص

حالة النسيج للمعدة والامعاء عند المصابين بالقصر الكلوي :
دراسة تتعلق بالفحص الداخلي والفحص للنسيج عند 27 مريضا

سبعة وعشرون مريضا مصابون بالقصر الكلوي المزمن. ثلاثة عشر منهم يتعاطون تطهير الدم، أجريت عليهم فحوص للجهاز الهضمي منها فحص داخلي وفحص للأنسجة مع تحليل للـ «قسترين» في الدم.

يستنتج عندئذ من هذه الدراسة أن:

- العروض الوظيفية التي تخصّ الجهاز الهضمي سجلت إنخفاضا بعد تطهير الدم.
- إرتفاع نسبة الاصابات العفجية (أي بالديودينوم) بمقدار 33٪ منها 11٪ التهابات تقرحية بالبصلة.
- دراسة الانسجة أظهرت اصابات التهابية غير خصوصيّة مع نسبة ضئيلة للضمور المعدي.
- نسبة «القسترين» الدموية مرتفعة لدى 78٪ من الأشخاص الغير المصابين بالضمور المعدي. ومع ذلك، لم تتغير هاته النسبة بعد المعالجة بتطهير الدم.

من خلال كل ذلك، تظهر قيمة الفحوص الداخلية للجهاز الهضمي عند المصابين بقصر كلوي مزمن حتى ولو كانت العروض خفية قبل التطهير وقبل احتمال الكلى.

INTRODUCTION

– Plusieurs auteurs ont rapporté une fréquence élevée des manifestations digestives chez les insuffisants rénaux avant et après mise sous hémodialyse (H.D.)

– Ces lésions digestives de l'insuffisant rénal peuvent être la conséquence de l'évolution naturelle de la maladie mais aussi dues en partie à certains médicaments agressifs pour la muqueuse gastroduodénale.

– D'autre part la mise sous hémodialyse fait courir à l'insuffisant rénal un risque de saignement à partir de ces lésions du fait de la nécessité de l'utilisation de l'héparine.

– Enfin il existe en cas de greffe rénale un risque potentiel de complications lié à la nécessité d'un traitement corticoïde ou immunosuppresseur.

– La diversité de ces anomalies et les résultats contradictoires de certaines études nous ont fait entreprendre une étude clinique endoscopique et histologique couplée à un dosage de la gastrinémie chez 27 insuffisants rénaux dont 13 hémodialysés.

Service de Médenine interne, Hôpital Universitaire de Monastir.

Mots-clés. : I.R.C. : hémodialyse. Endoscopie ; gastrinémie.

Tunisie Médicale N°2-1984

MATERIEL ET METHODES

1) Matériel

– Nous avons recensé 27 patients en insuffisance rénale terminale dont 13 sont hémodialysés HD (+) service de Nephrologie à Monastir dans une période allant de Février à juin 1982.

– Les H.D. (+) se répartissent en 8 hommes et 5 femmes avec une moyenne d'âge à 37,5 (extrêmes de 18 à 55), alors que les HD (−) sont au nombre de 14 dont 8 femmes pour 6 hommes ; la moyenne d'âge étant de 41 ans avec des extrêmes de 13 à 66 ans.

– Les HD (+) ont un rythme d'hémodialyse de 3 séances par semaine de 4 heures (9 malades) ou de 2 séances de 5 heures (quatre malades).

– Les dialyseurs utilisés (capillaires ou bobines) sont d'une surface de 1m2 ou 1,40m2 en fonction de la fréquence de l'hémodialyse.

– L'héparinisation par voie générale se fait toujours par une dose de charge de 0,50 p 0,75mg/kg puis de façon discontinue de 10mg toutes les heures ou les deux heures.

– Il faut signaler que 12 de nos patients prenaient un traitement médicamenteux :

– antihypertenseur (Aldomet$^+$, Nepressol$^+$, Alvocardyl$^+$.

– Corticoides pour deux patients.

+ l'un ayant un lupus erythémateux disséminé aigu avec une nephropathie glomérulaire.

+l'autre patient : ancien HD (+) greffé qui a eu un rejet chronique, remis en hémodialyse.

– Hypophosphoremiant (Gel d'Alumine) pour la correction des troubles phosphocalciques engendrés par l'insuffisance rénale.

Sur le tableau N°1 sont notées les étiologies concernant l'origine de l'IR.

1) Méthodes

– L'endoscopie digestive a été faite par le même endoscopiste et a été proposée soit devant la présence de signes digestifs d'appel, soit à titre systématique avant le début de l'HD, soit dans le cadre du bilan de transplantation rénale éventuelle.

– L'exploration endoscopique a été pratiquée la veille de l'HD sans prémédication avec un fibroscope GIF P3 ou D2.

– Deux prélèvements biopsiques ont été pratiqués au niveau de l'antre, du fundus et du duodénum de façon systématique.

– Chaque patient a subi le jour même de l'endoscopique un prélèvement pour le dosage de la gastrinémie (radioimmunology Assey RIA) et un autre pour l'antigène Hbs par électro immunodiffusion EID).

– Quatre de nos patients HD (+) n'ont pas eu de dosage de la gastrinémie.

Etiologie

	HD (+)	HD (−)	Total
NIC	4	5	9
GNC	3	6	9
NAS	3	3	6
Hypoplasie renale §	2	0	2
Lupus	1	0	1

Légendes :

NIC : Néphropathie interstitielle chronique.
GNC : Glomérulonéphrite chronique.
NAS : Néphroangio sclérose.

RESULTATS

1) Symptomatologie digestive :

– La fréquence des signes digestifs est retrouvée de façon différente chez les sujets hémodialysés ou non, en effet chez le premier groupe (HD (+) seuls six de nos patients présentent des troubles digestifs alors que ceux ci sont presque toujours présents chez les non hémodialysés.

– Les épigastralgies étaient évocatrices d'ulcère chez trois patients ; ailleurs elles étaient de type gastrique avec troubles dyspeptiques vagues.

– La moitié de nos patients ont présenté des vomissements à un moment ou à un autre de l'évolution ; un seul patient présentait un pyrosis et un autre présentait une dysphagie en rapport avec un gros diverticule du 1/3 inférieur de l'œsophage avec retention alimentaire à son niveau.

2) Résultats endoscopiques :

La fibroscopie digestive a été pratiquée après un intervalle de 20 mois en moyenne avec des extrêmes de un mois à 8 ans chez les HD (+). Les résultats sont présentés dans le **tableau N°2.**

	HD (−)	HD (+)	TOTAL
OESOPHAGE			
OESOPHAGITE CONGESTIVE	3	2	5
OESOPHAGITE ULCEREUSE	1	1	2
HERNIE HIATALE	0	1	1
DIVERTICULE	1	0	1
ESTOMAC			
GASTRITE CONGESTIVE	2	0	2
GASTRITE PURPURIQUE	0	1	1
GASTRITE ATROPHIQUE	1	0	1
POLYPE ANTRAL	1	2	3
DUODENUM			
BULBITE CONGESTIVE	1	0	1
BULBITE PSEUDOPOLYPOIDE	1	2	3
BULBITE ULCEREUSE	2	1	3
CICATRICE D'ULCERE	2	0	2
Normale	4	6	

– L'endoscopie était qualifiée de normale à tous les étages plus fréquemment chez les HD (+) 6/13, (46 %) que les HD (−) 4/14,(28,5 %).

– Pour le détail des lésions ---- cf tableau N°2

– Certaines remarques s'imposent :

+ Fréquence de l'œsophagite congestive ou ulcéreuse avec ou sans hernie hiatale.

+ Fréquence des formations pseudopolypoides antrales (3)

+ L'atteinte bulbaire est fréquente :

= 2 cicatrices d'ulcère

= 3 bulbites ulcéreuses

– A noter que :

Parmi les 2 patients porteurs de déformations bulbaires avec cicatrice d'ulcère : un seul présentait un syndrome ulcéreux franc.

D'autre part parmi les trois patients présentant cliniquement un syndrome ulcéreux : un seul est porteur d'une bulbite ulcéreuse.

RESULTAT HISTOLOGIQUE

– L'histologie conclut le plus souvent à des lésions inflammatoires non spécifiques à type de gastrite interstitielle et superficielle.

– Les lésions duodénales sont aussi du même type.

– Mais il faut signaler l'existence d'une discordance manifeste entre l'aspect macroscopique de la muqueuse et l'aspect histologique.

4) Ag Hbs (+).

– Deux patients sont Hbs (+)

1 HD (−) 6 %

1 HD (+) 7 %

– A remarquer que ces chiffres sont nettement inférieurs à ceux retrouvés dans la littérature.

5) Dosage de la gastrinémie

– Le taux normal est de 51 ± 11 pg/ml & la gastrinémie est normale chez 3 HD (−) 2 HD (+).

– Globalement il existe un taux plus élevé chez l'insuffisant rénal et cette évaluation est sensiblement la même que le patient soit hémodyalysé ou non. --- cf tableau N°3.

Tableau N°3

GASTRINEMIE	HD (−)	HD (+)
G ≤ 60 pg/ml	3	2
60 < G ≤ 120	6	4
G > 120	5	3

– Chiffres extrêmes :

– 400 pg/ml

– 800 pg/ml

DISCUSSION

1) Signes cliniques et tubage

– La différence de fréquence des troubles digestifs entre les HD (+) et les HD (−) peut être expliquée par un meilleur équilibre hydroélectrolitique et un allègement des prises médicamenteuses agressives pour la muqueuse digestive. Cependant la prise fréquente de gel d'alumine à visée hypophosphorémiante peut camoufler ou atténuer les signes digestifs.

– Les résultats de la secrétion acide gastrique, invoqués à l'origine des lésions digestives sont discordantes selon les auteurs : pour certains en particulier F. Khazine et ses collaborateurs (6) [(17 HD (+)] elle est normale ou diminuée, pour d'autres [E/M GORDON (5) 56 HD (+)] et [A.M.M. SHEPHERD (10) 15 HD (+)] elle peut être élevée et ils proposent même une vagotomie suprasélective à titre prophylactique chez les hypersécréteurs car il existerait un risque hémorragique élevé en cas de greffe rénale.

2) Lésions macroscopiques :

– La fréquence de l'ulcère retrouvée dans notre série chez les HD (−) est de 14 % par contre elle est nulle chez les

HD (+) soit un pourcentage de 8 % sur la totalité des malades. Ces chiffres sont comparables à ceux retrouvés dans la littérature : F. KHAZINE (6) et OLMER (8) : 0 à 6 % d'ulcère chez les HD (+), et les HD (−).

– Pour ce qui est des duodénites leur fréquence dans notre série est de 42 % chez les HD (−).
23 % chez les HD (+)
33 % dans l'ensemble

Ces chiffres sont comparables aussi à ceux de la littérature : 40 % pour J. F. REY (9)
53 % pour MM SHEFERD (10)
35 % pour OLMER (8)

– En fait le terme de duodénite englobe aussi bien les lésions congestives ou érosives et surtout l'aspect pseudo-polypoide qui semble faire l'unanimité des auteurs.

– D'autre part le pourcentage de hernie hiatale observé est de 4 %, chiffre qui est nettement inférieur à celui retrouvé par J. REY (9) (61 %) qui l'explique par la position allongée et déclive du malade lors des séances de l'HD.

Enfin grossièrement il n'existe pas de différence dans les lésions inflammatoires duodénales observées chez le HD (−) et les HD (+).

3) Les lésions histologiques :

Consistaient essentiellement en une congestion, un œdème et en une infiltration chorionique, l'atrophie n'ayant été retrouvée qu'une seule fois.

– Un seul patient présentait une hyperplasie muqueuse localisée au niveau de l'antre.

– L'interprétation de ces lésions est difficile en l'absence de série témoin.

4) La gastrinémie :

– les valeurs retrouvées dans notre série confirment les données de la littérature C. C DOHERTY et coll (2) – M. G KORMAN et coll (7) – F. KHAZINE et coll (6)

– La gastrinémie chez nos patients peut être groupée en trois série : valeurs normales : 22 %
valeurs moyennement élevées 44 %
valeurs très élevées 34 %

– D'autre part certains auteurs en particulier C.C. DOHERTY et coll (2) signalent l'absence de différence significative chez les patients avant et après l'HD.

– La rareté de gastrite atrophique (3 %) ne peut expliquer à elle seule l'hypergastrinémie chez 78 % de nos patients. : Celle ci est tenue pour responsable de l'aspect hypertrophié au niveau du relief muqueux bulbaire et duodénal du fait de son effet trophique et des ulcérations duodénales, secondaires à l'hypersecrétion acide qu'elle entraîne C.C. DOHERTY (2).

– Cette hypergastrinémie basale évolue de façon proportionnelle [C.C. DOHERTY (2) et MG KORMAN (7)] au degré de l'insuffisance rénale, reste élevée en hémodialyse et diminue avec retour à la normale en cas de transplantation rénale, ceci est expliqué par une baisse de la dégradation rénale et l'absence de filtration de cette substance à travers le dialyseur.

– Cependant MALO et coll (2) insistent sur le fait qu'il faut interpréter avec prudence les résultats des dosages radioimmunologiques car l'activité immunologique ne reflète pas nécessairement l'activité biologique de l'hormone.

CONCLUSION

– Les manifestations digestives de l'IRC sont fréquentes et semblent atténuées par l'hémodialyse.

– L'endoscopie systématique avant l'hémodialyse ou la transplantation est un moyen éfficace pour dépister les lésions pariétales sous jacentes même devant une sémiologie d'appel peu bruyante.

– La découverte de lésions digestives actives même asymptomatiques devrait faire opter pour la dialyse péritoniale chronique, l'héparinisation régionale qui pourrait faire éviter le risque hémorragique chez l'HD (+) ne pouvant être utilisée indéfiniment.

– Il semble aussi logique de proposer un geste chirurgical (V.H.S) chez un candidat à une transplantation porteur d'une lésion ulcéreuse vu le risque ultérieur de complications.

– L'existence d'une hypergastrinémie à un taux souvent très élevé par défaut d'épuration avec muqueuse gastrique non atrophique plaide en faveur au moins en partie du rôle probable de l'hypersécrétion acide à l'origine des lésions d'où l'intérêt d'une étude complémentaire de la secrétion en condition basale et stimulée, couplée à une étude histologique et hormonale sur un plus grand nombre de malades qui permettra une meilleure approche du problème.

BIBLIOGRAPHIE

1 – DE FREMONT J.F., CAPRON J.P., et FOURNIER A.
Manifestations et complications digestives de l'insuffisance rénale chronique.
E.M.C. rein et appareil urogénital T1 (18. 061) A 50.

2 – DOHERTY C.C., BUCHANAN K.D., ARDILL J., MARY G., Mc GEOWN.
Elevation of gastrointestinal hormones in chronic renal failure.
Belfast city hospital and Queen's University of Belfast.

3 – BRUCKE. T.,
Les manifestations digestives de l'insuffisance rénale chronique.
Néphrologie. Edition Flammarion. Paris 1979 T1 P 340.

4 – FILLASTRE J.P.
Tube digestif et maladies rénales.
In Precis des maladies du tube digestif. Edition Masson. Paris 1977. P 756-763.

5 – GORDON E.M., JOHNSON A.G., GRANT WILLIAMS : Gastric assessment of prospective renal transplant patients.
Lancet 1972, 29. P. 226-229.

6 – KHAZINE F., CASSAN P., DONGRADI G.
Aspects radiographiques, endoscopiques, histologiques et sécrétoires de l'estomac des hémodialyses chroniques.
Am. Med. Int, 1981, 132 N° 2, P : 115-119.

7 – KORMAN M.G., LANIER M.C., HANSKY J.
Hypergastrinaemia in chronic renal failure.
British Medical Journal, 1972, 1, 209-210.

8 – OMER M., Treffat, J., LANKESTER M., MONGES A.
Aspects radiologiques et endoscopiques du bulbe duodénal chez l'insuffisant rénal chronique. J. Urol. Nephrol. 1979, 85, P 583-586.

9 – PHILIPPE HENRY :
Pathologie gastro-intestinale et insuffisance rénale, leurs rapports réciproques : à propos de 3 cas.
Thèse Paris. 1981.

10 – REY J.F., LOMBART J., BOURNIER A., SALVADORI, J.M. Intérêt de la fibroscopie digestive haute chez les insuffisants rénaux chroniques traités par hémodialyse itérative. Ann. Gastroentérologie et d'hépatologie : 1981, N° 1 P : 17-22.

11 – SHEPHERD A.M., STEWART W.K., WORMSLEY K.G. Peptic ulceration in chronic renal failure. Lancet 1973, 16, P. 1357-1359.

Remerciements :

Pr. BOUZAKOURA et Dr. EL MAY pour l'étude histologique.
Pr. ZEBIDI A. pour les dosages de la gastrinémie.

RESUME

27 patients en insuffisance rénale terminale dont 13 hémodialysés ont eu un examen histoendoscopique de la muqueuse gastroduodénale couplé à un dosage de la gastrinémie basale.

Il ressort de ce travail :

– les manifestations digestives fonctionnelles semblent s'améliorer sous hémodialyse.

– une fréquence élevée des lésions duodénales (33 %) dont 11 % bulbites ulcéreuses.

– l'étude histologique signale des lésions inflammatoires non spécifique ; la gastrite atrophique est rare.

– la gastrinémie a été trouvée élevée chez 78 % des patients en dehors de lésions d'atrophie gastrique ; son taux n'est pas modifié par l'hémodialyse.

D'où l'intérêt d'une étude endoscopique chez l'insuffisant rénal chronique devant une sémiologie peu bruyante, avant la dialyse et avant une greffe rénale éventuelle.

SUMMARY

Digestive symptoms are frequent in chronic renal insufficiency and they seem to be diminished by hemodialysis.

Systematic examination of the upper G.I. tract by endoscopy before dialysis or renal transplant is an effective method for finding parietal lesions which may be present even though there are no obvious clinical signs.

The discovery of active lesions, even when they are asymptomatic, favors the choice of chronic peritoneal dialysis in place of regional heparinisation, in ordrer to avoid the risk of haemorrhage for the patient on the artificial kidney. It also seems logical, in view of the risk of future complications to propose a surgical intervention, such as hyper-selective vagotomy in the candidate for renal transplantation who has an ulcer.

The existence of a gastric mucosa which has not atrophied and hypergastrinemia (often at very high levels) caused by poor renal elimination, pleads in favor of gastric hyper-acidity as playing at least a partial role in the origin of the lesion.'

For this reason it would be valuable to study a large number of patients in both basal and stimulated conditions to have a better understanding of the problem.

الجمعية التونسية للعلوم الطبية

البرنامج العلمي 84-85

Société Tunisienne des Sciences Médicales

18, Rue de Russie – TUNIS

PROGRAMME SCIENTIFIQUE 84-85

JEUDI 29 MARS 1984 à 18 h.

Communications :

1/ **ETUDE DE L'EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE EN MILIEU URBAIN ET RURAL.** F. Khelifa — H. Ben Ayed

2/ **APPORT DE L'HISTO - ENZYMOLOGIE DANS LE DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS MUSCULAIRES** M. Ben Hamida — F. Letaief.

3/ **PARALYSIE FACIALE PERIPHERIQUE DE L'ENFANT.** A. Belkahia — S. Hachicha — Y. Dimov — A. Oueslati.

4/ **PROFIL CLINIQUE ET EVOLUTIF DES PSYCHOSES PUERPERALES** · A props de 40 cas, S. Attia - Z. Hachemi — C. Louzir.

Table Ronde :

- **LES CEPHALEES**

Modérateur : M. Ben Hamida.

JEUDI 26 AVRIL 1984 à 18 h.

Communications :

1/ **STENOSES PYLORO-BULBAIRES D'ORIGINE ULCEREUSE :**
Aléas du traitement chirurgical conservateur.
S. Larguèche - T. Kholfallah - A. Jamali - N. Najah - K. Bach Hamba - R. M'Zabi

2/ **CONTRIBUTION A L'ETUDE DES KYSTES HEPATO-DIAPHRAGMATIQUES OUVERTS DANS LES BRONCHES** : A propos de 9 cas.
M. Robbana - A. Attiaoui - A. Jellali.

3/ **L'ECHINOCCOCCOSE ALVEOLAIRE** : A propos du 1er cas tunisien traité par hépatectomie droite
M. Robbana - A. Attiaoui - F. Ouertani.

4/ **ETUDE CLINIQUE PRONOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE DES PERITONITES PAR PERFORATION TYPHIQUE.**
A. Zaouche - S. Bahi - T. Khereddine - H. Horchani - A. Hachaichi - H. Kchouk - M. Oualha - K Chelli - E. Ennabli.

5/ **PLACE ACTUELLE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA MALADIE DE CROHN.**
R. Laarif - S. Sassi - A. Morjane - F. Sebai - H. Hadj Salah - S Mestiri.

6/ **CONCEPTIONS ACTUELLES DE LA REPARATION DES TRAUMATISMES COMPLEXES DES EXTREMITES DIGITALES.**
H. Bahri - B. Sassi - S. Karray - F. M'Rabet - M.T. Kassab.

JEUDI 21 JUIN 1984 à 16 h.

Communications :

1/ **LES CHELOIDES** : Etude analytique d'une centaine de cas.
M. Kamoun - Z. Sfar - S. Lachaal - A. Ben Said - M. Lakhoua.

2/ **CORRELATIONS CLINICO-BIOLOGIQUES DANS LE LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINE.**
M. Hamza - L. Zakraoui - L. Daly - M. R. Hadj Romdhane - S. Makni - J. Gorgi - A. Hila - S. Haddad.

3/ **TRAITEMENT DES LESIONS DEGENERATIVES DU XERODERMA PIGMENTOSOM.**
M. Maalej - A. Ben Attia - M. Jaziri - H. Messadi - A. Khaujet El Khil - A. Gherab.

4/ **REACTIONS DE LA RIFAMPICINE SUR L'IMMUNITE CELLULAIRE.**
A. Aissa - A. Ayoub - H. Hedhiri - M. Marzouki - M. Jerray - F. Djenayah.

Table Ronde :

EXPLORATION DE L'IMMUNITE CELLULAIRE.

Modérateur : Kh. Ayed.

XIV CONGRES MEDICAL MAGHREBIN

ALGER 14 - 15 - 16 Mai 1984

à suivre p.136

LES HYSTERECTOMIES ABDOMINALES A PROPOS DE 78 CAS OBSERVES DEPUIS LE 1/1/81 AU 31/5/82 DANS LE SERVICE DE GYNECOLOGIE DE L'HOPITAL CHARLES NICOLLE

OUESLATI R., BEN MILED E., RACHDI R.,
BEN ZINEB T.

ملخص

الاستئصالات البطنية للرحم
(بحث يتعلق ب 78 حالة)

تبحث هذه الدراسة في الدوافع والمخاطر والمراضة المتعلقة ب 78 حالة استئصال الرحم اجريت بمستشفى شارل نيكول خلال 18 شهرا.

لقد وجدت حالات عديدة ذات مخاطر مرتفعة. وتتلخص اهم دوافع الاستئصال في : الورم الليفي الرحمي و إرقاء النَّزْف الدموي وخلل التنسج في بطانة الرحم.

لم تحدث اية اصابة حَوْضِيَّة خلال العمليات (لا في المثانة ولا في الحالب ولا في الامعاء) ولكننا نشير الى حصول وفاة واحدة.

ان الاستعمال الوقائي للمضادات الحيوية ومعالجة فقر الدم والوقاية من اهم المتاعب الصحية كل ذلك يمكن ان يخفف من المراضة بعد العمليات.

I) INTRODUCTION

Ce travail se propose d'étudier l'activité de notre service en matière d'hystérectomie abdominale sur les différents plans tels que : incidence, indications, type d'intervention et complications, afin d'en faire le point et d'établir le bilan concernant ce type d'activité. Il s'agit d'une étude rétrospective analysant les hystérectomies par voie abdominale pour lésions bénignes pendant une période de 1 an et demi environ ; les quelques cas de lésions malignes ont été affirmées par l'examen histologique de la pièce ; d'autre part pour des raisons de recrutement cette série ne comprend pas les hystérectomies sur utérus gravide.

*Service de Gynécologie-Obstétrique (Hôpital Charles Nicolle). TUNIS

Mots-clés : Hystérectomie, Multiparité, Fibrome, Tumeur ovarienne, Echographie, hémorragie.

II) MATERIEL D'ETUDE

A) Dénombrement et Incidence

Pendant cette période de 17 mois, 78 hystérectomies ont été pratiquées avec 58 cas en 1981 et 20 cas en 1982 représentant pour l'année 1981, 17 % du total des interventions. En rapportant ce nombre d'hystérectomie au nombre de mois effectifs (en fait 13 mois du fait du ralentissement de l'activité hospitalière durant les mois d'été), on note une moyenne de 6 hystérectomies par mois.

A titre comparatif, les séries publiées présentent un nombre de cas d'hystérectomie par an presque comparable, bien qu'elles comprennent des hystérectomies sur lésions malignes et sur utérus gravide : BELGHITH (34/an) AINMLEK (20/an) BUFFIN (40/an) POULAIN (41/an).

B) Répartition selon l'âge

Tableau I : Répartition selon l'âge

On note que 58 % des femmes sont âgées entre 40 et 49 ans et 72 % âgées entre 30 et 49 ans : les adultes jeunes ne représentent que 4 % du total : la moyenne d'âge est de 45,6 ans ; la plus jeune est âgée de 20 ans, la plus âgée de 70 ans. La moyenne d'âge concorde avec celle des autres séries : BELGHITH (43,39) ; AINMLEK (42,7), LAMBET (42,2), BUFFIN (45,7).

Tranche d'âge	Nombre de cas	pourcentage
20-29	3	4
30-39	10	14
40-49	46	58
50-59	16	20
60 et plus	3	4

C) Répartition selon la parité et la gestation

On dénombre 13 cas de femmes nullipares, soit 16,5 % des malades qui se partagent les lésions tumorales ovariennes et les lésions myomateuses. Les paucipares (1,2,3) représentent 16,5 % des malades. Les grandes multipares (4ème pare et plus) représentent 67 % des cas de notre série. Ces pourcentages concernant les grandes multipares se retrouvent dans toutes les séries étrangères ; AMIRIKIA (74 %), BUFFIN (50 %). Pour ce qui est de la gestation, on note que 61,5 % des malades sont de grandes multigestes (au delà de 4) avec des cas de 10 gestations et plus ; alors que 16,5 % sont nulligestes : toutes ces considérations font ressortir que la majorité des femmes sont de grandes multipares, multigestes opérées pour une pathologie organique. D'autre part, et du point de vue de l'activité génitale, 79 % des malades opérées sont en période de péri-ménopause ou de ménopause, alors que 18 % sont en phase d'activité génitale.

D) Profil médical des malades

Il faut insister de prime abord sur la notion de terrain (28 sujets tarés).

En effet, on note 16 cas d'hypertension artérielle et 9 cas de diabète, avec une association de 6 cas entre ces 2 pathologies (9 %).

Cette association morbide, de loin la plus fréquente, se retrouve dans toutes les séries. D'autre part, on note 9 cas de malades franchement obèses avec des antécédents chirurgicaux concernant des pathologies liées à l'obésité (cholécystectomie (5 cas) ; hernie (6 cas). D'autres pathologies rencontrées ne sont que contingentes : gastrique (11), respiratoire (6), cardiaque (9), rénale (2) ; on insistera toutefois sur la pathologie thyroidienne : 2 cas. Par ailleurs 3 malades ont été opérées pour adénofibrome du sein, toutes présentant des lésions fibromateuses avec à l'examen histologique 2 cas d'adénomyose. Quant à l'anémie (taux d'hémoglobine inférieur à 12g/100ml), on note que 66 % des femmes sont anémiques : ceci est en rapport avec les signes fonctionnels qui amènent à consulter. Cette anémie est d'autant plus accusée que la majorité des tunisiennes de notre recrutement sont anémiques (milieu socio-économique défavorisé).

E) Influence des traitements hormonaux :

L'incidence des traitements hormonaux n'a pu être précisée. Toutefois 8 malades ont suivi une contraception par œstroprogestatifs. Quant aux progestatifs de synthèse, nous les prescrivons dans les endomètres à état folliculinique persistant, dans les hyperplasies simples ou modérées souvent rencontrées en période péri-ménopausique, et souvent aussi sans autres lésions organiques, génitales associées. C'est l'échec d'un tel traitement au niveau de la spoliation sanguine qui nous pousse alors à l'indication chirurgicale (3 ou 4 mois de traitement hormonal).

Il est à signaler à ce propos :

– La difficulté qu'à la malade indigente à se procurer des progestatifs de synthèse, non délivrés par les hôpitaux à titre externe, leur coût étant relativement élevé.

– que les prises anarchiques de ces médicaments, responsables de saignements surajoutés, rendent difficile l'appréciation de l'efficacité d'un tel traitement.

Pour compléter ce chapitre, signalons que les hyperplasies adénomateuses, hyperplasies stade III ou hyperplasies avancées, selon les auteurs ont toujours concerné dans notre série des malades en péri-ménopause ou ménopausées. De ce fait, ces lésions frontières de l'endomètre sont pour nous des indications de l'intervention chirurgicale. Le traitement hormonal vigilant ne serait logique que chez la femme jeune désireuse de grossesse.

Le profil global est donc représenté par une femme dont l'âge est compris entre 45 et 50 ans, en période péri-ménopausique, grande multipare et multigeste avec un terrain d'HTA, de diabète, sur un fond d'anémie : ce profil, hormie, l'anémie, est comparable à celui retrouvé dans les séries étrangères.

III - INDICATIONS DES HYSTERECTOMIES

Cette étude passe par celle des motifs de consultation :

– Le saignement anormal constitue la majorité des motifs de consultation (71 cas / 78), représentée par des métrorragies (43 cas), ménorragies (26 cas), ménométrorragies (16 cas) hyperménorrhée (4 cas). ces manifestations hémorragiques se sont révélées réfractaires au traitement médical approprié, ou ont entraîné un état d'anémie profonde, ou les divers examens pratiqués ont fait suspecter des lésions sous-jacentes.

– En 2ème position, nous retrouvons les masses pelviennes ou pelvi-abdominales (14 cas) avec leur cortège

fonctionnel (8 cas isolés).

– Puis les manifestations douloureuses pelviennes (32 cas) dont 12 cas isolés.

– Enfin, 2 cas d'hystérectomies ont fait suite à un avortement social ou thérapeutique.

Devant ces motifs de consultation, un bilan gynécologique permet d'analyser les différentes indications des hystérectomies.

Deux grandes indications se dégagent d'une manière évidente :

– L'une concernant la pathologie utéro-annexielle classique (en dehors de l'endomètre) ou indication clinique.

– L'autre concernant la pathologie de l'endomètre ou indication histologique.

A) Indications histologiques

40 patientes sur 78 soit 52 % des malades ont subi un curetage biopsique et hémostatique lors d'un saignement anormal, et 13 malades ont subi une hystérectomie pour lésion dysplasique : sévère (4), moyenne (4) et mineure (5).

B) Indications cliniques

1) 26 patientes ont subi une hystérectomie d'hémostase chez des malades présentant des saignements abondants et dont le taux d'hémoglobine oscillait entre 9,6g/l et 4,4g/l. 12 d'entre elles ont subi un curetage biopsique montrant des lésions à type d'hyperplasie (simple, polypoide, glandulokystique).

2) 19 malades ont subi une hystérectomie pour gros utérus fibromateux isolé avec signes de compression pelvienne marquée, et dont 4 présentaient des polypes accouchés par le col.

Il est important d'attirer l'attention sur le fait que le fibrome représente dans la plupart des publications la principale indication de l'hystérectomie ; le fibrome étant associé à une pathologie d'accompagnement : saignement, endométriose, hyperplasie de l'endomètre. BUFFIN (79 %)

3) 9 cas de tumeurs ovariennes précisées par l'échographie, l'urographie intra-veineuse et le lavement baryté ont conduit à une hystérectomie : on note 7 cas de tumeurs ovariennes isolées qui ont conduit à une intervention, et 2 cas avec lésions fibromateuses ; 1 seul cas de retentissement rénal en amont a été signalé : 3 malades (33 %) sont nullipares, nulligestes.

4) 4 malades ont été opérées dans un but diagnostic pour exploration d'une masse latéro-utérine.

On découvrira :

– Un fibrome du ligament rond chez une femme grande multipare, hypertendue, diabétique, cholécystectomisée, obèse et où l'hystérectomie a été dictée par l'âge et le terrain.

– Un gros abcès tubo-ovarien gauche chez une femme de 44 ans.

– Et 2 utérus truffés de myomes avec fibromatose diffuse et déformation des contours utérins.

5) Cas particuliers

1er cas : à la suite de l'évacuation d'une grossesse arrêtée, pratiquée dans un hôpital auxiliaire, apparait un syndrome douloureux et fébrile pelvien avec masse dans le Douglas, on découvre une péritonite cloisonnée à germes anaérobies du post abortum sans que l'histologie ne retrouve de perforation.

2ème cas :patiente âgée de 36 ans, grande multipare, opérée pour perforation isthmique à la suite d'un avortement social.

3ème cas : patiente âgée de 65 ans, grande multipare, présentant des métrorragies avec tumeur bourgeonnante accouchée par le col sphacélée, et où l'examen histologique de la biopsie a laissé un doute sur la malignité : la pièce d'hystércectomie d'hémostase est en faveur d'une léiomyofibromatose, mais la malade est revue 3 mois après avec d'énormes bourgeons du vagin. A l'histologie un léimyosarcome bien différencié a été diagnostiqué.

4ème cas : Malade âgée de 37 ans, 5ème pare, 7ème geste avec métrorragies secondaires à l'évacuation d'une grossesse molaire, les prolans restant autour de 3600 à 6000 et un doute sur le caractère invasif de la môle à l'histologie ont conduit à l'intervention à visée surtout hémostatique (9,5g d'hémoglobine, malgré les transfusions) et en même temps diagnostique ; l'examen de la pièce ne confirmera par l'invasion.

IV - INTERVENTION

A) Bilan pré-opératoire

Celui ci est pratiqué de principe : UIV, Lavement baryté devant les signes de compression pelvienne, rarement une hystéro-salpingographie, plutôt une échographie qui confirme les données, outre l'examen cardio-pulmonaire et biologique dont le taux d'hémoglobine pré-opératoire :

En prenant pour critère un seuil inférieur à 12g/100ml, on note que 68 % des malades sont anémiques ; les cas de taux d'hémoglobine inférieurs à 6g/100ml sont au nombre de 6 soit environ 1 % avec un record à 3,3 g/100ml. Le taux moyen d'hémoglobine est de 10,8g/ml en pré-opératoire.

B) Intervention

L'incision pratiquée est toujours médiane sous ombilicale donnant un meilleur jour que l'incision de PFANNENSTIEL.

Le premier temps est explorateur ; des organes pelviens et de toute la cavité abdominale (foie, rate, ganglions, vésicule, appendice).

C) Découvertes opératoires

1 - Lésions léiomyomateuses :

Différents aspects sont décrits : utérus à noyau fibroma-

teux unique (24), utérus à noyaux fibromateux multiples (10), gros utérus fibreux sans noyau (26), fibrome en nécrobiose (3) et 1 fibrome du ligament rond. Chez la femme jeune, l'hystérectomie se justifie devant l'existence de lésions fibromateuses multiples diffuses et inextirpables, alors que chez la femme âgée l'hytérectomie se trouve être justifiée devant même un fibrome unique outre les métrorragies.

2) Tumeurs ovariennes

On découvre :

– 2 cas d'énormes masses ovariennes solides avec ascite hémorragique et épiploon infiltré.

– 4 cas d'ovaires kystiques d'allure séreuse dont l'un découvert tordu sans manifestations cliniques.

– 2 cas d'ovaires kystiques d'allure mucineux.

– 1 cas de kyste dermoide bilatéral.

Dans les 2 premiers cas, l'hystérectomie se trouve justifiée par la forte suspicion, d'ailleurs confirmée, de tumeur maligne, alors que pour les autres cas il s'agit de patientes âgées (45-50 ans) avec un utérus hypoplasique.

3) Cas particuliers :

– Un abcès tubo-ovarien.
– Une perforation isthmique.
– Une pelvipéritonite post-abortum.

4) Lésions associées :

– 11 cas d'ovaires dystrophiques dont on connait l'association avec le fibrome.
– 1 cas de varicocèle des 2 ligaments larges.
– 1 cas d'appendicite.

D) Technique opératoire

1 - L'intervention la plus fréquemment pratiquée est une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale à la manière de VIART ALDRIDGE (56 cas soit 70 % des interventions). Ce type d'intervention a été pratiqué pour toutes les tumeurs ovariennes et pour les lésions fibromateuses chez des femmes âgées en période péri-ménopausique, ou ménopausique ainsi que pour les lésions dysplasiques.

2 – L'hystérectomie totale inter-annexielle a été pratiquée dans 17 cas et réservée à des femmes plus jeunes (37-42 ans).

3-1 cas d'hystérectomie à l'Américaine a été pratiquée : le bilan des lésions à l'ouverture n'a permis de reconnaitre de tout l'appareil génital qu'un ligament droit rétracté.

4-4 cas d'hystérectomies subtotales sont notés :

– 1 cas d'hystérectomie subtotale avec annexectomie bilatérale chez une malade âgée de 40 ans opérée pour dysplasie endométriale : un accident cardio-respiratoire (arrêt cardiaque) en per-opératoire nous a contraint à cette technique qui est la manière la plus rapide de déterminer l'intervention, et ceci naturellement après la reprise de l'activité cardiaque.

– 3 cas d'hystérectomie subtotale inter-annexielle ont été pratiquées toutes chez des femmes jeunes (20,27,36 ans). Dans toutes les séries la totale est de principe : BUFFIN (100 %), AMIRIKIA (100 %).

5) – Interventions associées :

– 2 omentectomies ont été pratiquées devant l'existence de tumeurs ovariennes avec ascite et épiploon infiltré.

– 3 cas d'appendicectomie (1 appendice inflammatoire, et 2 appendicectomies complémentaires.

– 1 cure de hernie ombilicale.

Dans la grande majorité des cas, il est instauré un drainage vaginal, des précautions particulières sont prises pour éviter le sepsis (toilette vaginale minutieuse avant l'intervention, fermeture de la paroi avec des instruments laissés de côté à cet effet, et au besoin sous drainage).

E) Complications per-opératoires

1-4 cas de dépéritonisation au niveau du recto-sigmoide du fait d'adhérences.

2-1 hématome du ligament large et du lombo-ovarien qui a été surveillé et respecté.

3-1 cas d'arrêt cardio-respiratoire sur table qui a été rattrapé par massage cardiaque chez une malade anémique et ayant saignée.

4 – Enfin 1 cas d'arrêt cardio-respiratoire irréversible chez une malade âgée de 44 ans opérée pour abcès tubo-ovarien : il a été soulevé un problème anesthésique plus vraisemblable qu'un problème de choc septique.

Cette série ne comprend pas d'atteinte : – urétérale
– ni vésicale
– ni rectale.

V) POST - OPERATOIRE

A) Soins post-opératoires

Ils consistent en une surveillance des principales constantes hémodynamiques. La mise sous antibiotiques est systématique, bien que contestée par certains. D'autre part, les anti-coagulants ne sont pas prescrits à titre systématique, le lever précoce et la surveillance quotidienne sont préférés pour dépister une phlébite latente.

B) Complications post-opératoires

1 - Complications précoces :

- Complications hémorragiques : une malade âgée de 40 ans développe dans les premières heures du post opératoire un état de choc avec à l'intervention un hémopéritoine par saignement au niveau du pédicule utérin et de la tranche postérieure du col : les suites ont été simples. Il s'agit de la malade ayant fait un arrêt cardio-respiratoire rattrappé par massage cardiaque.

– Les complications occlusives sont rares avec 3 cas d'iléus paralytique post-opératoire tardif au delà de 3 jours

ayant cédé sous aspiration gastrique et 1 cas d'occlusion fonctionnelle secondaire à un foyer inflammatoire (hématome pelvien).

– Les complications septicémiques sont peu nombreuses (3 cas) avec hémoculture positive (Klebsiella, protéus) chez 2 malades diabétiques, et l'autre sur pelvi-péritonite post abortum : l'évolution sous antibiothérapie a été favorable. 1 cas de foyer septique intra-péritonéal ayant nécessité une reprise et une antibiothérapie massive a été observée chez une femme âgée de 70 ans et opérée d'un fibrome calcifié.

2 – Complications à distance :

– 4 abcès de paroi sont notés (5 %) dont 3 chez des femmes diabétiques et n'ayant pas subi de drainage de la paroi :
BELGHITH (8 %), AINMLEK (5,3%).

– 25 cas d'infections urinaires sans germe avec un seul cas d'ECBU positif ont été dénombrées.

– 11 cas d'encombrement broncho-pulmonaire dont 2 ayant nécessité une kinésithérapie.

3 – Autres complications

– Hématome pelvien de résorption spontanée : 1 cas.

– Métrorragies secondaires au 19ème jour post-opératoire par la tranche vaginale ayant nécessité un point de suture.

– Métrorragies tardives au 3ème mois chez une femme opérée d'un léimyosarcome.

– Décompensation d'HTA : 4 cas.

– Décompensation de diabète : 2 cas.

Il n'a pas été noté de complications thrombo-embolique et seules 2 malades ont été mises sous anti-coagulants de façon préventive vu l'obésité. D'autre part 12 malades sont restées anémiques en post-opératoire.

C) Durée de Séjour

La durée moyenne de séjour est de 26 jours répartie en 13 jours pré-opératoires et 12 jours post-opératoires: la période pré-opératoire est mise à profit pour assurer le diagnostic et pour établir un bilan cardio-vasculaire souvent difficile à pratiquer dans notre hôpital, alors que pour la période post-opératoire, des problèmes sociaux tels que l'éloignement du domicile font que les femmes soient gardées suffisamment longtemps après l'intervention. Autres séries : BELGHITH (22 jours), AMIRIKIA (10,5 jours E.U).

VI) DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

L'examen histologique de toute pièce d'hystérectomie a permis les découvertes suivantes :

A) La nature léiomyomateuse des lésions est majoritaire : 53 cas (fibrome unique, multiple ou myomatose diffuse) dont 25 cas isolés et d'autres lésions associées au fibrome pouvant expliquer le saignement dans 28 cas : endométriose (7) dont 5 cas d'adénomyose ; dysplasie endométriale (3) dont 1 très sévère étiquetée était précarcinomateux de l'endomètre, dysplasie du col (6) ; outre hyperplasie endométriale (5) et 2 cas de polype endométrial. La polykystose ovarienne est observée dans 12 cas.

B) Pour les tumeurs ovariennes : on note :

– Un séminome bilatéral de l'ovaire.

– Un cystadénocarcinome muqueux, dont la nature maligne a été suspectée en per-opératoire.

– 4 cas de cystadénome sérieux.

– 1 cas de kyste dermoide bilatéral.

– 1 cas de kyste mucoide multiloculaire.

– 1 cas de kyste pseudomucineux biloculé.

C) Découvertes histologiques sur utérus non fibromateux :

On découvre 1 adénocarcinome bien différencié de l'endomètre de type tubulo-papillaire ; 1 tuberculose tubaire et endométriale associée à une endométriose ; 4 cas de dysplasie endométriale ; 2 cas d'adénomyose, et 1 cas d'endométrie chronique.

D) Cas particuliers :

On découvre 1 cas du fibrome du ligament rond ; 1 endométrite cervicité et salpingite suppurées ; 1 endométrite subaiguë sans signes d'invasions chez une femme opérée pour suspicion de môle invasive ; 1 rétention de caduque avec matériel pelvien abcédé et une perforation isthmique.

Il faut noter que sue les 13 cas de dysplasies opérées, seules 5 pièces confirment la lésion dysplasique endométriale.

VII - CONCLUSION

Au total, il faut retenir le profil général de la femme devant subir une hystérectomie sur lésion le plus souvent fibromateuse ; l'examen systématique de toute pièce d'hystérectomie a permis de découvrir des lésions infra-cliniques associées. Cette intervention représentant le 1/5 de notre activité opératoire est suivie d'une morbidité non négligeable due non pas tant aux difficultés techniques qu'au terrain sur lequel elle est pratiquée.Mais il n'est pas noté de grandes complications :le dépistage, le traitementou la stabilisation des principales tares, ainsi que le traitement de l'anémie et l'emploi d'une antibiothérapie prophylactique pourraient réduire la morbidité post-opératoire.

BIBLIOGRAPHIE

1 – AINMLEK Y. et coll : Analyse de 410 cas d'hystérectomie abdominale et vaginale. L'union Médicale du Canada, 1975, 104, 1413-1420.

2 – AMIRIKIA H, EVANS : Ten year review of hysterectomie, trends, indications and risks. Am. J. Obstet-Gynecol., 1979, 134, 431-437.

3 – BELGHITH A., CHELLI M. : Analyse des hystérectomies abdominales pratiquées dans le service de Gynécologie-obstétrique de l'hôpital Charles Nicolle de Tunis pendant une période de 10 ans (1969-1978). Thèse 1981, 814, 1-77.

4 – BUFFIN RP. et coll. : Hystérectomie totale par voie abdominale. 400 observations. Lille Chirurgical, 1974, 10, 41-48.

5 – BURCHELL RC., : Décision regarding hysterectomy. Am. J. Obstet-gynecol. 1977, 127, 113-117.

6 – COLE P., BERLIN J., : Elective hysterectomy. Am. J. Obstet-gynecol, 1977. 129, 117-123.

7 – LAMBET : Blood less during abdominal hysterectomy. Journal of Royal Naval Médical Service, 1979, 65, 5-9.

8 – OJEDA VJ., : The pathology of hysterectomy specimens. New Zealand Médical Journal, 1979, 89, 169-171.

9 – POULAIN J., : Les complications urétérales de la gynécologie courante : Plaidoyer pour l'hystérectomie totale intra-faciale. Chirurgie, 1977, 103, 348-353.

RESUME

Cette étude concerne les indications, les risques et la morbidité en matière de 78 hystérectomies pratiquées à l'hôpital Charles Nicolle durant 18 mois. Un nombre important de sujets à haut risque est noté. Le fibrome utérin, l'hystérectomie d'hémostase et la dysplasie endométriale constituent les principales indications de l'hystérectomie. Il n'a été noté aucune atteinte pelvienne per-opératoire (ni vésicale, ni urétérale, ni intestinale). Un seul décès a été enregistré. L'usage de l'antibiothérapie prophylactique, le traitement de l'anémie et la prévention des principales tares pourraient réduire la morbidité post-opératoire.

SUMMARY

This report concerns the indications, risks and morbidity regarding 78 abdominal hysterectomies at Charles Nicolle hospital during 18 months.

There was an extraordinary number of high risk patients included in this group. Uterine leiomyoma, hemostatic hysterectomy and dysplasic lesion were the main indications of hysterectomy. There was not any case of per-operative pelvic injuries (no blodder,ureteral or bowel injuries). Only one death was registered. Selective use prophylactic antibiotic, anemia therapy and prevention of main diseases may reduce the post operative morbidity.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 10 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 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

ASPECT ACTUEL DE L'ABCES PULMONAIRE D'APRES UNE ETUDE DE 100 CAS

AK. AYOUB, H. KARRAY

ملخص

المظهر الحالي لِخُرَاجَة الرئة بعد دراسة 100 حالة

يعرض أصحاب المقال 100 حالة لخُراجَة الرّئة عند الكهول جمعت خلال 11 سنة (1972 ـ 1982) ـ فيـذكـرون بأهم الخـاصيـات السريرية والشعاعية والحيوية والعلاجية لخُرَاجَةِ الرّئة مع ابراز ضيعتها الحالية والمتميزة بـ:

* حدوثها في سن متقدمة
* خطورة مظهرها السريري والشعاعي
* غياب الجراثيم عند البحث الجرثومي
* تطوّرها الذي لا يزال مميتا.

INTRODUCTION :

Devant l'extension d'une antibiothérapie faite souvent «à l'aveugle» et à doses parfois lègères, l'abcès du poumon revêt un nouvel aspect radio-clinique, bactériologique et évolutif.

Nous avons jugé nécessaire de dresser le profil actuel de cette affection dans notre région après une revue de 100 dossiers d'abcès du poumon colligés dans le service de pneumo-phtisiologie de Sfax.

MATERIEL ET METHODES

Cette étude a porté sur 100 dossiers d'abcès du poumon recueillis dans notre service du 1er janvier 1972 au 31 décembre 1982.

Seuls les abcès répondant à la définition adoptée par Sergent et collaborateurs au congrès de 1932 ont été retenus : «il s'agit de suppurations collectées dans une cavité néoformée creusée dans le poumon par une inflammation aiguë non tuberculeuse».

C.H.U., Hédi Chaker, SFAX
Mots-clefs : Abcès du poumon.

Nous avons ainsi exclu de notre étude les suppurations secondaires d'une cavité parenchymateuse préexistante congénitale ou acquise (kyste aérien, kyste hydatique, bulles, cavités néoplasiques etc...), les suppurations en amont d'une sténose bronchique par corps étranger ou par tumeur, les suppurations compliquant une affection sous-diaphragmatique.

Nous avons analysé les données cliniques, radiologiques, biologiques et thérapeutiques.

RESULTATS

1°) - Données épidémiologiques :

La fréquence de l'abcès du poumon est faible : 1 % des hospitalisations dans notre service.

Nous comptons 85 hommes et 15 femmes.

29 malades sont âgés de moins de 30 ans et 39 malades sont âgés de plus de 50 ans ; l'âge moyen est de 42 ans.

29 malades sont des citadins et 71 des ruraux.

Nos abcès sont à peu près répartis dans l'année et ne prédominent pas forcément en hiver.

La participation des voies aériennes supérieures dans le processus infectieux a été trouvée dans 11 % des cas

(tableau I). Ce chiffre serait probablement plus élevé si une étude systématique des cavités buccales et sinusiennes était faite.

TABLEAU N°I

PATHOLOGIE DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES AU COURS DES ABCES PULMONAIRES

Sinusites aigues ou chroniques	4 cas
Abcès dentaires	6 cas
Abcès du nez	1 cas

L'existence d'antécédents pulmonaires (tableau II) est constatée chez le tiers de nos malades.

TABLEAU N°II

ANTECEDENTS PULMONAIRES

Tuberculose	14 cas
Bronchite chronique	7 cas
Asthme	4 cas
D.D.B	3 cas
Abcès pulmonaires	3 cas

D'autres facteurs prédisposants ont été notés : (tableau III).

TABLEAU N°III

FACTEURS PREDISPOSANTS

Tabagisme	20 cas	Accouchement	2 cas
Diabète	3 cas	Cirrhose	2 cas
Gastrectomie	2 cas	Troubles psychiques	5 cas
Post opératoire	2 cas	Leucémie	1 cas
Autres	3 cas		

2°) - Etude clinique :

Le début brusque est retrouvé seulement dans 25 % des cas ; en effet, dans la majorité des cas, l'abcédation a été insidieuse et le début progressif.

Le délai entre l'apparition des premiers signes cliniques et le début du traitement en milieu hospitalier était :

- inférieur à 7 jours ..... 10 fois
- de 8 à 14 jours ..... 15 fois
- de 15 à 30 jours ..... 14 fois
- supérieur à 30 jours ..... 43 fois
- non précisé ..... 18 fois

Les symptômes cliniques retrouvés sont rassemblés dans le tableau : IV.

TABLEAU N°IV

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Fièvre	71 cas	Toux	85 cas
Expectoration purulente	77 cas	Fétidité	17 cas
Vomique	20 cas	Hémoptysie	45 cas
Douleur thoracique	71 cas	Altération de l'état général	60 cas
Amaigrissement	35 cas		

3°) - Données radiologiques :

L'image typique hydro-aérique intra-parenchymateuse est retrouvée dans 59 cas.

La répartition topographique des abcès était la suivante :

- Poumon droit 69
  - Lobe supérieur 24
  - Lobe moyen 11
  - Lobe inférieur 42
- Poumon gauche 32
  - Lobe supérieur 12
  - Lobe inférieur 23

(certains abcès sont volumineux et empiètent sur plus qu'un lobe).

Un seul malade a un abcès bilatéral (abcès amibien).

9 malades ont des abcès multiples dont 6 se localisent à droite et 3 à gauche.

Le diamètre de la cavité, mesuré sur une radiographie thoracique de face contemporaine de l'hospitalisation est :
inférieur à 5 cm dans 37 cas
entre 5 cm et 10 cm dans 56 cas
supérieur à 10 cm dans 8 cas.

4°) - Etude bactériologique

La difficulté de l'identification du germe ou des germes responsables des abcès du poumon a été maintes fois soulignée. C'est donc avec réserve que nous rapportons les constatations bactériologiques suivantes :

Chez 36 malades, un ou plusieurs germes qui peuvent être considérés comme responsables de l'abcès ont été isolés par l'examen de l'expectoration (non lavée) ou du produit d'aspiration bronchique ; 8 fois l'infection était bi ou plurimicrobienne.

Par ordre de fréquence décroissante, les germes isolés ont été les suivants : Tableau V.

TABLEAU N°V

ETUDE BACTERIOLOGIQUE

Staphylocoque	9	Streptocoque	9
Pneumocoque	7	Klebsiella	7
Entérobacter	6	Colibacille	4
Alkalescens-Dispar	2	Neisseria Catharralis	2

Le bacille de Koch est retrouvé dans 6 cas à l'examen direct avec culture toujours négative (BK de sortie).

Dans 5 cas, des amibes ont été retrouvées dans l'expectoration.

5°) - Autres examens complémentaires

Examens biologiques : leucocytose, polynucléose, anémie sont habituelles : La leucocytose avec polynucléose supérieure à 8000 globules blancs est retrouvée dans 80 % des cas, dépassant 14000 dans 28 % des cas.

L'anémie est notée dans 37 % des cas.

La vitesse de sédimentation des hématies est supérieure à 50 mm à la première heure dans 88 % des cas ; Dans 2 cas, elle était normale chez deux malades traités par les antibiotiques avant l'admission à l'hôpital.

La bronchoscopie a été pratiquée chez 10 malades pour rechercher une éventuelle lésion bronchique ou un corps étranger et pour aspirer les sécrétions bronchiques dans un but thérapeutique ; elle a montré dans tous les cas un aspect inflammatoire diffus du côté atteint avec des sécrétions purulentes.

6°) - Traitement

La durée moyenne d'hospitalisation est de 32 jours avec une durée de traitement s'échelonnant entre 5 et 64 jours, la moyenne étant 40 jours de traitement.

Le traitement est essentiellement médical basé sur les antibiotiques utilisés par voie générale.

a) - Traitement médical :

–L'antibiothérapie : les antibiotiques utilisés dans notre série sont résumés dans le tableau VI.

TABLEAU N°VI

TRAITEMENT MEDICAL DES ABCES PULMONAIRES

Pénicilline	70 cas
Péni + Sulfamide	18 cas
Péni + Colimycine.....	18 cas
Péni + Gentamycine	9 cas
Péni + Chloramphénicol	9 cas
Péni + Cycline	2 cas
Péni seule	14 cas
Déhydroémétine	5 cas
Traitement sans pénicilline ..	25 cas

Dans les abcès amibiens, le traitement est de dihydroémétine suivie parfois de métronidazole.

– les thérapeutiques adjuvantes (réhydratation, régime riche en protides, transfusion sanguine, vitaminothérapie et parfois analeptiques cardio-vasculaires) ont été nécessaires chez 45 de nos malades. Dans un cas, un drainage chirurgical d'une collection pleurale était effectué.

– La kinésithérapie et drainage postural étaient pratiqués dans tous les cas.

b) - Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical était indiqué deux fois, mais n'a pu être effectué (insuffisance respiratoire majeure, refus d'intervention par le malade).

c) - Résultats :

1°) - Evolution immédiate : 7 malades sont décédés pendant la phase initiale du traitement : 1 a succombé malgré le nettoyage presque complet de son abcès : il s'agissait en fait d'un insuffisant respiratoire chronique compliqué d'embolie.

A la fin du traitement par les antibiotiques, 10 malades ont été perdus de vue, 79 malades ont connu une amélioration clinique avec :

* nettoyage radiologique dans 40 cas
* persistance d'une opacité sequellaire : 13 cas
* persistance d'une cavité résiduelle : 26 cas

Dans 4 cas, l'abcès garde le même aspect malgré le traitement.

2°) - Evolution à long terme :

9 malades sont revenus pour surinfection au niveau de la zone de l'abcès 4 malades ont été réhospitalisés pour récidive.

3 malades ont développé une tuberculose BK (+) et ont été traités par les antituberculeux.

4 malades ont développé une bronchectasie dans le territoire abcédé.

COMMENTAIRE

La présente série est très comparable à la revue de la littérature en ce qui concerne la prédominance masculine, l'âge de survenue des abcès et les facteurs étiologiques (2 – 3 – 5 – 6 – 7 – 8 – 11), avec cette précision que jusqu'en 1981, on observait une diminution de la fréquence des abcès pulmonaires, mais en 1982 on a pu colliger 8 cas d'abcès avec une exclusivité masculine et un âge supérieur à 50 ans dans 6 cas.

Sur le plan clinique, notre série ne présente pas de particularités importantes, il faut cependant souligner la longueur d'évolution avant la première consultation (1 – 3 – 7 – 8). En 1982, ce délai est supérieur à 1 mois dans 6 de nos 8 cas.

La répartition topographique et la taille des abcès dans notre série est relativement comparable à celles publiées ailleurs, cependant, on remarque que le lobe le plus souvent atteint est le lobe inférieur droit. En 1982, 6 de nos 8 cas ont un diamètre supérieur à 5 cm.

L'étude bactériologique des abcès du poumon est difficile et délicate à interpréter. L'étude sélective effectuée par ponction trans-trachéale ou trans-pariétale semble être la meilleure, mais n'a été jamais effectuée dans notre série (1 – 3 – 9 – 10).

Nous notons néanmoins l'absence de germes malgré des examens répétés dans 5 de nos abcès de 1982 et la présence d'entérobactéries dans les 3 cas restants.

Nous avons obtenu la guérison clinique et radiologique par le seul traitement médical dans 40 cas soit 45 %. Ce chiffre est un peu moins favorable que celui de Barnett et Herring (2) : 68 % des cas ; il faut cependant noter que ces auteurs incluent dans leur cas de «guérisons» la persistance d'une cavité résiduelle dont le diamètre est inférieur à 2cm (2).

Nous avons observé la persistance d'une cavité résiduelle dans 26 cas soit 30 % de nos cas.

4 de nos malades seulement ont vu leurs abcès passer à la chronicité, ce pourcentage est inférieur à ceux avancés (3 – 5 – 9).

Le traitement chirurgical est indiqué en cas d'échec du traitement médical. Le pourcentage des interventions varie selon les séries de 0 à 60 %. Les chiffres les plus élevés concernent les séries des services chirurgicaux et de certains auteurs américains dont les indications chirurgicales sont larges et incluent les cavités résiduelles (1 – 2 – 4 – 6 – 10).

Concernant les 8 cas colligés en 1982, 2 cavités résiduelles ont été notées à la fin du traitement médical.

La mortalité varie selon les auteurs de 0 à 36 % (7 % dans notre série (3 – 5 – 8 – 9). 2 sur les 8 cas de 1982 ont connu une issue fatale.

CONCLUSION

Quelques particularités semblent se dégager de cette étude :

- L'âge plus avancé qu'habituellement de nos abcès de l'année 82 (6 hommes âgés de plus de 50 ans sur 8).
- Délai long de l'évolution avant l'hospitalisation associé à un traitement antibiotique court et léger dans 6 cas.
- L'absence de germes lors des examens bactériologiques dans plus de la moitié des cas.
- L'évolution aujourd'hui encore mortelle des abcès du poumon.

BIBLIOGRAPHIE

1 – BARTLETT JS., GORBACH SL., TALLY FP., FINEGOLD SM.
Bacteriology and treatment of primary lung abcess
Amer. Rev. Resp. Dis. 1974, 109, 510-518.

2 – BARNLET TB., HERRING CL.
Lung abcess : Initial and late results of medical therapy
Arch. Intern. Med, 1971, 2, 217-227.

3 – BENNIS A., ABDELLAOUI A., BIAZ A., CHERKAOUI O., BOUTAIEB A., BARTAL M., LARAKI A.
L'abcès du poumon de l'adulte sur poumon sain : 100 cas
Rev. Maroc, Med, Sante, 1979, 4, 245-251.

4 – BLOCK AJ., WAGLEY PF., FISHER AM.
Relayed closure in lung abscess, a re-evaluation of the indications for surgery.
John Hopkins Med. J., 1969, 125, 19-24.

5 – COURY CH., DELEPIERRE F.
40 observations d'abcès primitifs du poumon de l'adulte étudiés avec un recul de 5 à 10 ans.
Sem. Hôp. Paris, 1973, 49, 1587-1594.

6 – ESTRERA A.S. et COLL
Primary lung abscess
J. Thorac. Cardiovasc. Surg, 1980, 2, 275-282.

7 – HAMHOUM M., CHABBOU A., EL GHARBI B.
Abcès du poumon.
La Tunisie Médicale, 1976, 3, 641-644.

8 – MAILLET L.
Physionomie actuelle des abcès pulmonaires de l'adulte (à propos de 67 cas).
Thèse Méd. Toulouse 1980, N°75.

9 – PERLMAN LV., LERNER E., D'ESOPO N.
Clinical classification and analysis of cases of lung abscess.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1969, 99, 390-398.

10 – RULLIERE R., DELEPIERRE F.
Traitement de l'abcès du poumon à pyogènes banals.
Sem. hôp. 1972, 48, 139-141.

11 – TESSIER R. et Coll.
L'abcès primitifs du poumon. A propos de 56 cas.
Bordeaux Med. 1973, 5, 609-614.

RESUME

A propos de 100 observations d'abcès du poumon de l'adulte recueillis en 11 ans (72 — 82), les auteurs rappellent les principaux caractères cliniques, radiologiques, biologiques et thérapeutiques tout en dégageant le profil actuel de l'abcès pulmonaire.

Celui-ci se distingue par :

- **Son âge de survenue plus avancé.**
- **Son aspect radio-clinique de plus en plus grave.**
- **L'absence de germes à l'examen bactériologique.**
- **L'évolution encore mortelle.**

SUMMARY

On 100 observations of lung abcess of the adult piched up during 11 years (1972 — 1982), the authors call back to mind the main clinical, radiological, biological and therapeutic characters while underlining the present profile of pulmonary abcess.

This one is distinguishable by :

- **a more advanced age of unexpected arrival.**
- **its more and more serious radioclinical aspect.**
- **the absence of germs at bactriological examination.**
- **the still deadly evolution.**

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 10 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 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

(suite p.124)

الجمعية التونسية للعلوم الطبية

البرنامج العلمي 84-85

Société Tunisienne des Sciences Médicales

18, Rue de Russie – TUNIS

PROGRAMME SCIENTIFIQUE 84-85

JEUDI 27 SEPTEMBRE 1984 à 18 h.

Communications :

1/ LES MALFORMATIONS DE LA CHARNIERE CERVICO-OCCIPITALE.

S. Touibi - M. Sellami - F. B. Chehida - M. Sellami - R. Hamza.

2/ MANIFESTATIONS EXTRA-RACHIDIENNES DE L'HYPEROSTOSE VERTEBRALE ANKYLOSANTE

Maladie de Forestier.
L. Zakraoui - L. Hendaoui - L. Daly - T. Djeridi - R. Slim - A. Hila - S. Haddad.

3/ EXPLORATION DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE CHEZ LES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES TRAITES PAR HEMODYALISE CHRONIQUE .

S. Sellami - T. Ben Abdallah - F. Ben Khélifa - A. El Matri - H. Ben Ayed

4/ LES PHACOMATOSES.

S. Touibi - J. Bardi - K. Hamza - J. Bouzguenda - R. Hamza.

Table Ronde :

INITIATION A LA TOMODENSITOMETRIE.

Modérateur : R. Hamza

JEUDI 29 NOVEMBRE 1984 à 18 h.

Communications :

1/ EMPLOI DU LASER DANS LE TRAITEMENT DU GLAUCOME.

A. Ouertani - R. Mabrouk - Gmar.

2/ NOTRE EXPERIENCE D'UN IMPLANT DE CHAMBRE ANTERIEURE.

M. Kamoun - A. Ben Kraiem - N. Marrakchi - A. Annabi - F. Daghfous - Kh. Ben Amor.

3/ HEREDITE ET DEGENERESCENCES TAPETO RETINIENNES.

S. Ayed - S. Boussen - L. Nacef - M.T. Daghfous.

4/ HEREDITE EN PATHOLOGIE OCULAIRE : Bilan de 5 années.
Kchaou - Sfar - R. Mabrouk.

Table Ronde :

GREFFE DE LA CORNEE.

Modérateur : Ch. Rais

JEUDI 20 DECEMBRE 1984 à 18 h.

Communications :

1/ INTERET DE L'HISTOMORPHOMETRIE DANS LE DIAGNOSTIC DES OSTEOPATHIES : Notre expérience.

L. Zakraoui - T. Djeridi - A. Hila - S. Haddad.

2/ ESSAI D'UNE TECHNIQUE DE DOSAGE DE L'HEMOGLOBINE GLYCOSYLEE Amc.

S. Djeridi - S. Sellami - N. Amara - F. Ben Khélifa - H. Ben Ayed.

3/ ACROPATHIES ULCERO-MUTILANTES ET MALFORMATIONS MEDULLAIRES :

A propos de quatre observations.
Z. Sfar - S. Sammouda - A. Ben Said - S. Lachaal - M. Lakhoua - M. Kamoun.

4/ DEVENIR A LONG TERME DES SUJET INTOLERANTS AU GLUCOSE ET DIABETIQUES DEPISTES A L'AIDE DU CRITERE DE LA GLYCEMIE A JEUN.

F. Ben Khélifa - L. Papoz - S. Djeridi - S. Sellami - E. Eschwege - H. Ben Ayed.

Table Ronde :

ACQUISITIONS RECENTES DANS LE TRAITEMENT DU DIABETE.

Modérateur : R. Boukhris

XV JOURNEES MEDICALES TUNISIENNES

TUNIS (Palais des Congrès)
13 - 14 Octobre 1984

à suivre p.142

L'ALLAITEMENT MATERNEL, MOYEN DE CONTRACEPTION ?

3ème partie : Comparaison de l'allaitement maternel avec les méthodes modernes de contraception

A. FOURATI*, S. KHADRAOUI, M. CHAABOUNI, B. HAMZA

ملخص

هل الرضاع الوالدي وسيلة تنظيم النسل

تعتمد النتائج المقدمة في هذا البحث على الجزئين السابقين (انظر الدراسة الوبائية للارضاع من الصدر والدراسة الوبائية للضهر الحاصل عقب الولادة) وهي تخص دراسة ميدانية في منطقة حول العاصمة اين لا تقبل الطرق العصرية لمنع الحمل بسهولة.

يساوي عدد حالات الحمل الحاصلة اثناء فترة ضَهَر الارضاع ب 4 حالات لكل 100 فترة «امراة ـ سنة» ـ وقعت مقارنة هذا الرقم بدراسة نشرت حول الانشطة المندمجة للتنظيم العائلي في أحد مراكز رعاية الام والطفل بالوطن القبلي وتشير الى ان عدد حالات الحمل العرضية تساوي 1 بالنسبة لكل 100 «امراة ـ سنة» ـ مع الالة الرحمية و11 مع احدى وسائل المجموعة التي تضم الاقراص او الغذاء الذكري او المراهم.

وعلى كل فان ضَهَر الارضاع لا يعتبر حصانة ثابتة ضد امكانية الحمل ولكن يمكن رغم ذلك تحسين فترة التغطية. وفعلا يمكن تاخير موعد طمث الاربعين لدى 20٪ من النساء اللآتي يفطمن اطفالهن مبكرا بفضل التمديد في الرضاعة المقصورة على الصدر.

اذن، واذا ما أردنا الاستفادة من مزية ضهى الارضاع يجب مقاومة ترك الرضاعة من الصدر وتحسين الاعلام في ما يخص تنظيم النسل مع التركيز على الالة الرحمية التي تعتبر من أجدى الوسائل.

Le temps mort pendant lequel une femme reste stérile à la suite d'une conception, dépasse notablement la durée de gestation en cas d'allaitement au sein, car la lactation empêche dans une certaine mesure la réapparition de l'ovulation et la menstruation. Ainsi l'allaitement peut être considéré comme moyen de freination de la fécondité. Nous étudions dans cette partie les qualités contraceptives de l'aménorrhée d'allaitement (l'efficacité, l'acceptabilité et la continuité), telles que trouvées lors de notre enquête menée sur 290 femmes d'une zone suburbaine (1-2) de janvier 1980 à avril 1981, comparées à celles des méthodes de contraception modernes.

* Service de Pédiatrie - Hôpital Ch. Nicolle-Tunis

1) **L'efficacité clinique :**

L'efficacité clinique d'une méthode contraceptive peut être mesurée par l'indice de Pearl. Il est égal au nombre de grossesses accidentelles pour 100 femmes exposées au risque pendant une année.

D'après une étude sur les activités intégrées de planning familial dans les centres de P.M.I. au Cap Bon (Tunisie) en 1978 (3), l'indice de Pearl a été :

– 1 grossesse pour 100 «femmes-années» pour le dispositif intra-utérin (D.I.U.) trouvé égal à :

– 10,8 grossesses pour 100 «femmes-années» pour la pilule, condon, gelée.

Cette efficacité pratique traduit ce qui se produit effectivement dans la vie courante, en considérant non seulement l'échec théorique de la méthode mais aussi son application négligée ou inconstante.

En ce qui concerne notre étude sur l'allaitement, nous avons décompté un certain nombre de femmes où l'aménorrhée d'allaitement se continue par une aménorrhée de grossesse sans retour de couches (voir tableau IX).

Tabieau IX :

Grossesses sans retour de couches des femmes allaitantes de notre cohorte

Tableau IX : Grossesses sans retour de couches des femmes allaitantes de notre cohorte

Temps après l'accouchement x (en mois)	Nombre de grossesses
3	2
6	3
9	2
12	2
Total	9 grossesses

Nous avons donc 9 grossesses sans retour de couches parmi les 230 femmes du lot 2 de notre cohorte qui ont allaité leur enfant. Il correspond à environ 4 grossesses sur aménorrhée d'allaitement pour 100 «femmes-années».

3.2.) **La continuité d'une méthode contraceptive :**

Les taux de continuité d'une méthode de contraception ont été calculés selon la méthode de la «table de mortalité» recommandée pour l'évaluation statistique de la contraception selon Tietz et Lewit (4). La table semestrielle d'arrêt d'une méthode contraceptive moderne (tableau X) décrit l'arrêt progressif de la contraception d'un effectif de 1 000 femmes prises au début d'utilisation. Les données de base de cette table sont prises de la même étude sur les activités intégérées de planning familial dans les centres de P.M.I. au Cap Bon citée plus haut (3).

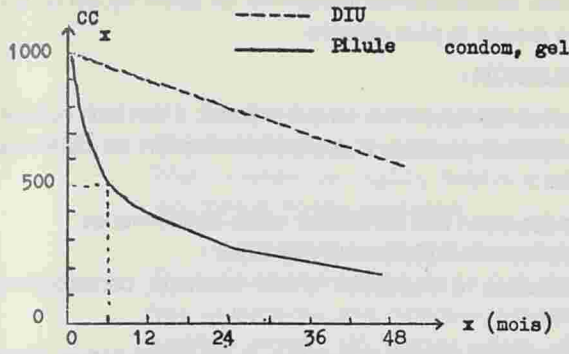
Tableau X : Table semestrielle d'arrêt d'une méthode contraceptive D.I.U. ou pilule, condom, gelée (2)) (voir aussi Fig. 19)

Temps après l'accouchement x(en mois	D.I.U. Continuité de la contraception CC_x	D.I.U. Arrêt de la contraception $AC(x, x+6)$	D.I.U. Quotients semestriels m_x (%)	Pilule, comdom, gelée Continuité de la contraception CC_x	Pilule, comdom, gelée Arrêt de la contraception $AC(x,x+6)$	Pilule, comdom, gelée Quotients semestriels m_x (%)
0	1 000	66	6,6	1 000	488	48,8
6	934	52	5,6	512	139	27,1
12	882	50	5,6	373	63	16,9
18	832	32	3,8	310	28	9,0
24	800	40	5,0	282	26	9,2
30	760	41	5,4	256	25	9,6
36	719	49	6,8	231	22	9,5
42	670	80	12	209	20	9,5
48	590	–	–	189	–	–

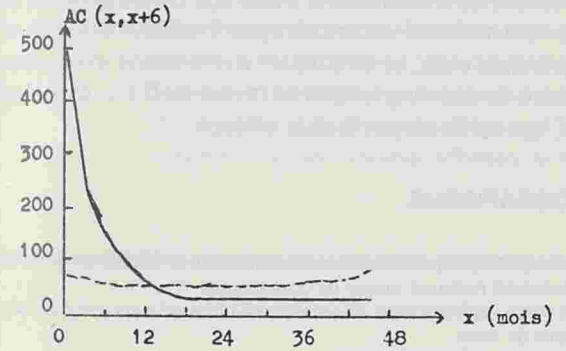
Cette table réunit les 3 séries de données statistiques se rapportant d'une part au D.I.U., et à la pilule, condom, gelée d'autre part ; qui peuvent être représentées par les courbes de la figure 12.

La courbe de la (Figure 12 a) représente, lorsqu'elle est rapportée à l'unité, la probabilité de continuité de la méthode de contraception, pour une femme, au cours du temps. Nous constatons que la probabilité de continuité de la contraception par pilule, condom, gelée diminue très rapidement au cours du temps surtout au cours de la première année, par rapport à la probabilité de continuité de contraception par D.I.U. Les quotients semestriels d'arrêt de la contraception mesurent à chaque semestre la probabilité d'arrêt de celle-ci.

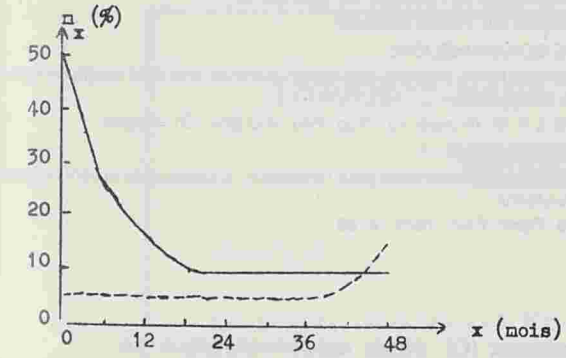
Sur la figure 12 c, nous constatons que la probabilité d'arrêt de la contraception par D.I.U. reste faible et à peu près constante au cours du temps (0,05 à 0,1). Cela veut dire que l'événement arrêt de la contraception par D.I.U. se fait de façon accidentelle. Alors que la probabilité d'arrêt de la contraception par pilule, condom, gelée diminue au cours de la première année après le début d'utilisation de la méthode ; puis devient constant à 0,1 à peu près. Cette décroissance de la probabilité d'arrêt de la contraception au cours de la première année peut s'expliquer par l'hétérogénéité du groupe de femmes vis-à-vis de l'acceptabilité de la contraception par pilule, condom, gelée. Quant à la constance de la probabilité d'arrêt de la contraception par pilule, condom, gelée après la 1ère année du début d'utilisation, cela veut dire que le phénomène d'arrêt de la contraception devient accidentel.



a/ – Taux de continuité de la contraception CC_x au temps x après le début d'utilisation



b/ – Taux d'arrêt de la contraception AC (x,x+6) entre le temps x et x + 6 après le début d'utilisation.



c/ – Quotients semestriels d'arrêt de la contraception m_x au temps x après le début d'utilisation.

Fig. 12 : Table semestrielle d'arrêt d'une méthode contraceptive (DIU ou pilule, condom, gelée). Données de base, d'après une étudefaitedans le cadre des activités intégrées de planning familial dans les centres de PMI au Cap Bon en 1978.

En plus de la répartition, en fonction du temps du phénomène nous pouvons calculer **la durée médiane de continuité** de la méthode de contraception, qui ne diffère pas beaucoup de la durée moyenne de continuité :

- elle est égale à 6,5 mois pour la contraception par pilule, condom, gelée.

- et supérieure à 48 mois pour la contraception par D.I.U.

En ce qui concerne notre étude sur **l'allaitement,** la continuité de la contraception ne se confond pas toujours avec la continuité de l'allaitement. Ainsi, la durée moyenne de continuité de la contraception par l'allaitement est égale à la durée moyenne d'aménorrhée post-partum = 7,5 mois.

Ainsi dans un millieu rural ou sub-urbain l'allaitement maternel comme moyen de contraception traditionnel se place entre deux catégories de moyens modernes d'une part le D.I.U. qui est le meilleur et d'autre part la pilule, condom, gelée, ceci du point de vue de l'efficacité clinique (et non l'efficacité théorique), et de la continuité.

DISCUSSION :

Souvent encore les femmes considèrent l'allaitement au sein comme une pratique d'espacement des naissances cependant elles savent que l'aménorrhée d'allaitement elle-même n'est pas une protection très sûre vis-à-vis du risque de grossesse. Nous avons essayé de chiffrer **ce risque de grossesse sur aménorrhée d'allaitement. Il correspond à peu près à 4 grossesses pour 100 «femmes-années».** Il faut signaler que ces femmes n'utilisent pas d'autres méthodes contracpetives tant qu'elles sont en aménorrhée d'allaitement. Population Reports 1975, rapporte pour différents pays des chiffres entre 3 et 9 % des femmes allaitantes, dont l'aménorrhée du post-partum se continue par une aménorrhée de grossesse.

Mais l'étude de l'efficacité d'une méthode contraceptive ne se limite pas à la recherche du nombre de grossesses accidentelles pour 100 «femmes années». Elle s'intéresse aussi à la longueur de la période de protection vis-à-vis de la grossesse. Nous avons vu que la durée moyenne de l'allaitement maternel est de 14 mois alors que la duréed'aménorrhée est moindre de moitié. Est-ce qu'on peut améliorer cette période de couverture. Il semble que l'augmentation de la durée totale d'allaitement maternel, **n'augmente pas la durée moyenne d'aménorrhée post-partum,** trouvée pour les mères allaitant au moins 3 mois. Car pour ces femmes, comme par coutume, le sevrage s'est fait presque toujours après le retour de couches. Et même si on retarde le sevrage, le retour de couches a eu déjà lieu. Par contre nous pouvons récupérer les 20 % des femmes qui ont sevré précocément leur enfant au cours du premier trimestre et qui par conséquent ont eu une durée moyenne d'aménorrhée courte et ceci en retardant le sevrage. Ainsi on peut augmenter le **taux d'acceptation** de cette méthode contraceptive traditionnelle. Pour améliorer la durée moyenne de couverture contre une éventuelle grossesse, **on peut agir sur le mode d'allaitement en particulier la durée d'allaitement exclusif,** qui peut aller jusqu'à 6 mois sans aucun risque pour le nourrisson. Reste à vérifier si le fait d'allaiter par lui-même ne diminue pas la fécondabilité chez des femmes allaitantes et réglées. Nous n'avons pas étudié ce problème, mais Tietze (4) suggère que la lactation peut retarder la grossesse même

après l'ovulation qui est reprise par une interférence avec le processus de nidation !

Quelle est la place de l'allaitement maternel, parmi les autres méthodes contraceptives ? Nous avons comparé nos résultats avec une étude sur les activités intégrées de planning familial dans les centres de P.M.I. au Cap Bon en 1978.

L'ensemble de ces résultats montre que le D.I.U. a une efficacité supérieure aux autres méthodes. Et que **l'efficacité de l'aménorrhée d'allaitement est comparable et même supérieure à l'efficacité pratique de la pilule, condom, gelée.** Il faut remarquer que les programmes intégrés obtiennent des taux élevés d'acceptation et de continuité et de là de meilleures efficacités des méthodes contraceptives modernes, de sorte que nous nous sommes comparés à des valeurs qui peuvent être l'idéal dans notre contexte actuel d'un milieu rural ou sub-urbain.

Il faut donc respecter l'aménorrhée d'allaitement et si l'on veut la remplacer par une méthode de contraception moderne plus sûre on doit utiliser les D.I.U. La pilule n'est pas conseillée aux femmes allaitantes ayant un jeune nourrisson, car une diminution ou abolition de sécrétion lactée peut être un effet secondaire au moins aux premiers mois lorsque les mécanismes qui commandent la lactation, ne sont pas encore établis d'une façon sûre et permanente. Les D.I.U. n'altèrent en rien la lactation, mais semblent plutôt augmenter sa durée chez de nombreuses femmes. Ce phénomène n'est pas clairement expliqué mais pourrait bien résulter de la stimulation mécanique de l'utérus par ce dispositif, et de l'élévation consécutive du taux sérique d'ocytocine.

De toute façon l'allaitement maternel, et surtout l'allaitement exclusif, doit être encouragé les 6 premiers mois en moins pour bénéficier de l'effet contraceptif de l'allaitement. Mais il faut intensifier l'information des couples sur les méthodes contraceptives modernes au profit du D.I.U. qui reste le moyen le plus efficace.

CONCLUSION :

Dans les milieux ruraux ou sub-urbains, il faut tenir compte de l'existence possible d'une potentialisation de différents facteurs :

– amélioration des conditions socio-économiques,
– abandon de l'allaitement maternel,
– réticence à l'adoption d'une méthode contraceptive moderne.

Ces différents facteurs font que la fécondité risque d'être élevée. S'il fallait s'y opposer et bénéficier de cet avantage de l'aménorrhée d'allaitement, il faut agir contre le déclin de l'allaitement maternel, en encourageant l'allaitement exclusif les 6 premiers mois, et en s'aidant d'une bonne information en matière de planning familial en faveur du D.I.U. essentiellement, qui est le moyen le plus efficace.

BIBLIOGRAPHIQUE

1 – S. KHADRAOUI, A. FOURATI, H. CHAABOUNI, B. HAMZA.
L'allaitement maternel, moyen de contraception ?
1ère partie : épidémiologie de l'allaitement maternel dans une zone suburbaine de Tunis.
A paraître sur Tunisie Médicale.

2 – H. CHAABOUNI, S. KHADRAOUI, A. FOURATI, B. HAMZA
Epidémiologie de l'aménorrhée post partum.
A paraitre sur Tunisie Médicale.

3 – I. DE SCHAMPHELIERE.
Integrated family planning activities in maternel and child health centers in Cap Bon Tunisia.
Parts I, II, III. In press «J. Trop. Ped. and Env. Ch. Health»

4 – TIETZE C. LEWIT, S.
Méthodes recommandées pour l'évaluation statistique de la contraception intra-utérine.
Etud. Plann. Fam. 1973., 4, 60.

RESUME

Ces résultats se basent sur ceux exposés auparavant (Cf. étude épidémiologique de l'allaitement maternel, et étude épidémiologique de l'aménorrhée du postpartum). Ils concernent une enquête menée dans une zone suburbaine où les moyens modernes de contraception ne sont pas toujours acceptés facilement.

Le nombre de grossesse sur amenorrhée d'allaitement est de 4 pour 100 «femmes-années». Ce chiffre a été comparé à une étude sur les activités intégrées de P.F. dans les centres de P.M.I, du Cap-Bon, où les grossesses accidentelles sont d'une grossesse pour 100 femmes-années lorsque le dispositif intra-utérin est utilisé, et de 11 grossesses lors de l'utilisation d'un moyen du groupe pilule ou condom ou gelée. Toutefois, l'aménorrhée d'allaitement n'est pas une protection sûre vis-à-vis du risque de grossesse. On peut améliorer la période de couverture. En effet, le retour des couches peut être retardé chez 20 % des femmes qui ont sevré très précocement leur enfant grâce à une prolongation de l'allaitement exclusif. Donc si on veut bénéficier de cet avantage de l'aménorrhée d'allaitement, il faut agir contre le déclin de l'allaitement maternel et pour une bonne information en matière de planning familial en faveur du stérilet essentiellement dont l'efficacité clinique est la meilleure.

SUMMARY

These results are base upon those previously exposed (Cf. epidemiologic study about maternal-feeding, and epidemiologic study about the amenorrhoea within the post partum). They concern an inquiry held in a suburban zone where modern means of contraception are not always easily accepted.

Pregnancies on amenorrhea of feeding are 4 in number among 100 «women-years». This figure has been compared to a study about integrated activities of family planning in the centers of maternal and infantile protection, in Cap Bon, where occidental pregnancies are one in number among 100 women-years when intra-uterus apparatus is used, and are 11 pregnancies when a mean like pill, condom or frost is used.

However, the amenorrhoea of feeding doesn't constitute a sure protection from the risk of pregnancy. We can better the period of covering. Thus the qualms of couch may be delayed among 20 % of women who have very precociously weaned their children by prolongation of exclusive feeding ; so, if we want profit by the amenorrhoea of feeding, we must act against the decline of maternal feeding and for a better information in family planning in favour of the «sterilet» whose clinical efficacy is the best.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement 1983

TUNISIE : *10* Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : *5* 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

(suite p.136)

الجمعية التونسية للعلوم الطبية

البرنامج العلمي 84-85

Société Tunisienne des Sciences Médicales

18, Rue de Russie – TUNIS

PROGRAMME SCIENTIFIQUE 84-85

JEUDI 24 JANVIER 1985 à 18 h.

Communications :

1/ **ETUDE CRITIQUE DES TESTS CUTANES EN ALLERGOLOGIE.**
H.M. Zayet - A. Zaimi.

2/ **OEIL ET ANTIPALUDEENS DE SYNTHESE.**
S. Ayed - S. Boussen - L. Nacef - M.T. Daghfous

3/ **VITILIGO** : Essais thérapeutiques
A. Zahaf.

4/ **ETUDE COMPARATIVE DES DIFFERENTS TRAITEMENTS DES HYPERTHYROIDIES.**
M. Hamza - K. El Euch - M. Saidi - H. Tarzi - S. Haddad.

5/ **CORRELATIONS I gE, EOSINOPHILIE SANGUINE ET SECRETOIRE, REACTIVITE BRONCHIQUE ET TESTS CUTANES DANS L'ALLERGIE RESPIRATOIRE DE L'ADULTE.**
S. Ladjimi - A. Djemel - M. Smaoui - F. Mili - S. Ghezel - F. Ben Abdesselem - M. Zegaya.

Table Ronde :

ALLERGIE MEDICAMENTEUSE.
Ch. Belkehia.

JEUDI 21 FEVRIER 1985 à 18 h.

1/ **EMBOLISATION THERAPEUTIQUE** : Notre expérience en Tunisie.
S. Touibi - M. Sellami - A. Saadi - M. Siala - R. Hamza.

2/ **PNEUMOTHORAX IDIOPATHIQUE.**
H.M. Zayet - M. Khaled - A. Zaimi.

3/ **ETUDE DE LA FLORE BACTERIENNE BRONCHO-PULMONAIRE PAR PONCTION TRANSTRACHEALE.**
B. Zakhama - R. Haltiti - A. Tanabene - T. Ben Miled - T. El Gharbi

4/ **ASPECTS ETIOPATHOGENIQUES ET THERAPEUTIQUES DES PNEUMOTHORAX SPONTANES DE L'ADULTE.**
H. Horchani - A. Hachaichi - A. Zaouche - T. Khereddine - S. Bahi - H. Houissa - Ch. Limaiem - K. Chelli - E Ennabli.

5/ **NOTRE EXPERIENCE DE LA THORACOSCOPIE.**
S. Ladjimi - S. Ghezal - F. Mili - A. Djemel - M. Zegaya.

Table Ronde :

INSUFFISANCES RESPIRATOIRES AIGUES POST OPERATOIRES.
Modérateur : T. El Gharbi.

SAMEDI 2 MARS 1985

Réunion Scientifique de la Société Tunisienne des Sciences Médicales à la Faculté de Médecine de Sfax.

Thème : La Tuberculose extra pulmonaire

Coordinateurs :

R. Fourati

A. Jerraya

L. Smida

L'HYSTERECTOMIE D'HEMOSTASE SUR UTERUS GRAVIDE A PROPOS DE 32 CAS, A LA MATERNITE de L'H.C.N. DE TUNIS

BOUARROUJE – SAKOUHI – SFAR – BORNAZ.

La chirurgie mutilatrice au cours de la gravide puerperalité reste très rare, voire exceptionnelle, du moins dans les pays où l'équipement médical est satisfaisant.

Selon la classification de SANDBERG, ou oppose les hystérectomies de «nécessité», interventions indispensables pour la survie de la patiente, aux hystérectomies d'«opportunité», interventions discutables puisque la vie de la malade n'est pas en cause.

MATERIEL ET METHODES :

Notre travail porte sur 32 cas d'hystérectomie d'hémostase que nous avons été contraints de réaliser au cours de 11 ans de pratique obstétrico chirurgicale (1970-1980).

Nous allons discuter les circonstances étiologiques qui nous ont amenés à les pratiquer en essayant d'en dégager les facteurs de prévention possibles.

Fréquence :

Durant la même période de 11 ans, le nombre total des accouchements a été de 63.936 ; ce qui donne une fréquence de 0,05 %.

L'Age :

L'âge moyen des femmes opérées est de 32 ans, avec ses âges extrêmes de 21 et 40 ans.

La parité :

4ème pare et moins ....10 cas.
5ème pare et plus .....22 cas.
On note donc une nette prédominance chez les grandes multipares (plus des 2/3).

Surveillance de la grossesse :

Sur les 32 patientes, seules 7 ont été suivies en consultation prénatale.

Circonstance de l'hystérectomie :

Décision prise :
* Au cours d'une intervention césarienne : 19 cas
* 12 heures après une intervention césarienne : 1 cas
* Après accouchement par voie basse :
  Par manœuvre : 6 cas.
  Spontané : 6 cas

Antécédents :

Antécédent	Nobre de cas
Curetage	3
Avortement par aspiration	7
Rupture utérine suturée après opération de strasman	1
Une cicatrice de césarienne	4
Deux cicatrices de césarienne	1
Salpingectomie pour grossesse extra uterine	1

Outre la multiparité (22 cas sur 32), on constate une fréquence accrue des facteurs de fragilisation de l'utérus (tableau ci-dessus).

Indications de l'hystérectomie :

Indication	Nbre de cas	% Age
Rupture Utérine	16	50
Inertie uterine	7	21 ,8
Placenta accreta	5	15,6
Placenta praevia	1	3,1
Apoplexie utero placentaire	1	3,1
Complication propre de la césarienne	3	9,3

On constate que la rupture utérine détient la première place. Dans 3 cas, l'hystérectomie filé latéralement au cours de l'extraction, intéressant les pédicules utérins.

Devant la nécessité de la rapidité du geste, l'hystérectomie a, dans notre série, été subtotale dans 31 cas, et totale seulement dans un cas.

– Maternité Ch. Nicolle - TUNIS

Complications :

Sur les 32 cas, nous déplorons 2 décès par collapsus irréversible au cours de l'intervention.

Une patiente a présenté une insuffisance rénale aigue et a pu récupérer sous réanimation médicale intensive.

Dans les 29 cas restants ; les suites opératoires ont été simples.

Mortalité Foetale :

Sur les 33 enfants issus, des 32 grossesses, nous avons dénombré :

- 11 morts-nés dont 9 par rupture utérine.
- 2 décès néo-nataux précoces.
- 20 enfants vivants en bon état.

Discussion :

L'analyse d'indications de l'hystérectomie d'hémostase montre que la rupture utérine est la cause principale (1 cas sur 2).

Elle est survenue 3 fois sur un utérus antérieurement fragilisé par une ou deux cicatrices. Elle a été diagnostiquée deux fois au cours de la césarienne et une fois par la révision utérine après accouchement par les voies naturelles. (d'ailleurs associée à un placenta accreta).

Dans les 13 cas restants, elle a intéressé un utérus sain, mais certes fragilisé par la multiparité ; un facteur iatrogène a été en cause 6 fois.

- Forceps à dilatation incomplète = 2 cas
- Version – grande extraction = 2 cas
- Perfusion d'ocytocique = 2 cas
  * Une disproportion foeto-maternelle méconnue = 1 cas
  * Deux ruptures utérines se sont produites avant que les femmes n'arrivent dans le service.
  * Diagnostic fait par la révision utérine devant la persistance du saignement après accouchement normal : 4 cas.

Ainsi la plupart de ces ruptures aurait pu être évitée si certaines règles, pourtant élémentaires, avaient été observées. On peut citer :

– Le respect des règles et des contres indications de l'utilisation des ocytociques.

– L'observation des conditions d'application du forceps et de la pratique d'une version par manœuvres internes.

La surveillance vigilante du travail.

Les 3 cas où l'hystérotomie a filé latéralement réalisant une section presque complète du segment inférieur aurait pu également être évitée par une extraction douce et patiente et avec une technique parfaite.

Les autres indications, représentées par l'inertie utérine, le placenta accreta, le placenta praevia et l'apoplexie utéro placentaire paraissent moins évitables.

CONCLUSION :

L'hystérectomie d'urgence sur utérus gravide reste une indication exceptionnelle dans notre pays.

Elle est réalisée dans 50 % des cas en raison d'une rupture utérine.
Une bonne surveillance prénatale, une prise en charge correcte de la parturiante pendant le travail, ainsi que le respect des règles générales de l'obstétrique (ocytocique, forceps, version...) permettent dans bon nombre de cas, d'éviter le recours à l'intervention multilatrice.

BIBLIOGRAPHIE

CELL P et Coll = Les hystérectomies d'hémostase d'urgence en obstétrique. Rev. Franç. de Gyn. 1974 n°5, 69-305.

GONNET T. M. SECHERRE, G. RIPOLL. «Hystérectomie d'hémostase en obstétrique». J. Obs. Gyn. Biol. Reprod. 1979, 8, 275.

BURCHELL R.C. = Decision regarding hysterectomy. Am. J. Obst. Gyn., 1977, 127, 2, 1, 113.

A PROPOS D'UN NOUVEAU CAS DE LIPOME RETROPERITONEAL VOLUMINEUX (10,800 Kg)

M. FODHA, M. BAYOUDH, R. JLIDI, H. JEGHAM, H. FARHAT et A. LETAIEF

ملخص

بحث يتعلق بحالة جديدة
لِوَرم شحمي كبير الحجم خلف الصّفاق (10,8 كغ)

يعتبر الورم الشحمي الواقع خلف الصّفاق نادرا. يقدم أصحاب هذا البحث حالة جديدة لورم شحمي ضخم خلف الصفاق مع استعراض لما نشر حول مثل هذه الحالات.

Le lipome rétropéritonéal est une tumeur rare. Les difficultés de son diagnostic et certains problèmes posés par son exérèse chirurgicale méritent d'en rapporter un nouveau cas.

OBSERVATION :

Mr. KHELIFA H., âgé de 47 ans, ouvrier agricole, consulte pour des troubles qui remontent à 10 mois, marqués par l'apparition d'une asthénie, avec amaigrissement progressif, des douleurs de siège épigastrique, peu intenses, sans rythme, ni périodicité.

Mais en fait, ce qui inquiète le malade et l'amène à consulter, c'est une augmentation de volume lente et progressive de l'abdomen. Cette augmentation de volume est diffuse, arrondissant les flancs, l'épigastre et l'hypogastre, donnant en quelques mois un ventre arrondi, proéminent, contrastant avec l'amaigrissement relatif du tronc et des membres.

Il n'y a pas de fièvre, pas de trouble du transit, pas de vomissements, aucune symptomatologie urinaire..

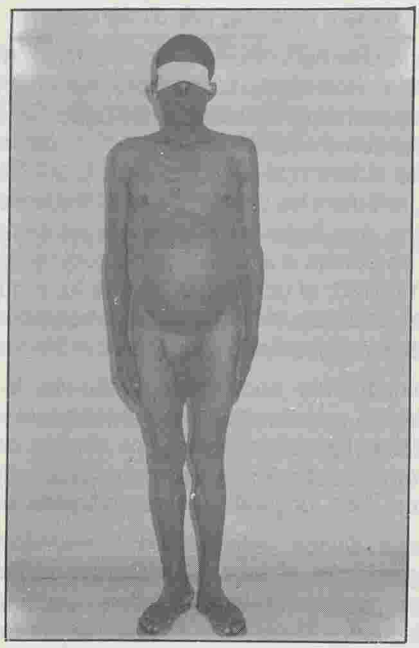
Le malade a été admis en médecine pour ascite. En fait, il ne s'agit pas d'un épanchement péritonéal. Plusieurs ponctions abdominales sont blanches. Le malade a été adressé en chirurgie le 2.3.1983 pour une tumeur abdominale et ceci, après avoir pratiqué une échotomographie.

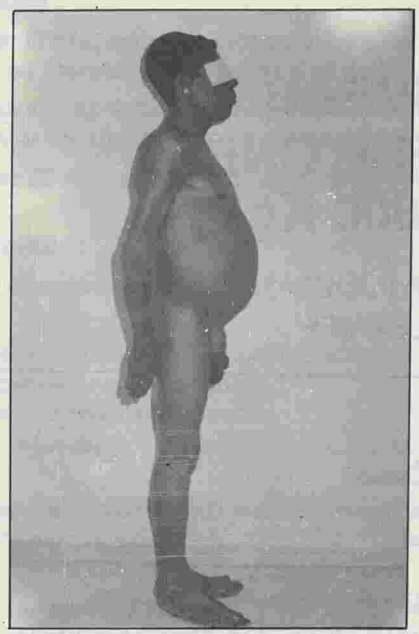
On ne note rien de particulier dans les antécédents, en dehors d'une hernie inguinale droite récidivée.

Service de Chirurgie Générale. Pr. A. LETAIEF.
Hôpital TAHAR SFAR, Mahdia.

A l'examen, lors de son hospitalisation en chirurgie, montre un malade en état général moyen, pesant 73 Kg, pâle, apyrétique.

Ce qui est frappant, c'est l'augmentation de volume diffuse de son abdomen, plus gros que le ventre d'une femme à terme, contrastant avec la cachectisation des membres. L'aspect réalisé est pseudo-ascitique : abdomen étalé, distendu, en ventre de batracien (Fig 1).





Il existe une circulation collatérale basithoracique et une masse inguinoscrotale droite, considérée comme récidive herniaire.

A la palpation, il n'existe pas de nodosité, la distension abdominale est homogène, régulière, molasse et la palpation profonde ne réveille pas de douleur.

L'ensemble de l'abdomen est mat à la percussion. Le signe de Flot est négatif, pas d'hépatomégalie, pas de splénomégalie, le toucher rectal est normal, pas d'œdème des membres inférieurs.

Les examens cardiovasculaire, pulmonaire, sont normaux, pas de tumeur cutanée, pas d'adénopathie.

La radiographie de thorax montre l'existence d'une surrélévation et d'un étalement desdeux coupoles diaphragmatiques. Pas d'épanchement pleural.La radiographie sans préparation de l'abdomen montre un éffacement de l'ombre du psoas à droite et une opacité diffuse occupant l'hémiabdomen à droite, refoulant les clartés aériques des anses intestinales à gauche. Les examens biologiques ne montrent pas d'anomalies en dehors d'une vitesse de sédimentation très accélérée à 110/130, et un TP à 76 %. Les tests hépatiques sont normaux, ainsi que le chiffre de l'azotémie, de la glycémie, des protides et des lipides.

L'échotomographie abdominale pratiquée le 18.2.83 montre que le foie est refoulé en haut ainsi que le rein droit, par une formation hyperéchogène qu'on n'arrive pas à limiter, et à travers laquelle, les ultrasons ne passent pas. Elle fait 27 cm dans l'axe longitudinal. Pas de liquide d'ascite.

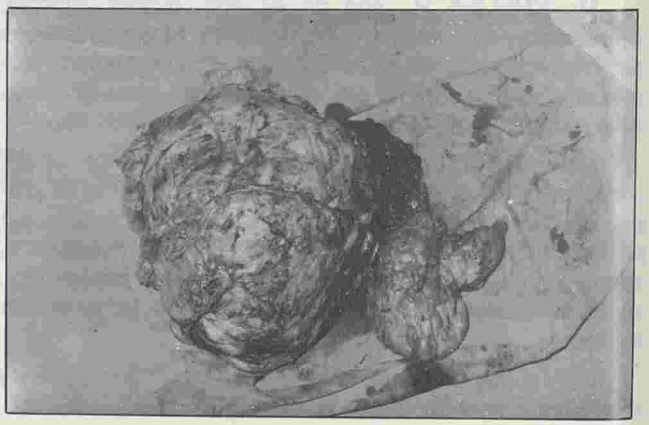
En fait, on décide l'intervention exploratrice sur cet aspect échographique, et sans toutefois trouver absolument nécessaire de pratiquer un lavement baryté, ni une urographie intraveineuse.

Intervention le 3.3.83, réalisée par une médiane xypho-pubienne. Il existe une masse encapsulée, occupant presque tout l'abdomen, à point de départ rétropéritonéal, droit, refoulant le cœcum en haut et à gauche sous la rate.Toute la masse intestinale est refoulée à gauche. Après incision du péritoine pariétal postérieur et ouverture de la capsule, l'aspect lipomateux de la masse est confirmé macroscopiquement : masse polylobée, jaunâtre, ferme, manifestement graisseuse,descendant dans le pelvis à droite de la vessie, mesurant environ 40 cm de long sur 20 cm de large.Il existe une 2ème masse de même nature, développée dans la fosse iliaque droite, masse oblongue de 15 cm de long, ouvrant l'orifice inguinal profond, et se développant dans le canal inguinal, l'occupant en totalité jusqu'à la base du scrotum.

La résection de ces masses est réalisée en deux temps : un premier temps intracapsulaire, permettant de dégager la masse lipomateuse et un 2ème temps qui permet de réséquer le reste de la masse lipomateuse avec sa capsule, emportant le péritoine pariétal postérieur latéral droit. L'uretère droit a été vu et suivi le long de son trajet, lequel est nettement refoulé vers la gauche. Le rein est simplement refoulé vers le haut, pas de métastases hépatiques. Cependant, il existe des ganglions manifestement pathologiques, augmentés de volume, fermes, au niveau de la racine du mésentère. Un prélèvement ganglionnaire a été effectué pour examen anatomo-pathologique..

Le diagnostic per-opératoire est celui d'un liposarcome, vu l'existence de ces énormes adénopathies mésentériques.

Poids total des deux masses est de 10,800 Kg (Fig 2). Les suites opératoires sont simples. Pas de tendance au collapsus.



La radiographie du thorax montre le retour des coupoles diaphragmatiques à leur position normale.

Sortant le 14ème jour post-opératoire, en excellent état local et général.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE : Affirme la nature bénigne de la tumeur et parle de lipome, les ganglions prélevés sont le siège d'hyperplasie lymphoïde bénigne, aucun signe de malignité.

COMMENTAIRE

Historique :

Morgani en 1671 décrit le premier cas de lipome. En 1829 (1,5) LOBSTEIN donne le terme de tumeur rétropéritonéale (1).

En fait, c'est LECENE qui en 1919, a colligé pour le 28ème Congrès Français de Chirurgie une trentaine d'observations de tumeurs graisseuses rétropéritonéales (1,6).

En 1953, Cordier, QUENU et MICHAUX rapportent l'observation d'un lipome rétropéritonéal pesant 21 Kg (6).

Le lipome rétropéritonéal fait partie d'un groupe de tumeurs hétérogènes, regroupées sous le terme de tumeurs rétropéritonéales.

Ces tumeurs rétropéritonéales répondent à 3 critères stricts. Ils doivent siéger dans l'espace rétropéritonéal, être indépendantes des organes contenus dans cet espace, ou le limitant, être histologiquement primitives.

CLASSIFICATION :

Les incertitudes des critères de bénignité ou de malignité font que la plupart des classifications ne distinguent pas comme pour les autres tumeurs, le groupe des prolifération bénignes de celui des tumeurs malignes, mais classent ces néoformations en fonction de leur nature et de leur origine histologique.

Actuellement, la classification la plus utilisée, est celle d'ACKERMAN de 1954. Elle classe ces tumeurs en trois groupes principaux :

- **Tumeurs mésodermiques :** parmi lesquelles, on trouve le lipome et le liposarcome
- **Tumeurs** du tissu nerveux ou **neuro-ectodermiques**
- **Tumeurs nestigiales** ou embryonnaires.

FREQUENCE :

Les tumeurs rétropéritonéales sont rares : 0,2 % des 60.000 tumeurs colligées par PACK (1,5), 0,07 % sur 30.000 tumeurs pour BUCALOSSI (1). A. BORIES, AZEAU et M GUIVARCH (1) ont rassemblé 683 tumeurs rétropéritonéales ayant fait l'objet d'une monographie de l'Association Française de Chirurgie en 1981. Sur ces 683 cas, il y avait 33 lipomes, soit une fréquence de 4,5 %.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

S'il est relativement facile de poser le diagnostic de tumeur rétropéritonéale, tous les auteurs soulignent la difficulté de préciser la nature lipomateuse (1,6).

Sur l'aspect clinique souvent réalisé par ces lipomes là, il existe deux pièges diagnostiques : l'ascite et le kyste hydatique.

Cependant, à ce stade clinique, un seul élément a une très grande valeur et pourrait orienter d'emblée le diagnostic vers une tumeur lipomateuse, c'est la découverte d'un lipome superficiel associé (6).

Les examens de laboratoire ne sont d'aucun secours. Il existe une augmentation importante de la vitesse de sédimentation (6,5), signalée par tous les auteurs. Pas de trouble du métabolisme lipidique.

Les examens radiologiques : sont à la base du diagnostic du siège rétropéritonéal. Lavement baryté, urographie intraveineuse, qui montrent un refoulement.

L'ECHOTOMOGRAPHIE : C'est actuellement un excellent examen. L'échotomographie permet de confirmer l'existence et le siège d'une tumeur, si son diamètre est égal ou supérieur à 3,5 cm, elle précise les rapports de la masse avec les gros vaisseaux et les organes voisins.

Enfin, elle précise la nature solide ou liquide de la masse. Sur 683 cas (1), l'échotomographie a été pratiquée, 101 fois et a été significative dans 94 %.

LA TOMODENSITOMETRIE

Elle a aujourd'hui un intérêt majeur, ouvre des perspectives nouvelles, permettant le diagnostic des tumeurs dont la taille est égale ou supérieure à 1,5 cm, donc à un stade initial et elle permet le dépistage précoce des récidives (1,3).

TRAITEMENT

L'indication d'une laparotomie est formelle ; la voie d'abord doit être large et facile à agrandir et à réparer avec un minimum de dégâts, compte tenu de la fréquence des récidives, donc des interventions itératives. Ceci explique l'abandon progressif de la voie extrapéritonéale au profit de l'intrapéritonéale et celui des laparotomies latérales en faveur de l'incision médiane, qui donne un excellent jour sur les vaisseaux. L'exérèse de ces lipomes doit se faire si possible en un bloc. Le rein et l'uretère sont souvent emportés.

Sur 113 cas colligés par KVOGUIS (6), une néphrectomie a été réalisée dans 25 cas. Ceci souligne l'intérêt majeur d'une urographie intraveineuse pré-opératoire (3, 5, 6). Cet examen n'a pas été pratiqué malheureusement chez notre malade.

En per-opératoire. les auteurs (6) soulignent la possibilité de collapsus secondaire à la levée brutale des compressions sur la veine cave, les vaisseaux rénaux et la base pulmonaire. Ceci souligne la nécessité de la mise en place d'un cathéter central et la mesure de la pression veineuse centrale en per-opératoire.

Notre malade n'a pas présenté de troubles circulatoires.

LE PRONOSTIC

Notre malade a été revu 8 mois après l'intervention, son état général est excellent. Cliniquement, aucun signe de récidive.

Une urographie intraveineuse et une échotomographie ont été demandées, malheureusement, le malade refuse de se soumettre à ses examens. L'avenir est chargé de menace et ceci pour deux raisons :

- du fait du grand volume des pièces opératoires, il est difficile, même en multipliant les coupes, d'affirmer avec certitude la structure bénigne, une structure sarcolipomateuse peut passer inaperçue,

– de plus, et en dépit de la structure bénigne, ces tumeurs lipomateuses ont une grande tendance aux récidives, au cours desquelles, la structure lipomateuse peut se modifier et dégénérer en liposarcome (6). Vu la fréquence de récidives, l'échotomographie et surtout la **tomodensitométrie,** ont un intérêt majeur pour leurs détections précoces. (1,3). Pour **RINGOIR,** les récidives sont constantes, la plus longue survie est de 16 ans uniquement (6).

CONCLUSION

Le lipome rétropéritonéal, malgré sa structure bénigne, est une maladie sérieuse, dont le pronostic rejoint celui des tumeurs à malignité locale. C'est une tumeur extrêmement récidivante, d'où l'intérêt des examens échographiques et tomodensitométriques en post-opératoire. La plus longue survie signalée pour les lipomes **rétropéritonéaux** est de 16 ans uniquement. C'est pourquoi, nous avons jugé utile d'en rapporter un nouveau cas, dont la résection semble avoir été complète et qui ne présente pas de récidive à l'heure actuelle de son évolution.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. BORJES, AZEAU A., GUIVARCH M.
   Rapport presenté au 83ème congrès français de chirurgie
   Paris 21 au 24 Septembre 1981
2. CARRON JJ., DUBOIS J., BRAJLLON G., SPAY G., LEHMANN M. VACHON A., GUILLEMIN G.
   A propos de 12 tumeurs rétropéritonéales primitives
   Lyon chir. 1967, 63, 911-926.
3. CLOT Ph, FEKETE F., CONTE J., LOVLAT JACOB J.L.
   Tumeurs rétropéritonéales. A propos de 12 observations
   Sémi hop. Paris s1979, 55 N° 21-22
4. HIVET M., POILLEUX J. et BLIC V.
   Dix cas de tumeurs rétropéritonéales (les problèmes chirurgicaux)
   Ann Chir. 24 (25-26) p.p.c. 1321-1330.
5. LANSON Y., BENATRE A., RIVALLAN PH. BRIZON J., VANDOORE N.M.
   Quelques problèmes posés par les tumeurs rétropéritonéales
   A propos de 22 cas en six ans.
   An.. Urol. 1980, 14 N° 4, 251-256
6. NATALI J., CAHERA J.P.
   Un nouveau cas de lipome retrop-éritoneal volumineux
   (10,593 kg)
   Journal de Chirurgie Paris, 1963,, T 85, N° 2.
7. PEYCELON R., CORREARD R.P., LESBROS F.
   Etude anatomoclinique et thérapeutique d'une serie homogène de 19 tumeurs retropéritonéales
   Ann. Chir. 26 (9-10) p.p.c, 873-882.
8. ROUX M., DELAVIERRE PH, VAYRE P., HUREAU J. et GRIVAUX M.
   Les tumeurs rétropéritonéales à type de mésenchymomes
   A propos de 10 observations dont l'une réalise un aspect inhabituel de fibrome envahissant
   Semi-Hop Paris, 1973, 49, 47, 3141-3145.

RESUME

Le lipome rétropéritonéal est une tumeur rare. Les auteurs rapportent un nouveau cas d'un énorme lipome rétropéritonéal, à propos duquel, une revue de la littérature a été effectuée.

SUMMARY

The retroperitoneal lipoma is a rare tumour.
The authors report a new case of a huge retroperitoneal lipoma ; a review of litterature is done about this case.

PERTURBATIONS DES LIPIDES LIPO-PROTEINES SERIQUES AU COURS DU KALA-AZAR

A. MEBAZAA(*), R. KALLEL(*), H. BOUSSEN(*),

BEN RACHID M.S.(**)

ملخص

تدهـور البروتينات الشحمية في المصل خلال مـــرض «الكلا أزار»

لقـد أبـرزت دراسـة البـروتينـات السَحميّـة في المصل لدى 41 شخصـا مصابين بين الليشمانيات الحَشويّة قبل التداوي المختص، انخفاضا في الكوليستيرول مع ارتفاع نسبة ثلاثي الغليسريد اضافة الى انخفاض صميم البروتين الشحمي «أ» مع نقص هام لنسبة الألفا ـ بروتين شحمي في مخطط الشحميات.

INTRODUCTION :

Les parasitoses s'accompagnent souvent de perturbations protidiques parfois importantes. Dans le paludisme, la trypanosomiase, la leishmaniose viscérale (Kala-Azar) la synthèse des immunoglobulines est souvent considérablement accrue. Dans le Kala-Azar, en particulier, on observe une hypoalbuminémie avec hypergammaglobulinémie dont les composantes essentielles sont une augmentation polyclonale des IgG et une élévation fréquente des IgM. Ce déséquilibre protidique laisse logiquement supposer un retentissement profond sur le métabolisme lipidique à l'image de ce que l'on constate dans d'autres dysglobulinémies (1,2,3).

Or très peu de parasitoses ont pu bénéficier d'une exploration lipidique systématique. Dans le paludisme expérimental, Maurois et al. décrivent en 1981 des modifications à type d'une augmentation transitoire des lipoprotéines riches en T A G, V L D L et chylomicrons en même temps qu'une baisse des H D L (4).

Qu'en est-il des perturbations des lipides sériques dans la Kala-Azar infantile? Seule l'hypocholestérolémie est anciennement connue. Dans des publications récentes, trois observations ont été relevées où sont décrites d'autres modifications du métabolisme lipidique. Limbos et al. en 1973 (5), Delaunois et al. en 1976 (6) signalent à propos d'un cas chacun l'existence d'une hypocholestérolémie associée à une hypo-alpha-lipoprotéinémie et plus récemment Bertoli et al. en 1982 (7), présentent un cas de Kala-Azar chez l'adulte avec hypocholestérolémie, une hypertriglycéridémie avec présence de chylomicrons sur le lipidogramme.

Aussi avons-nous tenté dans le présent travail, de cerner la nature et la fréquence de ces anomalies dans le Kala-Azar infantile et participer ainsi à compléter la description du profil biologique de cette parasitose.

(*) Laboratoire de chimie clinique du Centre Hospitalo-Universitaire Ernest Conseil de Tunis.

(**) Département de Parasitologie - Faculté de Médecine de Tunis.

MOTS-CLES : Leishmaniose viscérale ; hypocholestérolémie, hypertriglycéridémie, apo-lipoprotéines A.

KEY-WORDS : Visceral Leishmaniasis, hypocholesterolemia, hypertriglyceridemia, A apo-lipoproteins.

MATERIEL ET METHODES

1 - Population

41 malades, tous tunisiens, atteints de Kala-Azar confirmé parasitologiquement ont été explorés. La moyenne d'âge est de 2,3 ans avec 50 % de garçons et 50 % de filles. Les prélèvements ont été pratiqués avant tout traitement spécifique et les sérums testés sur le plan lipidique et lipoprotidique immédiatement ou au plus 48 heures après.

2 - Méthodes de dosage

Les fractions lipidiques du sérum ont été analysées par les techniques suivantes : cholestérol total (Liberman-Burchard), triglycérides (Royer et Ko, Hantzch). Les lipoprotéines sériques ont été explorées d'une part par électrophorèse sur acétate de cellulose (PH 9,2 – fi = 0,05 – 50mn à 200V – Rouge Ciba et lecture sur densitomètre intégrateur Cellomatic – Sebia – double filtre vert), d'autre part en dosant les apoprotéines A et B par immunodiffusion radiale (I.D.R. Mancini, M – Partigen, Behring).

RESULTATS

1 – Fractions lipidiques du sérum dans le Kala-Azar

Les moyennes des valeurs obtenues pour chaque fraction sont présentées dans le tableau -I-. Ces valeurs (K.A) sont comparées aux valeurs normales (N) établies pour la même tranche d'âge (1 à 10 ans) dans une population tunisienne(8). On note une hypocholestérolémie ($\mathcal{E}$ = 2,18 – α = 5 %) et l'existence d'une hypertriglycéridémie marquée. La différence avec les triglycérides de la population témoin (1 g/l) est trouvée hautement significative ($\mathcal{E}$ = 6,62 – p < 1 ‰).

TABLEAU -II-

APOLIPOPROTEINES SERIQUES AU COURS DU KALA-AZAR (KA)

APO LIPOPROTEINES	KA (20 CAS)	N (BEHRING)	ECART REDUIT
APO-A (g/l)	0,94 ± 0,61	2,25 ± 0,60	6,69
APO-B (g/l)	0,71 ± 0,43	0,90 ± 0,45	1,58

2 - Lipidogramme sérique dans le Kala-Azar

Les aspects électrophorétiques présentés dans les figures 1,2 et 3 font ressortir des perturbations importantes au cours du Kala-Azar. Dans le 1/5 des cas, on observe une bande isolée représentant 100 % du lipidogramme (Fig.1) Dans la moitié des cas cette bande représente plus de 85 % des lipoprotéines sériques (Fig.2). Dans tous ces cas, les alphalipoprotéïnes, quand elles apparaissent, sont inférieures à 17 %. Les prealpha et prebéta lipoproteines sont toujours absentes. Des chylomicrons sont notés dans quatre sérums avec un taux variant de 2 à 20 % (Fig.3). Pour les 28 % des lipidogrammes restants,on constate en plus de la bande béta, l'existence franche d'une bande alpha à un taux variant entre 20 % et 40 % précédée ou non d'une bande pré-alpha. Les chylomicrons sont retrouvés sur trois lipidogrammes avec des taux variant entre 6 et 10 %.

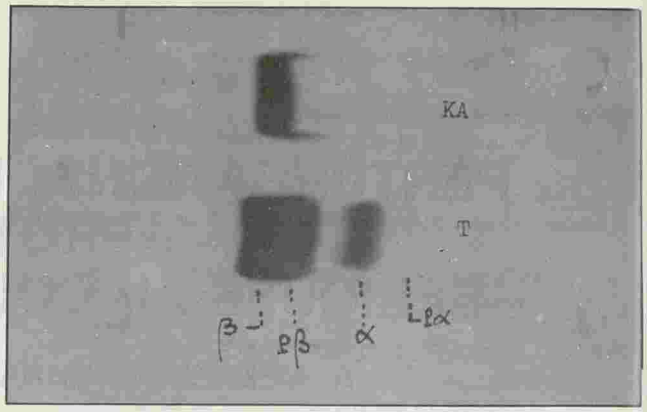


Fig. 1 : Analpha-lipoprotéïnémie

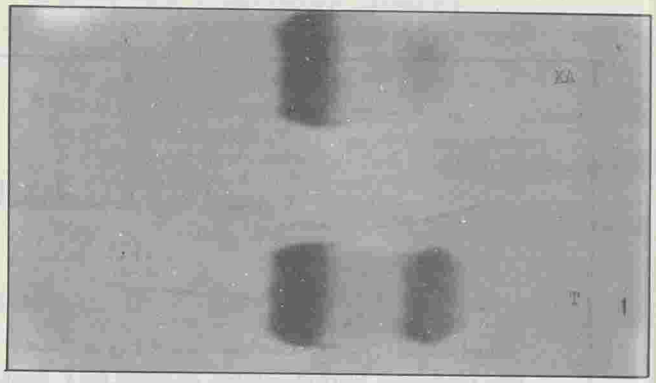


Fig. 2 : Hypo-alpha-lipoprotéïnémie

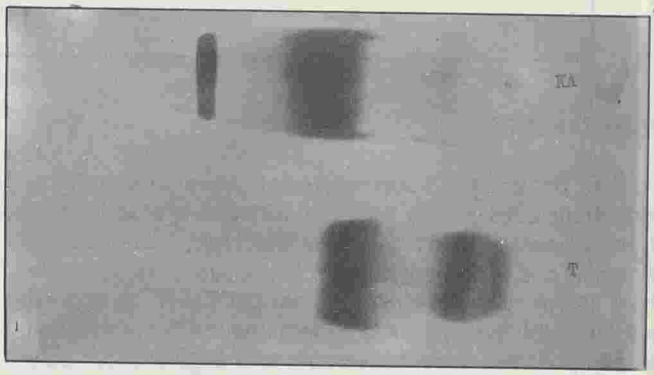


Fig. 3 : Apparition de chylomicrons

LIPIDOGRAMMES SUR SERUMS DE KALA-AZAR
K.A. = Kala-Azar
T.A. = Sérum témoin

3 - Dosage par I.D.R. des apo-lipoprotéïnes A et B

20 sérums seulement ont pu bénéficier de cette exploration. Les valeurs trouvées figurent dans le tableau II. Elles montrent une baisse très importante des apoprotéïnes A atteignant 1,31 g/l en moyenne soit une diminution de 58 % par rapport à la normale. La comparaison des moyennes avec les normes avancées par le fabricant des réactifs utili-

sés (Behring) montre une différence statistiquement très significative pour les Apolipoprotéïnes A (= 6,96 – P < 1‰). Par contre, la différence pour les Apoliprotéïnes B n'est pas trouvée statistiquement significative.

TABLEAU -I-

LIPIDES SERIQUES DANS LE KALA-AZAR (KA) ET CHEZ DES SUJETS NORMAUX (N) DE LA MEME TRANCHE D'AGE

LIPIDES (g/l)	KA (1 à 9 ans)	N (1 à 10 ans)	ECART REDUIT
CHOLESTEROL	1,37 ± 0,65	1,60 ± 0,27	2,18
TRIGLYCERIDES	1,79 ± 0,93	0,79 ± 0,28	6,62

De ces différents résultats établis à partir d'une population homogène de 41 malades il ressort en définitive un profil particulier associant quatre signes fréquemment rencontrés :

- Une hypocholestérolémie inférieure à 1,33 g/l dans 67 % des cas ;
- Une hypertriglycéridémie supérieure à 1,07 g/l dans 74 % des cas ;
- Une baisse des Apolipoprotéïnes A dont le taux reste inférieure à 1,65 g/l dans 90 % des cas ;
- Une hypoalphalipoprotéïnémie inférieure à 17 % dans 72 % des cas.

CONCLUSION

Les perturbations des lipides sériques dans le Kala-Azar pourraient donner, par leur ampleur et leur fréquence d'apparition, un regain d'intérêt à l'exploration biochimique dans cette affection. Associées à l'hypergammaglobulinémie classique, elles constituent un tableau biochimique très caractéristique du Kala-Azar.

Une étude plus approfondie des troubles du métabolisme lipoprotéïque provoquée par l'infestation leishmanienne contribuera certainement à une meilleure compréhension à la fois des mécanismes physiopathologiques et de l'immunité dans cette maladie ainsi que de certains aspects de la biologie même du parasite.

BIBLIOGRAPHIE

1 – BEAUMONT J.L., BEAUMONT V.
Autoimmune hyperlipidémia. Atherosclerosis 1977, 26, 405.

2 – HARTMAN L., BOIVIN P. et FAUVERT R.
Exposés
Ann. Bioch. Medic. 1957, 13, Paris, et Cie ed.

3 – MEBAZAA A., OLIVIER M.P., DEGRELLE H., LAZAR., FILITTI-WURMSER S., et HARTMAN L.
Syndrome biochimique secondaire et hypermacroglobulinémie IgM dans la maladie de Waldenström.
Ann. Biol. Clin. 1970, 28, 25.

4 – MAUROIS P., CHARET P., FOURNET B., FRUCHART J.C.
Metabolism of lipoproteins in Rodent malaria, relationship between lipolysis steatosis and increased biosynthesis of V.L.D.L.
Anales de parasitologie 1981, 56, 9.

5 – LIMBOS P. et VAN ROS G.
Etude clinique, hématologique et biochimique d'un cas de Kala-Azar (Leishmaniose viscérale) observé en Belgique.
Revue Médicale de Liège 1973, 28, 249.

6 – DELAUNOIS L., MICHAUX J.L.
A propos d'un cas de Leishmaniose viscérale observé en Belgique.
Acta clinica Belgica 1976, 31, 343.

7 – BERTOLI A., GRECO A V., CAPUTO S., CARADONNA P., GRIECO A., LAGHI V.
Visceral leishmaniasis presenting with hypertrigliceridaemia
Lancet 1982, 28, 504.

8 – DJAIT M.R.
Etude du bilan lipidique, méthodes et valeurs.
Thèse DEA, 1978 Faculté des Sciences Tunis.

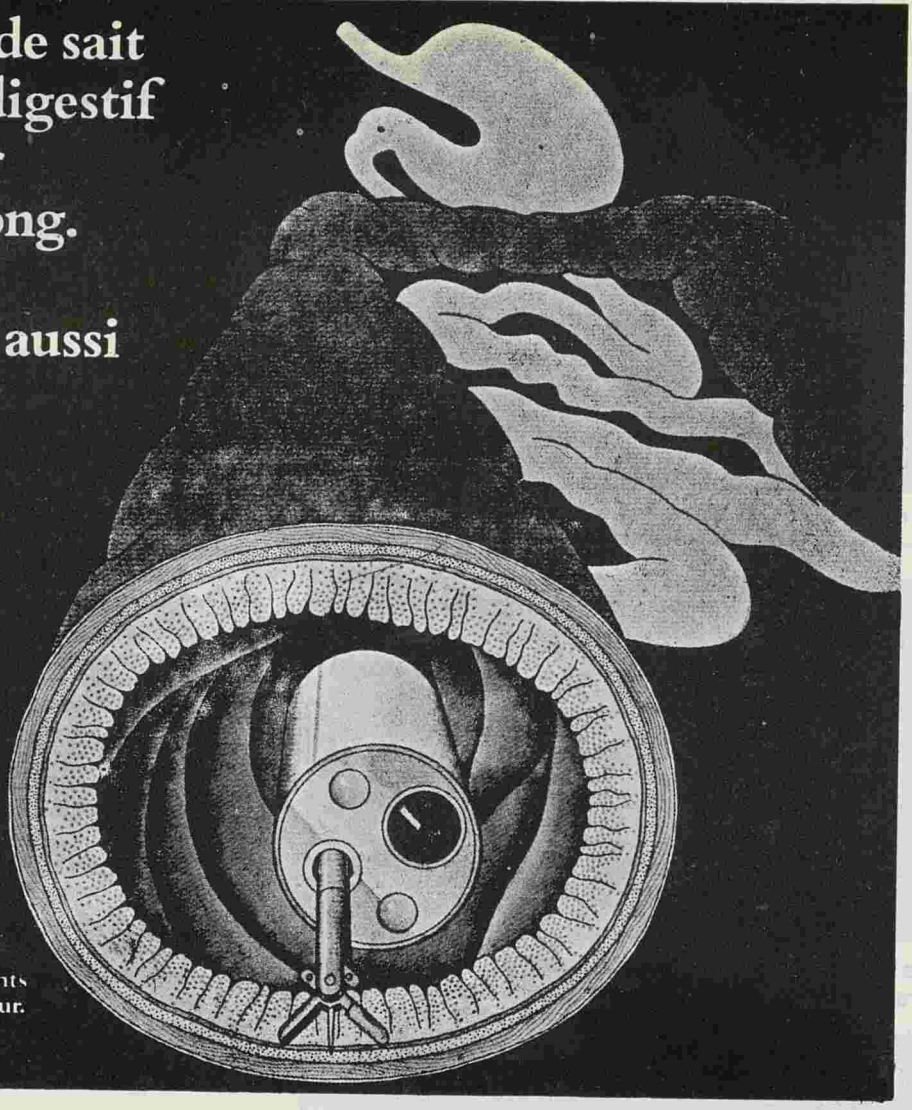
RESUME

Une étude des lipoprotéines sériques effectuée avant traitement spécifique chez 41 malades atteints de Leishmaniose viscérale (Kala-Azhar méditerranéen) confirmée a révélé l'existence d'une hypocholestérolémie et d'une hypertriglycéridémie associée à une baisse des apo-lipoprotéines A et une forte atténuation de la fraction alpha-lipoprotéine du lipidogramme.

SUMMARY

Liproteins determinations were carried out on sera from 41 patients with meditranean visceral Leishmaniasis (VL), before specific treatment. The data revealed a particular lipidic profile that consists of a hypocholesterolemia and hypertriglyceridemia associated with decreased levels of A apo-lipoproteins, as well as a marked attenuation in the alpha-lipoprotein fraction on the lipodogram.

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 : action analgésique locale (activité anesthésique de contact); réduction du débit acide sans modification du volume de la sécrétion gastrique;
- au niveau de la musculeuse : 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 peu d'eau, au milieu des repas.



– Colopathie fonctionnelle (côlon irritable)
– Troubles spasmodiques digestifs
– Dyskinésies biliaires
– Préparation aux examens radiologiques
(lavement baryté et transit œso-gastro-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.

A PROPOS D'UN CAS DE PLEURO-PERICARDITE INAUGURALE D'UNE LEUCEMIE AIGUE LYMPHOBLASTIQUE

M. ZITOUNA*, A. KAABAR*, A. BEN REJEB*, N. KCHIR*,
S. BOUBAKER*, T. KILANI**, H. THAMEUR**, A. BOUSNINA***.

ملخص

اصابة الاغشية الرئوية والقلبية
كعلامة اولية لسرطان الدم الحاد

إن إصابة الأغشية الرّئوية والقلبية كعلامة أوليّة لسرطان الدّم الحاد تمثّل حالة نادرة جدّا.
فحدوثها عادة ما يكون متأخرا بالنسبة لتطوّر المرض ويحصل بطريقة فجئية وعنيفة مسببا انسكاب كمّيات كبيرة من السوائل داخل هذه الأغشية مع علامات قلبية ورئوية حادة.
ورغم إمكانيات العلاج المتوفّرة حاليا فإن التكهنات التّطورية لا تزال ضعيفة الأمل.

L'atteinte pleuropéricardique, en tant que manifestation inaugurale d'une leucémie aiguë reste exceptionnelle(6). Cet envahissement est habituellement tardif et latent.
A propos d'un cas que nous avons observé récemment nous nous proposons, à la lumière des données récentes de la littérature, de faire une mise au point sur cette localisation inhabituelle de la leucémie aiguë lymphoblastique.

OBSERVATION

Monsieur Marrouch B..., âgé de 41 ans, est hospitalisé le 24.10.81 pour un double épanchement pleural droit et péricardique. Le malade ne présentait aucun antécédent particulier. Le début de sa maladie remonte à environ 4 mois, marqué par une altération de l'état général, un état sub-fébrile, une toux sèche déclenchée surtout par les changements de position, une dyspnée permanente et une tachycardie. Quelques jours après, les signes généraux et cardiopulmonaires s'accentuent avec apparition d'œdème des membres inférieurs et une turgescence des veines jugulaires.

A l'entrée, l'état général est altéré avec une asthénie intense, une température à 37°8, mais sans cyanose.
L'interrogatoire retrouve une dyspnée de décubitus confiant le malade à son lit avec une toux fréquente, sèche ramenant parfois une expectoration séreuse, et une douleur hémithoracique droite et rétrosternale spontanée. L'auscultation pulmonaire note un assourdissement des bruits du cœur et une diminution du murmure vésiculaire à la base droite. Une hépatomégalie douloureuse (flèche hépatique de 16cm) avec reflux hépato-jugulaire est retrouvée. Absence de splénomégalie, d'adénopathies palpables d'hippocratisme digital, et de cyanose.

La radiographie thoracique montre l'existence d'un épanchement pleural important à droite, une cardiomégalie avec un rapport cardio-thoracique à 0,70.

L'électrocardiogramme décèle un microvoltage et des troubles diffus de la repolarisation. L'échocardiographie confirme l'épanchement péricardique.

* Service Central d'Anatomie Pathologique
** Service de Chirurgie (Pr. MESTIRI)
*** Service de Cardiologie (Pr. B. ISMAIL)
Pour les tirés à part s'adresser au Dr. ZITOUNA
Adresse ci-dessus

La biologie montre des globules rouges de 3700 000 éléments/mm3 une hémoglobine de 12,4g/100ml, une hématocrite de 32 % mais essentiellement un chiffre très élevé de globules blancs de 198 900/mm3 dont 95 % sont des lymphoblastes.

Le myélogramme a mis en évidence une moëlle riche, monomorphe envahie par des cellules jeunes de nature lymphoblastique. Les lignées granuleuses, érythroblastiques et mégacarcytaires sont hypoplasiques. L'épanchement pleural a été ponctionné à 2 reprises ramenant 1 l 800 de liquide citrin réactionnel. Devant les signes de compression importants, une ponction péricardique évacuatrice a été également faite permettant de retirer 50cc de liquide sanguinolent. L'injection par la même occasion de 50cc d'air dans le péricarde avec radiographie thoracique de contrôle un péricarde pariétal irrégulier et exagérèment épais. Le diagnostic de leucémie aiguë lymphoblastique avec double épanchement pleuropéricardique a été porté et le malade a été adressé en Chirurgie pour drainage péricardique devant l'aggravation de l'état général et l'apparition d'un syndrome de tamponnade.

Compte-rendu opératoire : L'ouverture du péricarde laisse échapper 20cc de liquide séro-purulent ; le péricarde est très épais n'adhérant pas au cœur.

L'examen bactériologique et la culture du liquide sont revenus négatifs.

L'examen anatomopathologique de la pièce de biopsie péricardique confirme le diagnostic de leucémie aiguë par l'envahissement massif du péricarde par des lymphoblastes. Les suites opératoires sont simples et l'état du malade s'est nettement amélioré. Il est mis sous traitemet digitalo-diurétique et une chimiothérapie associant cyclophosphamide, prednisone (1 mg/kg/jour) et vincristine.

DISCUSSION

L'analyse de notre observation et des cas publiés dans la littérature nous permet d'émettre quelques réflexions qui nous semblent importantes :

* L'atteinte pleuro-péricardique inaugurale dans les leucémies aiguës est rare ; les cas mondiaux ne dépassent guère la vingtaine (3,4,7,10,11,14). L'atteinte péricardique n'a habituellement d'expression clinique que lors d'un stade avancé, ou en fin d'évolution de la maladie, néanmoins, les constatations anatomiques permettent d'affirmer la relative fréquence des localisations cardiques restées latentes qui représentent 30 à 40 % des cas (1,2). Les manifestations pleuro-péricardiques d'emblée en rapport avec une localisation leucosique se voit plus fréquemment dans la leucémie myéloïde que dans les autres formes de leucémie (2).

* Elle prédomine chez les sujets de sexe masculin âgés en moyenne de 30 à 40 ans.

* Les manifestations cliniques sont habituellement d'apparition brutale (8) avec une altération importante de l'état général, un tableau de dyspnée intense et des signe de tamponade. Cependant, la recherche d'une adénopathi ou d'une splénomégalie rattachant ces manifestations à un atteinte hématologique n'est pas du tout constante (50 % comme dans notre observation.

* L'hémogramme montre une diffusion blastique san guine fréquemment massive et, classiquement, l'absenc d'anémie. La corrélation entre l'envahissement blastique d cœur et le nombre de cellules leucémiques circulantes es souligné par certains (2) alors qu'elle est contestée pa d'autres (1).

* Le myélogramme confirme le diagnostic de leucémi aiguë lymphoblastique en montrant un envahissemen médullaire massif supérieur à 50 % par des éléments blasti ques et une hypoplasie considérable des autres lignées.

* L'examen histologique des fragments biopsiques ou des prélèvements nécropsiques met en évidence un enva hissement du péricarde et/ou de la plèvre par les cellules tumorales (1).

* Sur le plan thérapeutique, le drainage chirurgical permet : d'évacuer le liquide d'épanchement péricardique soulageant ainsi le malade, d'apprécier l'épaisseur du myocarde et l'existence au nom de phènomènes de constriction et de pratiquer des biopsies. L'évacuation du liquide par ponctions parfois répétées peut être dangereuse dans certains cas du fait de la thrombopénie. Elle est le plus souvent pratiquée dans les épanchements pleuraux. Le liquide évacué parfois sanglant provoquant un hémopéricarde relève le plus souvent d'une infiltration blastique des feuillets du péricarde (10,13,15) et rarement d'une rupture du cœur(12).

La radiothérapie péricardique a été utilisée dans quelques cas à des doses allant de 500 à 1500 Rads (9,16). La chimiothérapie intra-péricardique a été également tentée avec succès par certains (9,16).

La chimiothérapie par voie générale, administrée dans certains cas, associée à la corticothérapie a permis également quelques rémissions.

* L'évolution est fatale dans un délai plus ou moins long, ne dépassant pas 30 mois, la survie moyenne est de 5 mois(1). Cette survie est marquée par des rémissions plus ou moins complètes et plus ou moins longues ainsi que par de nouvelles poussées de l'hémopathie évoluant inéluctablement vers de nouvelles localisations de la leucémie et parfois même vers une nouvelle localisation péricardique ou une localisation méningée aggravant le pronostic de cette forme clinique de la leucémie aiguë (17).

CONCLUSION

Les leucémies lymphoblastiques se manifestant par une atteinte pleuro-péricardique restent rares. Les épanchements peuvent être de grande abondance entraînant des tableaux de tamponade et de dyspnée importantes. Le pronostic reste sombre malgré les ressources chimiothérapiques dont nous disposons actuellement.

BIBLIOGRAPHIE

1 – AUDRAN M., ORDRONNEAU J., BARRIER J., MONNIER P. et GROLLEAU J.Y.
Localisation pleuro-péricardique tumorale au cours d'une leucémie aiguë.
Cœur Med. int. 1979, 18, 187-192.

2 – AYMARD J.R., VOIRIOT P., WITZ F., COLOMB J.N. et coll.
Péricardite inaugurable d'une leucémie aiguë monoblastique. Ann. Med. Int. 1980, 5, 302-304.

3 – BATTIN J., BOISSEAU C.M.
Apropos des leucoses aiguës à lymphoblastes de l'enfant révélées par une pleuropéricardite.
Nouv. Presse Hed. 1972, 13, 1018.

4 – BATTLE C.V., BONFIGLIO T.A., MILLER D.R.
Pericarditis as the initial manifestation of acute leucaemia : report of a case.
J. Pediatr. 1969, 75, 692-694.

5 – BENNETT J.M., CATOVSKY D., DANIEL MIT. et Al.
Proposals for the classification of the acuate leucaemias.
Br. J. HAEMATOL, 1976, 33, 451-458.

6 – BOGGA D.R., WINTROBE M.M., CARTWRIGHT G.E.
The acuate leucaemias. Analysis of 322 cases and review of the literature.
Medecine (baltimore), 1962, 41, 163-225.

7 – BOUVRAIN Y., PIGUET B., POTTER M.
Leucose aiguë révélée par un tableau de péricardite aiguë.
Arch. Mal. Cœur. 1961, 54, 460-

8 – CASTEL YK, ALIX D., LEJENNE B.
Les manifestations cardiaques au cours des leucémies. Rev. Intern. Pediatr. 1976, 62, 5-54.

9 – CHIAo B. L., DA COSTA J.L., RANSOME G.A.
Cardiac tamponade due to leukaemia pericardial effusion.
Thorax 1978, 28, 657-659.

10 – COSTEAS F.X., POULIAS G., LOUVROS N., SOTIRAKIS D.
Acoustic, mechanical and electric alternans in hemopericardium of accult leukemic origin.
Chest. 1971, 60, 460-463.

11 – DEBAUCHEZ C.
Une observation d'épanchement péricardique, première manifestation d'une hémopathie maligne.
Med, Inf. 1961, 6, 51-52.

12 – DI MATTEO J., VACHERON A., CHAUVIN J.P.
Leucémie myéloïde subaiguë compliquée d'hémopéricarde avec tamponade.
Arch. Mal. Cœur 1969, 62, 1338-1348.

13 – FAIVRE G., RAUBERT G., LAMY P., LARCAN A., GLIGENKRANTZ J.M.
Leucose aiguë avec atteinte myocardo-péricardique.
Péricardite leucémique.
Presse Med. 1957, 65, 1943-1945.

14 – HOREAU J., ROBIN C.
Les manifestations cardiaques des leucoses.
Actual.Cardiol. Angeiol. Int. 1961, 10, 193-201.

15 – JAFFE N., TRAGGIS D.G., TEFF T.M.
Acute leukaemia presenting with pericardial tamponade.
Pediatrics 1970, 45 ; 461-465.

16 – LERLOND P., ROBERGER R., DELAGE J.M.
Leucémie aiguë à début péricardique.
Presse Med. 1970, 78, 487-428.

17 – OLIVE D., DELEV G., THOMAS F. et Coll.
Péricardite révélatrice d'une leucose aiguë myéloblastique.
Ann. Med. Nancy. 1974, 10, 1591-1598.

RESUME

– L'atteinte pleuropéricardique, en tant que manifestation inaugurale d'une leucémie aiguë reste exceptionnelle.

– Habituellement, elle est de survenue tardive par rapport à l'évolution de la maladie mais d'installation brutale réalisant des épanchements abondants avec une symptomatologie cardio-respiratoire aiguë.

– Malgré les moyens thérapeutiques actuels, le pronostic reste sombre.

ABSTRACT

– The pleuropericarditis involvement, in so far as inaugural manifestation of an acute leukeamia remain exceptional.

– Custumarily it is of a late supervening in relation to the illness evolution, but of a brutal installation realizing plentiful extravasations with an acute cardio-respiratory sympomatology.

– In spite of the actual therapeutical means, the prognosis remain dark.

Tildiem®

diltiazem

Angor d'effort, angor invalidant, angor de Prinzmetal.



me et présentation : boîtes de 30 comprimés. **Composition :** Diltia-
chlorhydrate ou chlorhydrate de cis –(+) acétyloxy -3 (diméthyla-
o- 2éthyl)- 5 (méthoxy-4 phényl)- 2 dihydro- 2,3 (5 H) benzothiazé-
-1,5 one - 4. 60 mg par comprimé, soit 1,80 g par boîte. **Sort du médica-
nt :** résorption intestinale rapide. Pics de concentration plasmati-
atteints entre 3 et 4 heures. Demi-vie plasmatique apparente de 4 à
eures. Forte métabolisation par le foie. 0,2 à 4 % de diltiazem sont
rouvés intacts dans les urines. **Propriétés :** *Anti angoreux - Antago-
te calcique.* Le diltiazem freine l'entrée du calcium transmembra-
re au niveau de la fibre musculaire myocardique et de la fibre mus-
aire lisse des vaisseaux et diminue ainsi la quantité de calcium intra-
ulaire atteignant les protéines contractiles. Le diltiazem augmente
ébit coronaire par diminution des résistances. Par son action brady-
disante modérée et la diminution modérée des résistances artériel-
systémiques, le diltiazem réduit le travail cardiaque. Il n'a pas été
en évidence d'effets inotropes négatifs même en cas d'association
bêta-bloquants. Sur le plan électrophysiologique, chez le sujet nor-
l, le diltiazem est modérément bradycardisant, allonge discrète-
nt la conduction intranodale et n'a pas d'effet sur la conduction à
age hisien et infra-hisien. L'efficacité clinique du Diltiazem a été
démontrée dans toutes les formes d'angor. A l'effort on a constaté : une
amélioration des performances ; une diminution de l'amplitude de sous
décalage de ST. Sa remarquable activité dans l'angor de Prinzmetal
démontre en outre son effet protecteur important vis-à-vis du spasme
coronarien. **Indications :** traitement préventif des crises d'angine de
poitrine, notamment dans l'angor d'effort, l'angor spontané, dont l'an-
gor de Prinzmétal. **Contre-indications :** femme enceinte ou susceptible
de l'être. Dysfonctionnement sinusal, BAV II et III non appareillé. **Pré-
cautions d'emploi :** chez les patients présentant un BAV I ; par contre,
pas de précautions particulières en cas de bloc de branche isolé ; chez le
sujet âgé, s'il présente une bradycardie, il est recommandé d'être pru-
dent dans le choix de la posologie initiale. En cas d'anesthésie générale,
informer l'anesthésiste de la prise du médicament. **Interactions médi-
camenteuses :** la prudence s'impose en cas d'association avec un pro-
duit bradycardisant tel qu'un bêta-bloquant ou l'amiodarone car, s'il
n'en résulte pas d'effets inotropes négatifs, il existe un risque de brady-
cardie importante. Le diltiazem peut être associé aux dérivés nitrés.
Effets indésirables : les plus fréquents : bradycardies sinusales, blocs
sino-auriculaires, rashs cutanés, œdèmes des membres inférieurs.
Rares et transitoires : asthénies, somnolences, céphalées, insomnies,
vertiges, troubles digestifs (dyspepsies, épigastralgies, sé-
buccale, constipation ou diarrhées). Rares cas d'augmentation
modérée et transitoire des transaminases hépatiques à la pér
tiale du traitement. **Mode d'emploi et posologie :** 3 comprimés
en trois prises au début des repas. Le comprimé doit être av
être croqué. Dans les cas sévères, la posologie peut être portée à
6 comprimés par jour. **Surdosage :** compte tenu de la nouveau
produit, la symptomatologie au cours des surdosages n'est pas
connue. Cependant, il est possible que des allongements de
paralysies de la fonction sinusale, des hypotentions soient ob
justifiant un lavage gastrique et la surveillance en unité de soi
sifs cardiologiques. En cas d'intoxication aiguë (surdosage mas
perfusion de gluconate de calcium semble indiquée). Tableau A-
328 817 9. Commercialisé en 1980. Délai de péremption : 2 ans

Laboratoire Dausse
Siège social : 60, rue de la Glacière 75013 Paris.
Direction : 22, avenue Galilée 92350 Le Plessis Robinson
Tél. : 630.24.42.

Fait clinique :

LA PERIOSTOSE MULTIFOCALE RECURRENTE CHEZ L'ENFANT

S. BOUSNINA*, Ch. TABBANE*, S. M'TIMET**

INTRODUCTION

Les ostéopériostosites infectieuses de l'enfant sont connues depuis longtemps, bien classées et ne posent que rarement des problèmes diagnostiques.

A leurs manifestations localisées s'opposent des périostoses diffuses qui représentent encore un domaine mal exploré de la pathologie osseuse et où persistent de grandes incertitudes étiologiques et nosologiques. Parmi elles, la périostose multifocale récurrente, ostéopathie à rechute, rare, désignée pendant plusieurs années sous d'autres appellations, n'a été individualisée qu'en 1974 grâce à Gaillard qui lui a attribué ce nom.

Nous avons eu l'occasion dans notre service de pédiatrie de suivre pendant quatre ans une fillette qui a présenté plusieurs poussées de cette affection.

OBSERVATION :

Samah H ....., âgée de 5 ans est hospitalisée pour la première fois dans notre service le 12 Avril 1977 pour des tuméfactions inflammatoires et douloureuses au niveau des 2 jambes apparues d'abord à gauche puis à droite, sans aucun signe accompagnateur et évoluant depuis une dizaine de jours. On ne note rien de particulier dans ses antécédents personnels ; mais on retrouve la notion de poussées de douleur osseuse intermittente chez une sœur et un frère. Chez ce dernier, la maladie a évoluédurant 5 ans et a cédé à chaque fois spontanément.

A l'examen on trouve un enfant eutrophique, en bon état général, subfébrile à 37°5, se mobilisant normalement.

L'examen des jambes retrouve une tuméfaction douloureuse, ferme et chaude ne prenant pas le godet située au niveau de la face antéro-externe du tiers moyen de la jambe gauche où l'inflammation semble être moins importante.

L'examen des articulations sus et sous jacentes est normal ainsi que le reste de l'examen général. Les bilans radiologique et biologique montrent les résultats suivants :

La radio des 2 jambes montre au niveau des 2 tibias un épaississement de la corticale avec un décollement périosté et une densification diaphysaire plus marquée à gauche. A l'hémogramme rien à signaler et en particulier le taux des leucocytes est à 11 400 avec 66 % de PN. La VS est à 23/47. La fibrinémie à 4G/l.

Les hémocultures sont négatives. Devant les lésions osseuses, malgré l'apyrexie, l'absence de porte d'entrée et la négativité des hémocultures, nous avons mis l'enfant sous antibiotiques de crainte de laisser évoluer une ostéomyélite tout en attendant le résultat du reste du bilan étiologique demandé. Le BW est revenu négatif ainsi que le sérodiagnostic des viroses. Le frottis de mœlle normal nous a permis d'éliminer une leucose.

La bilatéralité des lésions ajoutée à la notion de symptomatologie analogue chez deux enfants de la fratrie, nous a fait évoquer une hyperostose corticale infantile mais la radio du squelette ne nous a pas montré d'autres localisations de cette ostéopathie, en particulier la mandibule est intacte.

L'évolution clinique est rapidement favorable mais les lésions radiologiques se sont accentuées. La scintigraphie osseuse nous a permis de découvrir chez elle en plus des 2 foyers tibiaux, un troisième foyer d'hyperfixation au niveau du fémur droit, dont la constitution s'est faite de façon asymptomatique.

Devant ce tableau, le diagnostic d'ostéomyélite à foyers multiples est retenu et l'enfant est traité durant 2 mois, au terme desquels un contrôle radiologique s'est avéré tout à fait normal, mais le contrôle scintigraphique a montré la persistance d'une hyperfixation au niveau de la jambe gauche.

L'enfant va bien et est suivie régulièrement en consultation jusqu'à Mars 1978, date à laquelle survient une poussée douloureuse au niveau du bras droit avec de discrets signes inflammatoires à ce niveau.

Le reste de l'examen général est normal. La radio a montré un décollement périosté au niveau du tiers inférieur de l'humérus droit et au niveau du cubitus gauche, localisations asymtomatiques sur le plan clinique. La scintigraphie osseuse a confirmé ces 2 nouvelles localisations et a montré la persistance du foyer tibial gauche ainsi que deux nouveaux points d'hyperfixation au niveau du bassin et de la base du crâne. Comme lors de l'hospitalisation précédente, la guérison clinique spontanée est rapide tandis que les signes radiologiques ont mis presque 2 mois pour régresser.

Une troisième poussée douloureuse au niveau de l'humérus gauche est notée en Octobre 1978. L'examen clinique, a mis en évidence lors de cette poussée une petite masse non douloureuse de consistance osseuse en regard du col du fémur gauche qui s'est avérée être une calcification assez importante à la radio. Nous n'avons pas retrouvé la notion de traumatisme à ce niveau suggérant un hématome calcifié. La scintigraphie pratiquée le 25 Octobre 1978 a montré une hyperfixation au niveau de la base du crâne de l'humérus gauche, du fémur droit et du tibia droit. Sur le bassin élargissement de l'ancien point de fixation qui s'est étendu à la partie externe et supérieure du col du fémur gauche correspondant à la masse perçue à la palpation.

Les examens biologiques en particulier le bilan phosphocalcique et les immunoglobulines sont normaux. Une biopsie osseuse chirurgicale, faite au niveau de l'humérus gauche (localisation lésionelle à traduction clinique, radiologique et scintigraphie) et lue par Dr. BEN JILANI a montré les résultats suivants :

Macroscopiquement : le périoste est épaissi, aisément décollable de l'os sous jacent qui est extrêmement friable. L'histologie a révélé : une congestion

Ces résultats histologiques confirment chez notre malade le diagnostic de périostose multifocale récurrente déjà fortement soupçonné chez elle devant les récidives de la symptomatologie osseuse et la guérison spontanée.

Au cours de cette hospitalisation nous avons eu l'occasion d'examiner son frère, âgé de 17 ans, qui a présenté entre l'âge de 5 et 15 ans plusieurs poussées de douleur osseuse au niveau des 2 jambes et du fémur droit. Nous

Mots-clés : Périostose, Rechute, Scintigraphie.

* Institut National de la Santé de l'Enfance (INSE)
** S^ce de Médecine Nucléaire. Institut Salah Azaiez.

avons découvert chez lui une masse de consistance osseuse non douloureuse en regard de la tête fémorale droite apparue chez lui spontanément depuis une année. La nature osseuse s'est confirmée à la radiographie du bassin et à la scintigraphie. Cette masse a regressé spontanément chez lui au bout de quelques mois. Quant à Samah elle quitte notre service tout à fait rétablie et depuis elle est suivie régulièrement en consultation. Jusqu'à cette date elle n'a plus refait de poussée clinique, mais le dernier contrôle scintigraphique fait en Février 1981 montre encore une zone d'hyperfixation au niveau des 2/3 inférieurs du fémur droit des 2 tibias de la région fessière gauche, du 1/3 supérieur du cubitus du massif facial et de la base du crâne, alors que la radiologie standard n'a rien montré de particulier au niveau de ces os.

Un contrôle scintigraphique fait chez le frère n'a rien montré de particulier.

COMMENTAIRE :

La périostose multifocale récurrente est une maladie rare, de connaissance assez récente : nous en avons retrouvé 7 observations dans la littérature (dénommées d'ailleurs de diverses façons) :

– Altmann(1) en 1961 a rapporté une observation chez une fillette qui entre l'âge de 5 et 13 ans a présenté dix poussées.

– Goldbloom(4) en 1966 a rapporté 2 observations chez un garçon de 14 ans et une fille de 10 ans.

– Melhem en 1971(5) a rapporté 2 observations chez un garçon de 5 ans et une fillette de 12 ans.

– C'est Gaillard(3) en 1974 qui en rapportant une observation chez une fillette de 2 ans qui a fait 9 poussées en 3 ans ; lui a attribué le nom de périostose multifocale récurrente.

– Padovani(6) en 1976 rapporte un cas chez une fille de 7 ans.

Notre observation est à notre connaissance la huitième.

Les cas décrits concernent 6 filles et 2 garçons. Il existe certains caractères communs :

* âge d'apparition entre 5 et 14 ans.
* poussée d'allure inflammatoire, regressive en quelques jours à quelques semaines.
* état général conservé.
* localisation diaphysaire surtout aux membres inférieurs
* évolution portant sur plusieurs années.

Au point de vue biologique, la VS est modèrement accéléré, il n'y a pas de polynucléose. Les autres signes biologiques se retrouvent de façon inconstante.

– hyperphosphorémie (1,3,5)
– augmentation des immunoglobulines M et G (3,4,6)
– hyperphosphatasémie (1,3)

Chez notre malade, nous n'avons trouvé aucune anomalie biologique. Actuellement le diagnostic reste difficile surtout au début de l'affection. La première poussée a fait évoquer à tous les auteurs comme pour nous une ostéomyélite. Les signes radiologiques sont essentiellement des décollements périostés avec apposition diaphysaire et condensation spontanément regressives mais plus lentement que les signes cliniques. Aucune étude faite à chaque poussée a été l'élément distinctif de notre observation ; elle nous a permis de détecter des localisations infracliniques et infraradiologiques et de suivre l'évolution au long court des lésions osseuses. Nous avons constaté que certaines localisations comme celle du tibia gauche, fémur droit et cubitus gauche ont persisté entre les poussées et persistent encore chez notre malade.

Le frère de notre malade a présenté durant 10 ans des douleurs osseuses intermittentes et la sœur a présenté à l'âge de 7 ans une douleur et une tuméfaction au niveau des 2 jambes ; ce caractère familial probable de l'affection n'est pas mentionné dans les autres observations.

Parmi les affections avec lesquelles cette maladie risque d'être confondue signalons :

– les hématomes sous périostés traumatiques
– l'hyperostose corticale infantile, maladie de Caffey (2) mais cette affection même dans sa forme chronique débute beaucoup plus tôt et certaines de ses localisations caractéristiques, comme celle de la mandibule, ne sont pas retrouvées dans la périostose multiforme récurrente.
– une hémophilie
– l'hyperphosphatasie chronique idiopathique de Caffey(2), mais cette affection débute plus tôt entre 3 et 18 mois et se distingue de la périostose récurrente par la diffusion des lésions, l'augmentation du volume du crâne et les troubles visuels et auditifs.
– l'hypervitaminose A, mais il existe une tuméfaction des extrêmités, un prurit, une alopécie.
– enfin, l'ostéomyélite chronique symétrique caractérisée par sa symétrie, l'atteinte des métaphyses et de l'infiltration plasmocytaire. En attendant d'éventuelles précisions biologiques et surtout immunologiques, c'est surtout l'histologie et le caractère récidivant qui permettent de poser le diagnostic de cette affection.

BIBLIOGRAPHIE

1 – Altmann H.S. Pomérance M.H.
Chronic Polyostic périostitis of unknown étiology. Pédiatrics 1961, 28, 719.

2 – Caffey J.
Pédiatric X ray diagnosis
Year look publishers chicago. 161, 4e ed.

3 – Gaillard L., Meunier P., Delphin D.
Periostose multifocale récurrente de l'enfant.
Ann. Pédiatrie, 1976, 21, 5, 449-454.

4 – Goldbloom R.B., Stein P.B.
Hyperostose périostée idiopathique avec dysprotéinémie : une nouvelle entité clinique.
New England J. Med., 1966, 464-873.

5 – Melhem R.I., Najjar S.S., Katchadurian A.K.
Cortical hyperostosis with hyperphosphatemia : a new syndrome
J. Ped., 1970, 77, 986.

6 – Padovani J., Kasbariah M., Gregorie A., Fanie F.
Evolution radiologique d'une périostose multifocale récurrente.
Rev. Tun. Med. N° Spec., 1976, 45-47.

LES ADENOPATHIES CERVICALES TUBERCULEUSES A PROPOS DE 147 CAS

AK. AYOUB, M. FOURATI

ملخص

التّضخّم السلي للعقد العنقية
بحث يتعلق بـ 147 حالة

يقدم الباحثون دراسة تخص 147 حالة تضخم سلّي للعقد العنقية وقع قبولها بمستشفى صفاقس بين 1965 و1981. تحتل هذه الحالات مكان الصدارة بالنسبة لأمراض السل خارج الرئة.

يصيب هذا المرض النساء أكثر من الرّجال (62٪ من الحالات) و في سن دون الـ 30 عاما (64٪) والملاحظ ان التنوّسر لا يزال شائعا (39٪)

و في ما يخص التشريح المرضي فإنه يكشف إصابات السل في كل الحالات خلافا للجرثوميات التي كثيرا ما تكون سلبية.

أما اشتراك هذه الاصابات مع سل الرئة فقد وجد في 28٪ من الحالات.

INTRODUCTION

Les adénopathies cervicales tuberculeuses sont-elles encore fréquentes dans le Sud Tunisien?. Quel est leur aspect clinique actuel?.

Nous rapportons une étude épidémiologique et clinique des adénopathies tuberculeuses dans cette région.

MATERIEL

Notre étude porte sur 147 dossiers de malades hospitalisées au service d'O.R.L. et au service de pneumologie de l'hôpital de Sfax, pour adénopathies cervicales tuberculeuses de 1965 à 1981. Les malades en provenance du service de pneumologie (10 cas) présentaient une tuberculose pulmonaire associée à la tuberculose ganglionnaire. L'hôpital recrute les malades de Sfax et du Sud Tunisien.

Nous étudierons tout d'abord la fréquence des adénopathies cervicales tuberculeuses par rapport aux autres adénopathies dans le service d'O.R.L., puis par rapport aux autres formes de tuberculose extra-pulmonaire.

Dans un second temps, nous dégagerons les aspects cliniques de cette localisation tuberculeuse.

Nous entendons par cervicales les localisations de la gouttière cervicale, mais aussi les adénophathies sus-claviculaires, sous maxillaires et sous mentonnières.

Nous avons éliminé de notre étude les adénopathies survenant quelque temps après le B.C.G. et pouvant faire discuter une «Becegite».

Le diagnostic positif est basé sur la ponction ganglionnaire ramenant un liquide caséeux déjà évocateur et l'anatomie-pathologique lorsqu'elle a pu être réalisée à partir de 1971, montrant des lésions de nécrose caséeuse folliculaire. Lorsque celle-ci n'a pu être réalisée, le diagnostic positif a été basé sur la fistulisation soit sur l'existence de lésions radiologiques pulmonaires.

C.H.U. de Sfax : Service de Pneumo-phtisiologie.

Mots-clés : Adénite, tuberculose,ganglion.

1) – DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1-2 : Fréquences des adénopathies tuberculeuses par rapport aux autres adénopathies.

387 biopsies ganglionnaires ont été effectuées de 1971 à 1979. Les résultats anatomo-pathologiques étaient les suivants :

Tuberculose	33 %
Néoplasies	34 %
Adénopathies inflammatoires	31 %
Divers (dont hématologiques)	2 %

La tuberculose occupe donc le même rang que les néoplasies dans l'étiologie des adénopathies cervicales.

1-2 : Place de la tuberculose ganglionnaire dans la tuberculose extra-pulmonaire.

La tuberculose ganglionnaire occupe la première place l'étude de K. ELLOUZE (4) faite à Sfax entre 1972 et 1977 et dont nous rapportons ci-dessous les résultats :

Localisation tuberculeuse

Ganglionnaire	38 %
Digestive	29 %
Osseuse	9 %
Urogénitale	6 %
Méningée	2 %
Divers (mammaire, cutanée, laryngée, oculaire)	16 %

Une étude antérieure pratiquée par Gharbi et coll (6) de 1968 à 1972 donnait un taux de 15,25 %. La tuberculose ganglionnaire n'occupait alors que la 3ème place derrière la tuberculose osseuse et génitale.

1-3 : Fréquence de la tuberculose ganglionnaire cervicale par rapport aux autres formes de tuberculose O.R.L.

Entre 1965 et 1979, 177 cas de tuberculose O.R.L. ont été diagnostiqués. Leur localisation se répartit comme suit :

ganglions	72 %
larynx épiglotte	8 %
nez	5 %
face (cutanée)	4 %
maxillaire	3 %
parotide	2 %
cavum palais	2 %
divers	3 %

La tuberculose ganglionnaire est donc prépondérante par rapport aux autres formes de tuberculose O.R.L.

1-4 : Evolution de la fréquence dans le temps

le nombre de cas recensé chaque année est le suivant :

Tableau n°1

65-67	68-70	71-73	74-76	77-79	80-81
23	13	25	32	35	19

Nous constatons une croissance de la tuberculose ganglionnaire depuis 1971.

1-5 : Fréquence en fonction du sexe et de l'âge

La tuberculose ganglionnaire atteint 62 % de femmes (56) et 38 % d'hommes (91). Il y a donc une nette prédominance de l'atteinte féminine.

Fréquence selon l'âge

Tableau n°2

0 - 15 ans	15 - 30 ans	30 - 45 ans	45 ans
23 : 15,6 %	71 : 48,2 %	34 : 23,1 %	19 : 12,9 %

Nous remarquons la grande prédominance des adénopathies tuberculeuses entre 15 et 30 ans, cette tranche représentant 48 % des cas à elle seule. La fréquence diminue ensuite considérablement après 45 ans (12,9 % entre 45 et 65 ans).

II) - DONNEES CLINIQUES

2-1 : Mode de découverte de l'adénopathie Temps écoulé entre le début de l'adénopathie et la date de Consultation :

Tableau n°3

1 mois	1 à 6 mois	6 mois à 1 an	1 an	non précisé
13 : 9 %	34 : 23 %	40 : 27 %	44 : 30 %	16 : 11 %

Nous remarquons la grande latence entre le début de la symptomatologie et la date de la consultation, témoignant de l'allure évolutive torpide de la maladie.

Il faut noter que 15 % des malades avaient des adénopathies qui évoluaient depuis 3 et 4 ans.

Dans 83 % des cas, la consultation fut motivée par la gêne esthétique. 6 % des adénopathies furent découvertes au cours d'examen systématique. Les signes d'imprégnation tuberculeuse à type de fébricule, sueurs nocturnes amenèrent 4 % des malades à consulter. Dans 7 % des cas, les adénopathies furent diagnostiquées au cours des bilans de tuberculose pulmonaire évolutive.

2-2 : Topographie de l'atteinte

Les différentes données sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau n°4

Localisation	Nombre	Pourcentage
Unique	59	40 %
Droite	32	22 %
Gauche	27	18 %
Multiples	85	58 %
Bilatérales	59	40 %
Homolatérales	26	18 %
Médianes (sous mentonnières)	3	2 %

Les associations homolatérales consistaient le plus souvent en un chapelet d'adénopathies cervicales.

Dans 7 cas on retrouvait une association à une adénopathie axillaire, et dans deux cas une association à une adénopathie sus claviculaire gauche.

L'adénopathie était d'une taille supérieure à 3 cm chez 34 malades soit 23 % des cas.

2-3 : Aspect clinique de l'adénopathie

L'adénopathie est fistulisée chez 58 malades (39,4 % des cas) fluctuante chez 39 malades (26 %) et de consistance ferme chez 36 malades (24,5 %). Son aspect n'était pas précisé pour 14 malades.

2-4 : Etude anatomo-pathologique et bactériologique

Le diagnostic de l'adénopathie tuberculeuse a été porté sur le résultat de la biopsie effectué depuis 1971 chez 111 malades.

L'examen anatomo-pathologique a montré dans tous les cas des lésions de tuberculose caséo-folliculaire évolutive.

L'étude bactériologique du prélèvement ganglionnaire ne s'est révélé positive après culture que pour 15 malades.

2-5 : Association à une tuberculose pulmonaire évolutive

Des anomalies radiographiques pulmonaires sont notées chez 41 malades soit 28 % des cas à type de :

Miliaire 3 cas
Exacavation 12 cas
Infiltrats 26 cas

Un malade présentant la triple association tuberculose pulmonaire, tuberculose laryngée et tuberculose ganglionnaire.

2-6 : Antécédents de tuberculose

Seuls 10 malades soit 7 % avaient présenté antérieurement une tuberculose traitée.

Des antécédents de tuberculose dans la famille du malade étaient retrouvés pour 12 malades soit 9 %.

2-7 : Evolution

L'évolution de tous nos cas ne peut être précisée vu l'indiscipline de certains patients et en raison de la rétrospectivité de notre étude. Par ailleurs, on doit noter certains points importants concernant notre attitude pratique : pour tous les cas, un traitement antituberculeux associant au moins trois antibiotiques a été prescrit pendant une durée de 18 mois.

Ces malades sont confiés aux dispensaires antituberculeux de la région dont ils sont originaires.

l'ablation chirurgicale n'est réservée qu'aux cas persistant après un traitement antituberculeux ayant duré plus de 6 mois.

Toutefois, une préjudice esthétique séquellaire est observé chez au moins 50 % des patients.

DISCUSSION

La tuberculose ganglionnaire occupe donc le premier rang des tuberculoses extra-pulmonaires dans notre région.

La prédominance féminine retrouvée dans notre étude (62 %) a été aussi remarquée par BOUGHERBEL (1) en Algérie. Pour LAVAL (7) par contre, «le sexe n'intervient pas directement sur la fréquence, mais la répartition peut varier chez les hommes et les femmes en fonction de leur âge.»

En ce qui concerne l'âge, la nette prédominance d'atteinte chez les adultes jeunes notée dans notre étude (64 % avant 30 ans) concorde avec les résultats de DESPIERRES (3) : 65 % d'atteinte avant 35 ans, et de LAVAL (7) : 51,25 % chez les sujets jeunes.

La tuberculose ganglionnaire peut aussi se voir chez le sujet âgé : 10 % d'atteinte après 60 ans pour LAVAL, 13 % après 45 ans dans notre étude.

Nous mettons l'accent sur la fréquence inhabituelle de nos cas bilatéraux (40 %), alors qu'elle est de 9 % pour LAVAL (7), 13 % pour PETITHOMME (8).

La fistulisation de l'adénopathie a été aussi particulièrement fréquente (39 %), alors qu'elle n'est que de 10 % pour LAVAL et 9 % pour PETITHOMME.

Ces deux caractères témoignent bien de la gravité de l'affection encore souvent reconnue à un stade tardif comme le démontre le temps de latence entre le début de l'affection et la consultation (30 % découverts après un an).

En dehors de signes d'orientation tels que la fistulisation, ou la présence de tuberculose pulmonaire évolutive, c'est essentiellement l'anatomo-pathologie qui nous a permis de faire le diagnostic positif de l'adénopathie tuberculeuse, la bactériologie du liquide de ponction ganglionnaire se révélant très souvent négative : GHARBI (6) et coll entre 1970 et 1972 trouvèrent 8 cultures positives sur 17 ; pour PETITHOMME 7 cultures sur 44 étaient positives. Pour GAILLARD (5) 45 % d'examens bactériologiques étaient positifs chez 153 opérés.

Selon la littérature, les adénopathies cervicales tuberculeuses évoluent le plus souvent isolément : seulement 9 % d'atteintes tuberculeuses associées dont 4 % de pulmonaires pour PETITHOMME, 4,7 % d'association pour LAVAL et ARMANET (7), 10 % d'atteinte médiastino-pulmonaire pour GAILLARD ; pour BROCARD (2) en 1964, sur 63 observa-

tions d'adénopathies cervicales tuberculeuses (dont 70 % chez des nord Africains), 17 % avaient eu antérieurement d'autres localisations tuberculeuses.

Le taux de 28 % dans notre étude peut être expliqué par l'endémie tuberculeuse encore élevée dans notre pays.

CONCLUSION

La tuberculose ganglionnaire nous apparait donc comme une affection encore fréquente et grave dans son aspect clinique, beaucoup trop souvent diagnostiquée au stade de fistulisation.

La connaissance de leurs aspects cliniques, anatomopathologiques et bactériologiques permet d'éviter l'évolution vers la chronicité et la fistulisation par un traitement précoce.

BIBLIOGRAPHIE

1 – BOUGHERBEL R.
Contribution à l'étude de la tuberculose extra-pulmonaire à propos de 424 cas.
Thèse Alger 1971.

2 – BROCARD H.
Le traitement médical des adénopathies cervicales tuberculeuses.
Bull. Soc. Med. Hauteville, 1970, 43-45.

3 – DESPIERRES G., REVOL L., LE PETIT P. et ORGIAZZI J.
Etude statistique de 203 adénopathies cervicales tuberculeuses.
Rev. Tuberc. 1964, 28, 868-872.

4 – ELLOUZE K.
La tuberculose extra-pulmonaire à l'hôpital de Sfax.
Thèse Sfax 1980.

5 – GAILLARD J.
Le traitement chirurgical des adénopathies «tuberculeuses» du cou.
Bull. Soc. Med. Hauteville 1970, 47-49.

6 – GHARBI B., HALFON S., DJENAYEH F., CHABBOU A., M'AALEJ M ZBIBA M.
Tuberculose extra-pulmonaire.
Tunisie médicale 1974, 6, 291-296.

7 – LAVAL P.
La tuberculose ganglionnaire dans «la tuberculose» 1972, T. 2. LEPE Ed. 55-71.

8 – PETITHOMME H., JAMET G., VAYRE P. et MERLIER M.
100 cas d'adénopathies tuberculeuses traitées en préventorium.
Bull. Soc. Med. Hauteville 1970, 33-41.

RESUME

Les auteurs rapportent une étude sur 147 adénopathies cervicales tuberculeuses hospitalisées à l'hôpital de Sfax de 1965 à 1981. Elles occupent la première place parmi les tuberculoses extra-pulmonaires.

Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes (62 %). La tuberculose ganglionnaire frappe les âges jeunes : 64 % avant 30 ans.

La fistulisation est encore fréquente (39 %). L'anatomie pathologique montre constamment des lésions de tuberculose alors que la bactériologie est très souvent négative.

Une association à une tuberculose pulmonaire est retrouvée dans 28 % des cas.

SUMMARY

The authors report a study on 147 cervical ganglionary adenopathies hospitalited in Sfax from 1965 to 1981. They fill the first place among the extrapulmonary tuberculoses.

Women are more often affected than men (62 %). The ganglionary tuberculosis strikes at an early age : 64 % before 30.

The fistulisation is still frequent (39 %). The anatomopathology constantly shows lesions of tuberculosis whereas bacteriology is very often negative.

An association with a pulmonary tuberculosis is found in 28 % of cases.

SERVICE DE DERMATOLOGIE VENEROLOGIE

Hôpital Hédi Chaker — Sfax
(Prof. Agrégé ZAHAF Abdelmajid)

Cours théoriques
(Période du 2 / 1 / 84 au 12 / 6 / 84)

3/1/84 : Les Prurits	Dr JARRAYA
5/1/84 : L.E.D.	Dr SARHANI
10/1/84 : Alopecies acquises	Dr KTATA
12/1/84 : Sclerodermies	Dr JARRAYA
17/1/84 : Maladie de Behcet	Dr SARHANI
19/1/84 : Manifestations cutanées du diabète	Dr KTATA
24/1/84 : Dermatomyosites	Dr JARRAYA
26/1/84 : Dermatoses auto-immunes en pediatrie	Dr SARHANI
31/1/84 : Les syndromes para-néoplasiques en dermatologie	Dr KTATA
2/2/84 : Les teignes	Dr JARRAYA
7/2/84 : Dermatoses courantes en pédiatrie	Dr SARHANI
9/2/84 : Purpura	Dr KTATA
14/2/84 : Les topiques externes en dermato	Dr JARRAYA
16/2/84 : L'atopie et les syndromes associés	Dr JAMMOUSSI
21/2/84 : Diagnostic et traitement actuel de la syphilis	Dr REBAI
23/2/84 : Mycosis fungoïde	Dr ZAHAF
28/2/84 : Indications de la RX thérapie en Dermatologie	Dr REBAI
6/3/84 : La Cosmetologie en dermatologie	Dr JAMMOUSSI
8/3/84 : Le soleil et la peau	Dr REBAI
13/3/84 : Maladie de Kaposi	Dr JAMMOUSSI
15/3/84 : Les maladies professionnelles en dermatologie	Dr JAMMOUSSI
22/3/84 : Fibres élastiques et collagenoses	Pr ZAHAF
27/3/84 : Principales dystrophies élastiques	Pr ZAHAF
29/3/84 : Poïkilodermies congénitales	Pr ZAHAF
3/4/84 : Acquisitions recentes dans le psoriasis	Dr ABBES
5/4/84 : Vitiligo	Dr ABBES
10/4/84 : La lèpre	Dr ABBES
12/4/84 : Puvathérapie	Dr ABBES
17/4/84 : Melanome malin	Dr ABBES
19/4/84 : Mastocytoses	Dr SALLEMI
10/5/84 : Maladie de Kawasaki et le syndrome de kidler	Pr ZAHAF
12/5/84 : Les vascularites	Dr SALLEMI
15/5/84 : Les anti-corps monoclonaux et leur apport en dermatologie	Pr ZAHAF
17/5/84 : C.A.T. devant un ulcère de jambe	Dr ABBES
24/5/84 : Dermatoses bulleuses	Dr ABBES
29/5/84 : Calcinose cutanée	Dr ABBES
5/6/84 : Dapsone et thalidomide	Dr SALLEMI
7/6/84 : Mycobacterioses atypiques	Dr SALLEMI
12/6/84 : Urticaires physiques	Dr SALLEMI

PROGRAMME DES CONFERENCES

Service de Neurologie (Dr. Rachdi)
Hôpital Farhat Hached – Sousse

Lundi 12/12/83	Exploration complémentaire en Neurologie
.undi 19/12/83	Les syndromes neurologiques paranéoplasiques
Lundi 27/12/83	Doppler des vaisseaux à destinée encephatique
Lundi 9/ 1/84	Ischemies cérébrales constituées et leur évolution ; conduite pratique
Lundi 16/ 1/84	Obstructions regressives de l'axe carotidien
Lundi 30/ 1/84	Les manifestations neurologique du ZONA.
Lundi 6/ 2/84	La maladie de Recklinghausen
Lundi 27/ 2/84	La maladie de Sturge-WEBER La maladie de Von Hippel Lindau.
Lundi 12/ 3/84	La Sclérose tubereuse de Bourneville
Lundi 19/ 3/84	Pharmacologie des antiépileptiques
Lundi 17/ 4/84	Maladie de Parkinson et troubles psychiques
Lundi 23/ 4/84	L'ictus amnesique
Lundi 30/ 4/84	Les ophtalmoplégies de fonction
Lundi 7/ 5/84	Demence du type Alkezcimer.

LIGUE NATIONALE TUNISIENNE CONTRE LA TUBERCULOSE ET LES MALADIES RESPIRATOIRES

VIIIème Conférence de la Région Afrique

La Ligue Nationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires annonce la tenue à Tunis au mois d'octobre 1984 de la VIIIème Conférence de la région Afrique de l'Union Internationale Contre la Tuberculose. Conjointement se dérouleront la réunion annuelle des représentants des pays membres et les travaux des commissions scientifiques de l'Union.

Le programme de cette conférence arrêté au cours de la dernière réunion annuelle comprend 2 thèmes principaux, un rapport général et des communications libres :

THEME I : **EVALUATION**

1) **Evaluation du fléau tuberculeux :** situation épidémiologique de la tuberculose dans les états de la région .
2) **Evaluation des programmes :** dépistage – traitement et prévention.

THEME II : **TUBERCULOSE ET SOINS DE SANTE PRIMAIRE**

L'integration de la lutte antituberculeuse dans les programmes de soins de santé primaires fera l'objet de présentations par les pays qui en ont une experience.

RAPPORT :

Un rapport résumant tout ce qui a été fait en matière de chimiothérapie de courte durée sur le terrain (condition de travail routinier) dans les états de la région sera préparé et présenté par un rapporteur.

COMMUNICATIONS LIBRES :

Les communications libres devront obligatoirement porter sur un des sujets suivants :

- Tabagisme
- Infections respiratoires aiguës
- Bronchopneumopathies chroniques obstructives.

Les titres des présentations proposées aux différents points du programme accompagnés d'un résumé n'excédant pas 15 lignes dactylographiées doivent parvenir avant le 31 Mai 1984 au secrétariat de la Conférence à l'adresse suivante :

Ligue Nationale Tunisienne Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires

Institut de Pneumo-Phtisiologie de l'Ariana – Tunis TUNISIE.

Pr B. EL GHARBI

Président de la Conférence

Sommaire (suite)

AUDIT DE LA PRISE EN CHARGE DE L'ASTHMATIQUE DANS UN SERVICE HOSPITALIER 221
M. Laroussi, H. Bouacha, B. Zouari, M. Maalej, T. Nacef

L'ASTHME A L'ASPIRINE A PROPOS DES CAS OBSERVES EN DEUX ANS DANS UNE CONSULTATION D'ASTHMOLOGIE A ALGER 227
D. Larbaoui – A. Khelladi

L'ASTHME DANS LE SYNDROME DE NETHERTON ETUDE CLINIQUE ET PERSPECTIVES PHYSIOPATHOLOGIQUES 235
A. Ben Kheder – H. Koubji – L. El Mekki

ASTHME ET REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN 241
R. Haltiti, A. Tanabene, A. Filali, R. Ben Hassine, B. Zakhama, M.T. Ben Miled, T. El Gharbi

LES ASPECTS ACTUELS DE L'ASTHME GRAVE 245
A.B. Kheder – M.H. Koubaji – M.S. Darghouth – M.L. Mekki

LE TABAGISME PASSIF CHEZ L'ASTHMATIQUE 251
M. R. Ben Hassine, M. T. Ben Miled, T. El Gharbi, N. Ben Ayed

L'ASTHME DE L'ENFANT SINGULARITES ET ASPECTS PARTICULIERS 255
M. Marzouki, R. Zayani, A. Aissa, N. Klabi, H. Hassaouyn, H. Ladhari, M. Jerray, F. Djenayah

EVALUATION DU TRAITEMENT DE FOND DE LA MALADIE ASTHMATIQUE A PROPOS DE 150 CAS 261
S. Dakhlia, M. El B'houri, A. Kamel, H. Dhib, K. Ben Hassine

ERRATUM

– Une erreur s'est glissée dans la pagination de la mise au point : **si la Radiologie d'aujourd'hui m'était contée.** N° 2 Mars – Avril 1984 –

Nous vous prions de considérer l'ordre des pages comme suit :

97, 99, 100, 101, 98, 102 et 103.

Veuillez nous en excuser.

المحتـــوى

مقدمـــة 169

العروسي المكـــي

معطيات حالية تخص الربو 171

ف. ب. ميشال ـ ف. قوادر ـ ج. بوسكي

المعطيات الاولية لوبائيات الربو عند المراهق التونسي 175

م.ط بن ميلاد ـ ب. زخامة ـ ب. الغربي ـ ط. الغربي

العـلاقـة بين الكلوبولينات المناعية (ك.م) E العامة وكثرة الحمضات الدموية والافرازية والتفاعلية القصبية والاختبارات الجلدية في الارجية التنفسية للكهل 181

س. لعجيمي ـ ص. غزال ـ ف. الميلي ـ ع. الجمل ـ ف. بن عبد السلام ـ م. زقية

ملامح الكلوبولينات المناعية (ك.م) عند الطفل المربو 187

م.ص. جقيريم ـ ف. فقيه ـ ع. شابو ـ م.ل. الشابي ـ ف. شنيتي ـ ع. بن خذر ـ ن. حمدي ـ م. ذيب ـ م.ر. بن حسين ـ ب. الغربي

العـلاقـة بين الكلوبـولينـات المنـاعيـة العـامـة وكثرة الحمضات في افرازات الجهاز التنفسي لدى المصابين بالربو 191

م.ص. جقـيريم ـ م.ر. بن حسـين ـ م.ل. الشـابي ـ ع. شابـو ـ ف. شنيتي ـ ع. بن خذر ـ ف. فقيـه ـ ن. حمـدي ـ ب. الغربي

فرط التفاعلية القصبية في الربو الارجي 195

ص. العجيمي ـ ص. الغزال ـ ف. ميلي ـ ع. الجمل ـ ز. معارف ـ م. زقية

الازالة المعجلة للتحسس بواسطة مؤرج الجهاز التنفسي 201

ف. ب. ميشال ـ ب. قيزان ـ ج. بوسكي

مداوات الربو «بالزاديتان» 209

س. دخلية ـ ع. شابو ـ ب. الغربي

الازالة المعجلة للتحسس في الربو بواسطة المؤرج المتاخر المفعول 213

ع. شابو ـ م.ل. الشابي ـ م.ص. جقيريم ـ ر. بن حسين ـ م. ذيب ـ م. زعايمي ـ ب. الغربي

دراسة 200 حالة ربو حساسية معالجة الازالة الخصوصية للتحسس 217

ر. كمون ـ ح. اليوسفي ـ س. ناجح

تقييم التكفل بالمربو في قسم استشفائي 221

م. العروسي ـ ه. بوعشة ـ ب. الزواري ـ م. معالج ـ ت. ناصف

ربو الاسبرين : بحث يتعلق بالحالات الملاحظة خلال عامين في عيادة امراض الربو بالجزائر العاصمة . 227

د. العرباوي ـ ع. الخلادي

الربو في متلازمة نترتون : دراسة سريرية وآفاق الفيزيولوجيا المرضية 235

ع. بن خذر ـ ه. كوباجي ـ ل. المكي

الربو والجزر المريئي المعدي 241

ر. حلتيتي ـ أ. تنابان ـ ع. الفيلالي ـ ر. بن حسين ـ ب. زخامة ـ م.ط. بن ميلاد ـ ط. الغربي

المظاهر الحالية للربو الخطير 245

ع.بن خذر ـ ه. كوباجي ـ م.ص. درغوث ـ ل. المكي

التدخين السلبي عند المربو 251

م.ر. بن حسين ـ م.ط. بن ميلاد ـ ط. الغربي ـ ن. بن عياد

ربو الاطفال : ميزاته وخصائصه 255

م. مرزوقي ـ ر. زياني ـ أ. عيسى ـ ن. كلابي ـ ح. حسيون ـ ح. لظهاري ـ م. جراى ـ ف. جنيح

تقييم العلاج لـ 150 حالة ربو 261

س. دخلية ـ م. البحوري ـ ع. كامل ـ أ. ذيب ـ ك. بن حسين

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 EVRY TWO MONTHS

REDACTEUR EN CHEF :

A.CHABBOU

COMITE DE REDACTION :

- H. BEN AYED
F. BEN MANSOUR
M. GUEDDICHE
M. HAMZA
A. HORCHANI
A. JARRAYA
L. SMIDIA
S. SAYED
M. ZEGAYA

SECRETAIRE DE LA REVUE

R. BEN NACEUR – MAKHLOUF
S. GABSI

رئيس التحرير

أ . شبّـو

هيئة التحرير

هـ . بن عياد
ف . بن منصور
م. قديش
م . حمـزة
أ . حرشاني
أ . جرّاية
أ . صميدة
س . سيـد
م . زقية

الكاتبة

ر . بن ناصر ـ مخلوف
س . قابسي

العنوان : دار الطبيب ـ 18، نهج روسيا ـ تونس ـ الهاتف: 245.067

LA TUNISIE MEDICALE : Maison du Médecin : 18, Rue de Russie — TUNIS

Tél. : 245-067

Reproduction interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imprimerie Maghreb-Editions 5, Rue Borj Bourguiba — TUNIS

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 dicussion, conclusion.

Les articles originaux ne doivent pas 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 evocateur 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 Médicus ou 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, ducentre ou del'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 lony du texte, de même que sur les figurès. Les termes peu courants ou sigles utilisés seront expliqués entre parenthèses la première fois qu'ils apparaitront 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 (en nombre limité à 5) 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. L'ensemble ne doit pas dépasser 5.

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 reception 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 modications suggérées par le Comité de Lecture seront transmises à l'auteur.

AVANT - PROPOS

Docteur Laroussi EL MEKKI

Président de la Soc. Tun. Pneumo-phtisiologie

Ce n'est pas, par hasard, si la Société Tunisienne des Sciences Médicales et la Société Tunisienne de pneumo-phtisiologie ont décidé de consacrer en collaboration avec l'Institut de pneumo-phtisiologie de l'Ariana ce numéro de la «Tunisie Médicale» à l'Asthme. Mais, plutôt, parce que cette maladie représente actuellement l'un des chapitres les plus déroutants, les plus préoccupants, et, dans certains cas, les plus angoissants de la pathologie respiratoire.

Eternel problème des éternités, l'asthme du fait de son extension et de ses incidences socio-économiques, constitue aujourd'hui pour notre pays un problème sérieux.

En effet, il s'agit d'une maladie qui envahit actuellement toutes nos consultations et tous nos services, et qui devient d'une fréquence réellement inquiétante, qu'il s'agisse des services de soins auxquels les malades s'adressent de plus en plus en raison des variantesétiologiquesde l'hyperréactivité bronchique ; qu'il s'agisse des consultations d'allergologie qui sont abondamment remplies.

On peut certes, considérer qu'il y a, à l'origine de cette augmentation de fréquence, une utilisation parfois un peu désordonnée de certaines thérapeutiques qui favorise l'invétération de la maladie. Mais il y a aussi une augmentation de fréquence absolue, qui parait être bien liée, en partie du moins, à une dégradation de l'environnement et à l'augmentation de différents facteurs de pollution. Cette inflation des polluants, professionnels, urbains et domestiques, est responsable des sollicitations antigéniques incessantes, et d'une saturation des mécanismes de protection du poumon vis à vis de la formidable masse antigénique qui nous entoure.

Il existe encore, et, il faut bien le souligner, un grand nombre d'imprécisions sur cette maladie bien mystérieuse, et en particulier sur son traitement, sujet constant de polémiques, animées parfois par des autorités médicales incontestées, laissant entendre qu'il existe plusieurs vérités dans la prise en charge de l'asthmatique.

Par ailleurs, si dans l'ensemble, la maladie asthmatique se distingue par sa «bénignité» et son brevet de longevité, il n'en est malheureusement pas de même pour certaines formes graves, à évolution sévère, voire même mortelle, d'apparition récente en Tunisie, et rencontrées aussi bien chez le jeune adulte que chez le moins jeune.

Ces formes sévères s'individualisent par la rapidité et la gravité de leur évolution, et surtout l'inefficacité de toute thérapeutique mise en œuvre.

Si les tableaux cliniques de cette variété d'asthme n'ont pratiquement plus de secret, leur étiologie et leur pathogénie précises, demeurent en revanche encore mystérieuses, et leur incertitude retentit sur le traitement de cette redoutable affection. Tel apparait, en tout cas, l'asthme grave,qui a désormais une place et une autonomie indiscutable dans le cadre combien immense de la maladie asthmatique.

Ceci dit, la diversité des sujets étudiés dans ce numéro ne manquera pas de réjouir tous ceux qui s'intéressent à l'asthme dont les concepts ont considérablement évolué durant ces vingt dernières années.

Ce bulletin voudrait répondre, dans une certaine mesure, aux questions, que les praticiens se posent quotidiennement ; sans avoir pour autant la prétention de présenter l'ensemble des connaissances actuelles en matière d'asthmologie. En effet, en dehors de l'asthme dans le syndrome de Netherton, ou au cours du reflux gastro-œsophagien, variétés d'asthme rares, il faut bien le reconnaitre, ce numéro voudrait cerner de plus près les aspects épidémiologiques, physiopathogéniques, immunologiques, diagnostiques et surtout thérapeutiques de cette maladie, qui demeure toujours d'une actualité brûlante dans notre pays.

De toutes les façons, le lecteur qui le souhaite, pourra compléter les travaux qui lui sembleront trop insuffisants, en consultant les publications citées dans la bibliographie. Quoique les références, soient nombreuses, elles sont loin de refléter l'abondance des récentes études.

ANTIHYPERTENSEUR LOGIQUE



Réunir le Népressol, réducteur des résistances périphériques, à un bêta-bloquant, c'est logique...

Les deux composants de Trasipressol additionnent des activités antihypertensives d'impact différent.

Le bêta-bloquant évite l'accélération cardiaque réflexe consécutive à l'emploi d'un vasodilatateur périphérique.



ATION : Hypertension artérielle. CONTRE-INDICATIONS : Asthme · Bloc auriculo-ventriculaire de haut degré (non appareillé). · Insuffisance cardiaque non contrôlée. PRÉCAUTIONS D'EMPLOI : Pour diminuer le risque de céphalées, prescr
ologie initialement basse, puis progressivement croissante. · Les malades présentant ou ayant présenté un ulcère gastro-duodénal ou des antécédents d'insuffisance respiratoire obstructive, devront faire l'objet d'une surveillance. N
s interrompre brutalement le traitement. · Utiliser avec prudence dans les blocs auriculo-ventriculaires du premier degré. · Les malades présentant une insuffisance coronarienne devront faire l'objet d'une surveillance particulière. · Unere
ation de la médication hypoglycémiante s'impose parfois, surtout en cas de diabète instable ou insulino-dépendant. · Le TRASIPRESSOL ne devra pas être administré pendant la grossesse, en particulier au cours du dernier trimestre sa
ation thérapeutique justifiée. L'oxprénolol contenu dans le TRASIPRESSOL passe dans le lait maternel. · Ne pas prescrire avec les I.M.A.O. · En cas d'anesthésie générale, l'arrêt des bêta-bloquants n'est dans la pratique pas obligatoire. L
ecin anesthésiste choisira les anesthésiques appropriés. POSOLOGIE : Le TRASIPRESSOL devra être administré à doses progressives. Commencer par 1/2 comprimé matin et soir pendant une semaine, ensuite 1 comprimé matin et soir.
ogie habituelle est de 2 comprimés par jour. En cas de nécessité, augmenter par palier de 1/2 comprimé jusqu'à une dose qui peut atteindre 4 à 6 comprimés par jour en deux prises quotidiennes. COÛT/24 H : 2,76 F à 5,52 F (2 à 4 comp
. PRÉSENTATION : Etui de 40 comprimés sécables dosés chacun à 80 mg de chlorhydrate d'oxprénolol et 25 mg de sulfate de dihydralazine. PRIX PUBLIC : **55,20 F** + 0,45 F. SHP · Tableau A · A.M.M. 320 341.3 · Première commercialisation
Sécurité Sociale 70 % · Collectivités Publiques. Département CIBA · Laboratoires CIBA-GEIGY, 2 et 4, rue Lionel Terray 92506 RUEIL-MALMAISON · Tél. : 749-02-02

MISE AU POINT

LES MEDIATEURS CHIMIQUES DE L'ASTHME CONNAISSANCES ACTUELLES

F.B. MICHEL – PH. GODARD – J. BOUSQUET

La mise en jeu des **médiateurs chimiques** lors d'une crise d'asthme a été longtemps assimilée à celle qui survient au cours de «l'anaphylaxie». Si le mécanisme de leur libération est bien élucidé au cours des phénomènes allergiques, ils semblent également impliqués dans d'autres formes cliniques de l'asthme. Dans la lumière bronchique, ils sont responsables de différents phenomènes tels que bronchospasme, réaction inflammatoire et modification de l'hyperréactivité bronchique (9).

Les médiateurs **mastocytaires** sont les plus importants, puisqu'à l'origine d'une cascade d'évènements, comportant notamment un **recrutement cellulaire** (mastocytes sous-muqueux, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, plaquettes) qui va moduler la réaction inflammatoire initiale. Mais d'autres cellules de la lumière broncho-alvéolaire, tels les macrophages alvéolaires (3) et (dans certaines conditions pathologiques des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles) peuvent être également impliqués ; leur rôle ainsi que celui des médiateurs qu'ils secrétent dans la physiopathologie de l'asthme est aujourd'hui mieux connu.

Une cinquantaine de médiateurs chimiques sont aujourd'hui décrits (11). Tous ne sont pas d'origine mastocytaires, cependant les médiateurs issus de ces cellules sont essentiels à la compréhension de l'asthme. Il est habituel de les classer en deux grands groupes, à savoir ceux d'origines **granulaires** (en général préformés), et ceux d'origine **membranaires** (synthétisés lors de l'activation cellulaire). Un troisième volet sera consacré aux autres médiateurs, c'est-à-dire (1) ceux qui sont formés et libérés par d'autres cellules (tels les leucotriènes par exemple, qui ne sont pas uniquement d'origine mastocytaire) et (2) ceux qui pourraient jouer un rôle éventuel, à savoir les métabolites de l'oxygène.

1 – Médiateurs chimiques granulaires :

– L'HISTAMINE est le plus anciennement connu, la quasi totalité de l'histamine de l'organisme est stockée dans les mastocytes et les basophiles.

Les effets physiologiques et pharmacologiques de l'histamine sont complexes (8) et s'exercent par l'intermédiaire de deux types de récepteurs membranaires, H 1 et H2 (tableau I).

Tableau I Effets biologiques de l'histamine

Récepteurs H_1	. chimiotactisme des neutrophiles et éosinophiles . stimule la synthèse du mucus nasal . vasoconstriction pulmonaire . contraction du muscle lisse bronchique et intestinal . augmentation de la perméabilité vasculaire . stimulation des "irritants receptors" . augmentation du GMP cyclique . Synthèse des prostaglandines
Récepteurs H_2	. Diminution de la libération des médiateurs chimiques des basophiles (mais non des mastocytes) . Diminution de la migration des éosinophiles et neutrophiles . Diminution de la sécrétion des lymphokines . Bronchodilatation . Diminution de la synthèse du mucus bronchique . Augmentation de l'AMP cyclique
Récepteurs H_1 et H_2	. Vasodilatation Céphalées flush érythème hypotension . Prurit

LES FACTEURS CHEMO-TACTIQUES :

1. Les facteurs chémotactiques pour les éosinophiles sont nombreux, essentiellement représentés par deux tétrapeptides de faible poids moléculaire, un facteur chémotactique de poids moléculaire intermédiaire (1500 à 3000 daltons) et des dérivés de l'acide arachidonique.

2. Les facteurs chémotactiques pour les polynucléaires neutrophiles. L'un d'entre eux a été identifié dans le sérum d'asthmatique après test de provocation ventilatoire. Il s'agit d'un médiateur de nature protéique, de haut poids moléculaire (600000 daltons) (10).

D'autres facteurs chémotactiques pour les polynucléaires neutrophiles ont été identifiés, ce sont essentiellement des métabolites de l'acide arachidonique (HETE, LTB 4).

– LES MEDIATEURS ENZYMATIQUES : Certains enzymes sont libérés lors de la dégranulation des mastocytes et basophiles.

– Parmi les protéases, citons la tryptase, fixée sur l'héparine.

– LES PROTEOGLYCANES : L'héparine a été mise en évidence dans les mastocytes pulmonaires humains. Ses propriétés sont multiples : elle a une activité anti-coagulante, module l'action de la tryptase, peut fixer l'histamine et inhiber l'activité du complèment à plusieurs niveaux.

2 – Médiateurs chimiques membranaires :

– METABOLITES DE L'ACIDE ARACHIDONIQUE (1) : L'acide arachidonique (AA) est produit par les phospho-lipides membranaires sous l'effet d'une phospholipase A 2. Les métabolites de l'AA ont des effets biologiques et variés(5,7). Ils sont tous capables, à des degrés divers, de produire les désordres caractéristiques de l'asthme (tableau II).

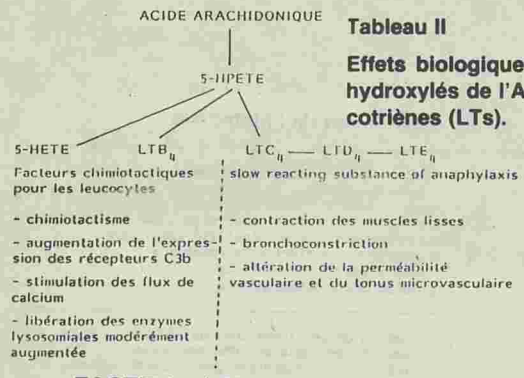


Tableau II

Effets biologiques des dérivés hydroxylés de l'A.A. et des leucotriènes (LTs).

– FACTEUR ACTIVANT LES PLAQUETTES (Platelet Activing Factor (ou PAF ou AGEPC des auteurs anglo-saxons) :

Cet autacoïde dérivé des phospholipides mambranaires, est libéré par une série de cellules incluant, chez l'homme, les basophiles, mastocytes, plaquettes, monocytes, polynucléaires. C'est le plus puissant agent agrégant des plaquettes humaines connu. Il agrège également les monocytes et les polynucléaires neutrophiles.

3. LES AUTRES MEDIATEURS CHIMIQUES :

– LA PROTEINE BASIQUE MAJEURE DU GRANULE DU POLYNUCLEAIRE EOSINOPHILE (PBM) :

Cette proteine de poids moléculaire 9300, constituant 50 % du poids des granules du PE et 25 %du contenu protéïque peut être considérée comme un véritable médiateur chimique.

Ses propriétes biologiques rendent compte d'une partie des troubles physiopathologiques et pathogéniques de l'asthme (4) :

– La PBM est ciliotoxique pour les cils vibratiles de l'épithélium bronchique et à un degré de plus (concentration et temps d'incubation in vitro) détruit l'épithélium et met à nu la membrane basale et le chorion ;

– La PBM favorise la dégranulation des mastocytes et basophiles humains par un mécanisme non cytoxique ;

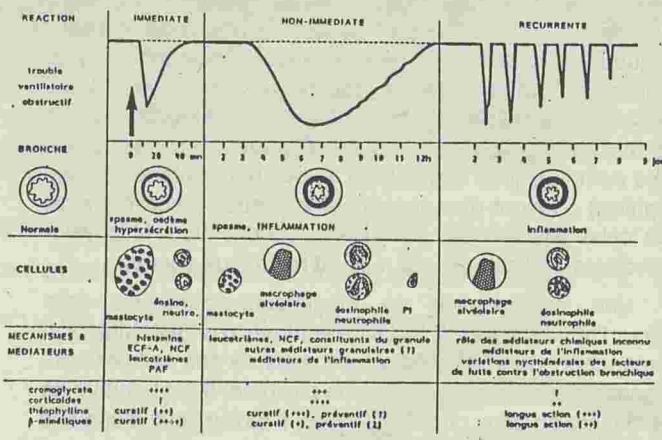
– La PBM est capable d'induire une hyper réactivité bronchique chez l'animal, et conditionne vraisemblablement (au moins en partie) l'évolution de cette hyperréactivité chez l'homme.

– LES AMINES VASOACTIVES NON MASTOCYTAIRES :

Le système des kinines, des facteurs de la coagulation et de la fibrinolyse est probablement impliqué dans la physiopathologie de l'asthme. Les enzymes capables d'activer le kininogène en bradykinine sont présents dans le poumon humain et certaines cellules, telles que mastocytes et basophiles.

– LES RADICAUX LIBRES DE L'OXYGENE sont représentés par un grand nombre de composés, le radical superoxyde, l'eau oxygénée ou peroxyde d'hydrogène, le radical hydroxyl, auquel il faut ajouter une autre forme réactive de l'oxygène même si ce n'est pas un véritable radical le singulet de l'oxygène. La production de ces radicaux libres fait partie de la fonction essentielle de certains types cellulaires comme les polynucléaires neutrophiles et les macrophages alvéolaires, au cours de la phagocytose.

4 – Synthèse (fig.1)



Les médiateurs chimiques agissent directement sur les tissus des voies respiratoires, et indirectement par recrutement de cellules inflammatoires ou action sur les arcs réflexes(2)

Lors d'une crise d'asthme, l'importance respective et la mise en jeu successive de chacun des médiateurs chimiques n'est pas connue. Des schémas ont été proposés, à partir du dosage des mediateurs ou de l'observation de la mobilisation des cellules dans la circulation générale. Prenant la rhinite comme modèle d'étude, L. Lichtenstein a pu donner un début

de réponse en examinant les modifications locales. La technique du lavage broncho-alvéolaire peut permettre de compléter ces résultats pour ce qui concerne les bronches (6).

En l'absence de modèle expérimental animal, les tests de provocation spécifique par inhalation chez l'homme, constituent la meilleure méthode d'étude :

–Le déroulement du trouble ventilatoire obstructif : est variable. Débutant le plus souvent dans les 10 à 20 minutes après l'inhalation il est constitué, pour l'essentiel, par un **bronchospasme** (réversible sous bêtamimétiques). La prévention par le cromoglycate est remarquable et suggère le rôle déterminant des mastocytes dans son déclenchement. La première phase du bronchospasme serait liée à l'histamine alors que sa prolongation et son intensification seraient le fait des leucotriènes a activé SRSA et éventuellement de la $PGD_{2\alpha}$. Dès cette phase initiale des facteurs chémotactiques sont libérés et attirent les polynucléaires éosinophiles et neutrophiles, les macrophages alvéolaires et plaquettes. On note par ailleurs, à un degré moindre, un accroissement de la perméabilité vasculaire et une hypersécrétion de mucus.

– Dans certains cas, la réponse bronchique n'est pas immédiate, ou bien la phase initiale se prolonge par une réaction non immédiate après retour à la normale. Dans l'asthme allergique il est actuellement établi que cette réponse bronchique est essentiellement sous la dépendance du conflit allergène-IgE. La réponse bronchique se développe plus lentement, atteint son maximum 6 à 10 heures après l'exposition à un facteur de risque, la broncho-obstruction est plus sévère que dans la phase initiale et ne retourne à la normale que lentement. La survenue de cette phase non immédiate, dont la composante inflammatoire est importante, est bloquée par les corticoïdes ou le cromoglycate en cas de réaction double (immédiate et non immédiate). Le rôle des médiateurs chimiques est démontré mais les mécanismes excacts ne sont pas parfaitement élucidés. Les leucotriènes, prostaglandines, thromboxanes ou même la matrice du granule pourraient jouer un rôle.Il a été également démontré qu'une seconde activation mastocytaire pourraient être mise en jeu.

– Dans d'autres cas enfin, **Les crises d'asthme sont récurrentes,** survenant à intervalles plus ou moins réguliers plusieurs jours durant, en fin de nuit le plus souvent (en raison du cycle nycthéméral du tonus bronchique, de la libération des médiateurs et du déficit relatif en cortisol).

– La séquence d'intervention de différents types cellulaires n'est pas connue avec exactitude, mais la plupart des auteurs s'accordent pour reconnaitre aux mastocytes un rôle starter ; le recrutement cellulaire secondaire à la dégranulation initiale intéresse probablement les mastocytes muqueux et sous muqueux (amplification de la réaction), mais aussi les éosinophiles retrouvés de façon quasi constante dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire) et les neutrophiles.

BIBLIOGRAPHIE

1 – ADCOCK J.J. – GARLAND L.G.
A possible role for lipoxygenase products as regulators of airway smooth muscle reactiviry.
Pharmac. (1980), 69, 167-169.

2 – AUSTEN K.F. – ORANGE R.P.
Bronchial asthma : the possible role of the chemical mediators of immediate hypersensitivity in the pathogenesis of subacute chronic disease.
Am. Rev. Resp. Dis. (1975), 112, 423.

3 – DAMON M. – CHAVIS C. – GODARD Ph. – MICHEL F.B – CRASTES DE PAULET A.
Purification and mass spectrometry identification of leukotriène D4 synthethized by human alveolar macrophages.
Biochem. Biophys. Res. Comm. (1983), 111, 518-524.

4 – DOR Ph. – FRIGAS E.
Dosage radio-immunologie de la proteine majeure basique du granule éosinophile dans l'expectoration.
Rev. Fr. Mal. Resp. (1983), 11, 209-217.

5 – GODARD P. – DAMON M. – MICHEL F.B. – COREY E.J. – AUSTEN V.F. – LEWIS R.A.
Leukotriène B4 production from human alveolar macrophages.
Clin. Res. (1983), 31, 548A.

6 – GODARD P. – CLOT J. – MICHEL F.B.
Inter-relations cellulaires et sécrétions des médiateurs de l'inflammation dans les espaces aériens distaux.
Rev. Fr. Resp. (1983), 275-284.

7 – GOETZL E.J.
Mediators of immediate hypersensitivity derived from arachidonic acid.
N. Engl. J. Med. (1980), 303, 822-825.

8 – KALINER M.
Human lung tissue and anaphylaxis : the effects of histamine on the immunologic release of mediators.
Am. Rev. Respir. Dis. (1978), 118, 1015.

9 – MICHEL F.B. – GODARD P. – BOUSQUET J.
How important are mediators?
In Bronchial Hyperreactivity. AcademicPress Inc. (London) (1982), 53-68.

10 – NAGY L. – LEE T.K. – KAY A.B.
Neutrophil chemotactic activity in antigen-induced late asthmatic reactions.
N. Engl. J. Med (1982), 306, 497-501.

11 – WASSERMAN S.I.
Mediators of immediate hypersensitivity.
J. Allergy Clin. Immunol. (1983), 72, 101-115.

ENSEIGNEMENT DE L'APPLICATION DES ULTRASONS A LA MEDECINE
Institut National de Santé de L'Enfance
16-17-18 Octobre 1984

Mardi 16 Octobre 1984 – de 9H00 à 13h00

- Exploration des vaisseaux par les ultrasons en 1984 H.A. GHARBI : 10 mm.
- Principe de l'Effet Doppler et des vélocimètres. Performances et limitations. P. PERONNEAU : 30 mn
- Analyse qualitative des formes d'ondes de vitesse : application aux sténoses mitrales et tricuspides chez les patients souffrant de valvulopathies complexes. B. DIEBOLD : 30 mn.
- Association des systèmes d'imagerie et des systèmes Doppler. P. PERONNEAU : 30 mn
- Analyse quantitative des courbes de vélocité moyenne : application à la quantification des insuffisances aortiques et tricuspides. B. DIEBOLD 30 mn
- Possibilité actuelle de l'angiographie numérisée. M. BENOZIO 30 mn.

Mercredi 17 Octobre 1984 — de 9H00 à 13H00

- Analyse du signal Doppler P PERONNEAU 30 mn
- Analyse du dégré de perturbation des écoulements : approche des sténoses aortiques. B. DIEBOLD 30 mn
- Détection des jets anormaux au niveau des cavités cardiaques et des gros vaisseaux : notamment insuffisance mitrale et sténose aortique. B. DIEBOLD 30 mn
- Mesure des débits. Mesure des hautes vitesses. Utilisation clinique de la formule de Bernouilli. P. PERONNEAU 30 mn
- Application de l'effet Doppler à l'exploration des vaisseaux périphériques. Aspects pratiques. N. CHAHED 20mn
- Place de l'imagerie au cours des anévrysmes abdominaux. M. BENOZIO 30 mn

Jeudi 18 Octobre 1984 – de 9H00 à 13H00

- Anatomie du foie et des voies biliaires normales à l'échographie. M.P. MARBOT, M. BEN CHEIKH 15 mn
- Problèmes diagnostiques des masses hépatiques à l'échographie. M. BENOZIO 30 mn
- Pathologie non tumorale du foie. K. NAIJA, T. BOUCAHMI, K. BEN CHEIKH, A. KAMMOUN 15mn.
- Place del'échographie dans la surveillance des foies opérés. B. HADDOUK 15mn.
- Hypertension portale de l'enfant à l'échographie. A. HAMMOU 15 mn
- Hypertension portale de l'adulte M. BENOZIO 30mn
- Voies biliaires. Aspects normal et pathologique en dehors des affections tumorales. B. HADDOUK 20 mn
- Hémobilie. Aspect actuel M. BENOZIO 30 mn
- Tumeurs des voies biliaires. R. SLIM, L. HENDAOUI, A. DAOUES 15 mn
- Cyto-ponction guidée par les ultrasons. M. BENOZIO 30 mn
- Caractérisation des tissus par les ultrasons : aspects actuels du problème. N. CHAMMAM, H. A. GHARBI 15 mn

Une pause est prévue au milieu de chaque matinée.

Pour toutes informations complémentaires, prière de contacter le service de Radiologie de l'Institut National de Santé de l'Enfance (Tél.663.494).

Les cours auront lieu à l'Amphithéâtre de l'Institut National de Santé de l'Enfance, 5ème étage.

Nombre de places limité. Inscription prealable obligatoire

Une attestation sera délivrée à tous les participants régulièrement inscrits et qui auront suivi l'ensemble de l'Enseignement.

Des séances de travaux pratiques d'examens Doppler seront organisées par petits groupes. Inscription obligatoire le Mardi 16 Octobre 1984.

DONNEES PRELIMINAIRES SUR L'EPIDEMIOLOGIE DE L'ASTHME CHEZ L'ADOLESCENT TUNISIEN

M.T. BEN MILED – B.ZAKHAMA – B. EL GHARBI – T. EL GHARBI*

ملخص

المعطيات الاولية لوبائيات الربو عند المراهق التونسي

لقد شمل بحث لوبائيات الربو في شتاء 1983، 4989 مراهقا مدرسيا في خمسة معاهد لتجمع تونس العاصمة ومدينة زغوان (ريفية) . فكان تواتر الربو لهذه المجموعة محصورا بين 2,7 و3,29٪ من المجموع . كما كانت نسبته بين الذكور 3,77٪ وبين الاناث 1,97٪ .

اما في ما يخص انتشار الربو فانه يميل الى النقصان كلما تقدم المراهق في السن ولم يلاحظ فيه اي فرق حسب الوسط الريفي او الحضري او التلوث او التدخين او الطبقة الاجتماعية والمهنية .

وتعتبر الاعراض والسوابق التنفسية اكثر انتشارا عند مرضى الربو في المجموعة العامة وهذا ما يسبب تعيبا بـ 52٪ لدى المربوين مقابل 16,2٪ من الجمهرة العامة المعنية في هذا البحث .

INTRODUCTION :

La prévalence de l'asthme est une donnée très variable selon l'espace géographique et/ou culturel : nulle dans certaines campagnes africaines(10), «épidémique» dans le cas extrême de l'île de tristan da Cunha(14) ; elle varie dans le même pays selon de nombreux facteurs plus ou moins élucidés. En Tunisie, où l'asthme représente un problème fréquent pour le praticien, il parait nécessaire d'en évaluer le taux dans la population. Cette approche épidémiologique est l'objet de notre travail qui a porté sur un échantillon d'adolescents scolarisés dans 2 villes tunisiennes.

I) MATERIEL ET METHODE :

1-1 Description de la population étudiée :

La population concernée par l'enquête comprend 4989 élèves âgés de 12 à 20 ans. Cet échantillon provient de 5 établissements secondaires et représente 5 % environ de la population secondaire de la région étudiée.

Deux villes ont été choisies par les auteurs selon des critères pragmatiques : une ville rurale (Zaghouan), la capitale (tunis) ; de même pour les établissements : 2 établissements non mixtes et 2 lycées extrêmes quant aux niveaux écologiques et socio-économiques : lycée de Carthage dans une zône privilégiée ; lycée El Ouardia dans une banlieue industrielle et pauvre.

Les élèves qui ont répondu à l'enquête l'ont fait volontairement ; aucune sélection ne leur a été appliquée de la part des auteurs ou de l'administration scolaire. La répartition de l'échantillon selon le sexe est de 53,5 % pour les filles, de 46,5 % pour les garçons. La répartition des âges est résumée par l'histogramme 1 (Zaghouan exclu).

1-2 Méthode :

Un auto-questionnaire anonyme, en version arabe fut distribué et rempli par les élèves sous la direction passive de l'enseignant selon les consignes données à chaque directeur d'établissement.

* INSTITUT DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE. ARIANA. TUNIS (Dir. B. EL GHARBI)

Mots-clés : Epidémiologie Asthme. Adolescent. Scolaire

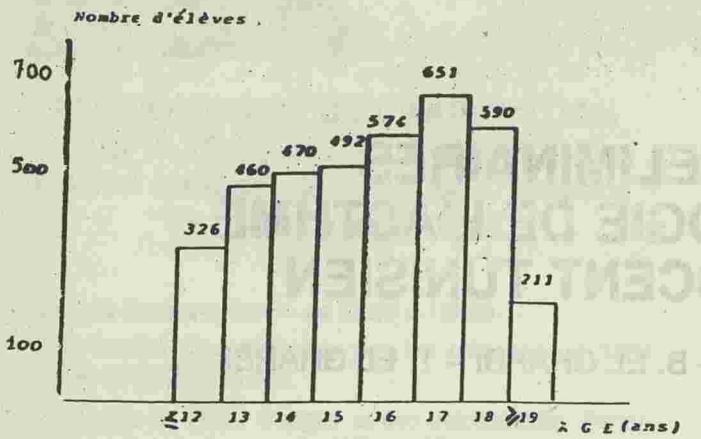


Fig. 1 HISTOGRAMME DES AGES DE L'ECHANTILLON

Le questionnaire composé de questions sur l'état civil, les habitudes tabagiques personnelles et familiales et enfin sur diverses indications de morbidité respiratoire.

Les questions se rapportant à l'asthme explorent une gêne respiratoire à l'effort ; une gêne respiratoire nocturne, une respiration sifflante ou bruyante ; enfin la reconnaissance de l'asthme par l'enfant à travers la question «es-tu asthmatique?».

Ont été considérés comme asthmatiques ceux qui ont répondu affirmativement à cette dernière question.

1-3 Validité :

Validité de recueil de l'information. L'appréciation de laqualité, de la vraisemblance de réponses a été fondée sur les relations entre symptômes respiratoires et asthme ; de même que sur la relation étroite entre symptômes respiratoires et tabagisme(3).

Validité du critère d'identification de l'asthme. Un item de reconnaissance a servi de base à notre étude sur la prévalence de l'asthme. Cette méthode d'identification épidémiologique de la maladie asthmatique a fait l'objet de vérifications méthodologiques assez encourageantes(16).

II) RESULTATS :

2-1 Prévalence de l'asthme :

Sur les 4989 adolescents explorés nous avons relevé 131 réponses affirmatives à la question «es-tu asthmatique?» Soit une prévalence de 2,7 à 3,29 % (Selon que les réponses sont rapportées au nombre total de l'échantillon ou au nombre de répondeurs à la question).

Ce taux est de 3,77 % chez les garçons et de 1,97 % chez les filles. Cette inégalité est retrouvée également lorsqu'on confronte les 2 établissements non mixtes : 3,44 % d'asthmatiques au collège Sadiki (Garçons) contre 1,44 % au lycée Pacha (Filles).

Les variations selon l'âge sont exposées au tableau N°1. Elles indiquent une relation amélioration de l'asthme à mesure qu'on s'éloigne de la puberté.

Ages	N	%
12 - 13	33	4,2
14 - 15	48	4,9
16 - 17	32	2,6
18 - 19	14	1,7

Tableau N°1 : PREVALENCE DE L'ASTHME SELON LES TRANCHES D'AGE

Les prévalences selon le caractère rural ou urbain, selon le degré de pollution sont exposées au tableau N°2.

	Région	N	%
Taux Rural	Zaghouan	29	3,37
Taux Urbain	Tunis	103	3,29
Taux en zone polluée pauvre	El Ouardia	20	2,16
Taux en zone non polluée riche	Carthage	31	3,03

Tableau N°2 : TAUX D'ASTHME EN FONCTION DE LA REGION

2-2 Les conditions socio-familiales ont été examinées à travers la situation conjugale, le travail de la mère en dehors du domicile et la profession du père. Il n'a pas été constaté de différence significative entre les asthmatiques et l'échantillon.

Conditions Socio-familiales	Asthmatiques		Population	
	N	%	N	%
Mère Divorcée	9	6,9	249	6,4
Mère travaille à l'extérieur	22	17	527	13,4
Catégories socio-professionnelles du père :				
Cadre	18	15	580	16,2
Fonctionnaire	44	36	1367	38,3
Agriculteur	7	5,8	41	1,14
Commerçant	9	7,5	345	9,67
Artisan	8	6,7	211	5,9
Ouvrier	26	21,6	635	17,8
Retraité	4	3,3	335	9,39
Chômeur	4	3,3	53	1,48

Tableau N°3 : CONDITIONS SOCIO-FAMILIALES DES ASTHMATIQUES ET DE LA POPULATION GENERALE

2-3 Tabagisme et Asthme :

Le tabagisme est aussi fréquent chez l'asthmatique que dans la population scolaire générale avec un taux de fumeurs respectivement de 28,6 % et 27,7 %. En considérant la prévalence de l'asthme dans les catégories d'adolescents selon le tabagisme on ne constate pas de différence : elle est de 4,1 chez les non fumeurs, 3,5 chez les fumeurs quotidiens.

2-4 Asthme et Symptomes Respiratoires

Les symptomes respiratoires étudiés, les antécédents de bronchites dans l'année précédant l'enquête et l'absentéïsme pour maladies respiratoires sont majorés chez les asthmatiques, en comparaison avec l'échantillon général. (Tableau 4).

Adolescents	ASTHMATIQUES		POP. GLOBALE	
	N	%	N	%
Symptômes respiratoires	131		3 588	
Toux fréquente	82	62,5	906	25,3
Expectoration	60	45,8	531	17,8
Essoufflement après effort	67	51,1	720	22,8
Gêne respiratoire nocturne	61	46,5	335	10,9
Resp. Sifflante	77	77	299	13,9
Resp. Bruyante	73	55,7	397	17,5
ATCD dans l'année écoulée				
1 Bronchite	89	69	936	28,1
⩾ 3 bronchites	29	22,4	94	11,5
Absentéisme	67	52	503	16,3

Tableau N°4 : MORBIDITE RESPIRATOIRE CHEZ L'ASTHMATIQUE ET DANS LA POPULATION SCOLAIRE

III) COMMENTAIRES :

3-1 Difficultés méthodologiques :

L'impossibilité actuelle de définir l'asthme avec quelque précision est d'importance capitale pour les épidémiologistes (91,11). Il est clair, par exemple, que l'estimation de la prévalence differera beaucoup si l'on inclut les sujets qui présentent des sibilances mais qui ne se reconnaissent pas asthmatiques. Dans notre enquête, l'identification de l'asthme s'est fondée sur la reconnaissance de l'élève de sa maladie. Cette méthode, malgré les vérifications méthodologiques favorables dont elle a bénéficié (16), n'est pas dénuée de critiques : elle sous-estime certainement la réalité ; tout au moins dans notre pays où le terme désignant l'asthme en dialecte tunisien est chargé d'une connotation très péjorative faisant éviter à la plupart des médecins la formulation du diagnostic au malade.

3-2 La prévalence de l'asthme dans le monde :

La confrontation de notre chiffre de prévalence aux données de la littérature s'avère délicate. En effet si certaines études s'attachent à la prévalence de «l'asthme» seul, d'autres incluent tous les sujets qui ont tendance aux sibilances. Une telle inhomogénéité rend discutable toute comparaison des résultats. D'ailleurs la disparité des résultats accumulés depuis une trentaine d'année pourrait être rapportée surtout à la diversité des définitions épidémiologiques de l'asthme utilisés, à celles des populations étudiées, à la variabilité des techniques d'enquêtes mises en œuvre, des époques d'études...etc(9).

Il n'est pas exclu, cependant, que des différences vraies existent entre certaines populations. La prévalence de l'asthme chez les habitants de l'île de tristan da Cunha, à très forte consanguinité, est de 32 %(14). Dans une communauté isolée de Papous dans les montagnes de Guinée, l'asthme infantile est pratiquement inconnu et sa prévalence chez l'adulte est estimée à 0,3 % (10). Les principales études de l'asthme chez l'enfant et l'adolescent sont résumées au tableau 5.

3-3Discussion étiologique :

3-3-1. Sexe. L'inégalité de sexes que nous enregistrons est une constatation classique partagée par de nombreux auteurs (Cf. tableau 5) aussi bien dans les enquêtes transversales que longitudinales (19) ; elle semble refléter une différence génétique, sans médiation hormonale (Gregg (11)). Il est intéressant de noter qu'aucune étude épidémiologique n'a mis en évidence la moindre inégalité de sexes dans la prévalence de la rhinite allergique (11).

AUTEUR	ANNEE	REGION	NBRE ETUDIE	Age	ASTHME	
					Prév.	M/F
DAWSON (8)	1969	ABERDEEN	2511	10 -15	4,8	3,3/1
SMITH (19)	1971	Birminghan	20958	5 -18	4,2	2,0/1
HORN-GREGG (10)	1971	Londres	3696	12	3,3	1,2/1
GREGG (10)	1973	Londres	919	0 -12	5,1	2,0/1
BRODER(19)	1962	Michigan	1705	6 -14	4,1	1,1/1
ARBEITER(2)	1967	Indiana	2001	5 -15	4,9	2,7/1
MILNE (17)	1969	Wellington	952	11 -13	7,1	1,9/1
ALANKO(1)	1970	Finlande	5287	10 +	1,4	1/1
BURGHARD (5)	1976	Bas - Rhin	29138	14 -18	4,1	1,3/1
Ariana	1983	Tunis Zaghouan	4989	12 -19	3,25	1,9/1

Tableau N°5 : PREVALENCE DE L'ASTHME DE L'ADOLESCENT SELON CERTAINES ENQUETES

3-3-2 Le facteur rural-urbain. L'analyse des prévalences de l'asthme selon le facteur rural et urbain est très complexe. Une multitude de facteurs, ârfois contradictoires (socio-culturels, climatiques, écologiques...etc) empêchent toute déduction dans un sens ou dans l'autre. Si nos résultats n'indiquent pas de différence, en concordance avec cheminat et Holland (7,12), de nombreux auteurs pensent que l'asthme est au

moins fréquent à la campagne. Goldfrey (10) ne trouve aucun cas d'asthme au sein de la population rurale de Gambie, alors que les asthmatiques étaient nombreux dans la capitale éloigné d'une centaine de kms. Weinberg (21) en Afrique du Sud, dénombre 0,14 % d'asthmatiques chez les habitants noirs du transkei alorsque 3,17 % de la population noire habitant dans des conditions de vie occidentalisée au cap parait en être affectée. Une preuve analogue a été apportée par l'étude des immigrants à Birmingham (18) : la prévalence de l'asthme chez les enfants noirs récemment immigrés à Birmingham est nettement plus faible que celle notée chez les enfants de même race nés en Angleterre.

3-3-3 L'environnement familial :

La situation conjugale des parents d'asthmatiques, à travers le nombre de mères divorcées, est la même que dans la population étudiée. L'influence de cette situation sur l'asthme est une question classique.

Il s'agit plus, à notre sens d'un facteur de modulation que de genèse. Une enquête systématique à bordeaux ne décèle pas d'anomalie de la situation conjugale des parents d'asthmatiques, tandis qu'une enquête hospitalière (recrurant donc les asthmes graves) dans la même région retrouve 21 % de parents divorcés ; la situation parentale n'est jugée normale que dans 31 % des cas (20)!

Selon le niveau socio-économique de l'enfant nous ne retrouvons pas de différence dans la distribution des catégories socio-professionnelles des pères d'enfants asthmatiques par rapport à la situation des pères de la population étudiée.

Deux constatations apparemment contradictoires sont rapportées dans les principaux travaux épidémiologiques : d'une part la prédominance de sujets asthmatiques dans les classes les plus élevées dans l'échelle sociale, d'autre part l'importance des asthmes graves à l'autre extrémité de cette échelle sociale (12). L'enquête réalisée en Grande Bretagne par Holland sur 10 971 écoliers de 5 à 14 ans signale une différence significative entre la prévalence de l'asthme dans les classes sociales élevées (5,2 %) par rapport aux classes défavorisée (2,9 %). Mais Holland rappelle, à juste titre, qu'il s'agit probablement d'un artéfact culturel : les familles riches ont généralement plus au courant du diagnostic de l'enfant que les familles pauvres. En contrepartie, Dawson (8) note 50 % d'asthmes graves dans les familles de travailleurs manuels contre 10 % dans les classes sociales supérieures. Ainsi, la condition sociale jouerait plus sur la prise en charge et donc la qualité de vie de l'asthmatique que sur sa fréquence.

3-3-4 : Les symptomes chez l'asthmatique :

L'aggravation des symptômes et des antécédents rhino-bronchiques est une constatation attendue. Holland (12) trouve dans son enquête que la bronchite est multipliée, chez l'asthmatique, par un facteur 4,7 la toux pendant 3 mois par un facteur 5,2. La même tendance est signalée par Burghard (5) dans l'enquête du Bas-Rhin. Si ces observations ne comportent pas d'intérêt sémiologique, elles indiquent cependant une cause de retentissement scolaire non négligeable. Ce qui est d'ailleurs bien reflété par le taux d'absentéïsme pour maladie respiratoire qui est multiplié chez nos asthmatiques par un facteur 3 par rapport à la population scolaire de référence.

CONCLUSION :

En conclusion, l'évaluation de l'asthme est une entreprise qui doit dépasser la simple qualification des cas d'asthme dans une population donnée. Cette étape, qui fut la notre, est certes nécessaire ; mais elle doit être complétée par une évaluation qualitative systématique. En effet, le groupe d'asthmatiquesest très hétérogène : A côté de cas légers, vraisemblablement les plus fréquents, dont la maladie n'a pas de retentissement social, il existe des cas graves qui représentent un groupe à haut risque menacé par l'échec et l'invalidité. L'importance numérique et les caractéristiques de ce groupe, dilués dans une enquête comme la nôtre, devraient faire l'objet d'études ultérieures.

BIBLIOGRAPHIE

1) K. ALANCO K. : Prévalence of asthma in a finnish rural population. Scand. J. Resp. Dis. 1970, 76, Suppl. 1.

2) ARBEITER H.I. : How prevalent is allergy among United States Schoolchildren?
Clin. Pédiat., 1967, 6, 140.

3) BEN MILED M.T., BARHOUMI M., MAALEJ M., EL GHARBI T., EL GHARBI B. :
Le Tabagisme scolaire à Tunis – XII Congrès Médical Maghrebin Casablanca 1983.

4) BRODER I., BARLOW P.P., HORTON R.T.M. : The epidemiology of asthma and hay fever in a total community. Michigan J. Allergy., 1962, 33, 513.

5) BURGHARD G.,PERDRIZET S., COOREMAN J., METZ-MARUY G., WELSCH M. :
Evaluation de la fréquence de l'asthme chez les adolescents scolarisés du Bas-Rhin. Rev. Fr. Resp. 1979., I, 175.

6) CHARPIN J., OREHEK J. : Pollutin chimique atmosphérique et asthme bronchique. Rev. Prat. 1976, 26, 2303.

7) CHEMINAT J.C. : L'asthme en milieu rural. Vè journées Franco-Britanniques d'Asthmologie – Montpellier Fév. 1981. p.75.

8) DAWSON B., ILLSLEY R., HOROBIN G., MITCHELL R. : A survery of childhood asthma in Aberdeen. Lancet, 1, 827.

9) GRILLIAT J.P., ARNAUD A., : Incertitudes épidémiologiques de la maladie asthmatique. Rev. Fr. Mal. Resp. 1979, 7, 145.

10) GODFREY R.C. : Asthma and IgE levels in ruralandurban communities of the Gambia. Clinical allergy. 1975, 5, 201.

11) GREGG A.I. : Quelques aspects de l'épidémiologie de l'asthme. Méd. et Hyg. 1977, 35, 4081.

12) HOLLAND W.W. : Epidemiological methods in the study of asthma. Rev. Fr. Mal. Res. 1979, 7, 139.

13) HAMMON R.F., HALIL J., HOLLAND W.W., : Asthma in school children Br. J. Prev. Soc. Méd., 1975, 29, 228.

14) MANTLE J., PEPYS J. : Asthma among Tristan da Cunha Islanders → Clin.Allergy 1974, 4, 161.

15) MARSH D.G., MEYERS D.A., BIAS W.B. : The épidemiology and genetics of allergy. N. Engl. J. Med. 1981, 305, 1551.

16) MONNEAU J.P., GRILLIAT J.P., BOURA M.,HALLONET P., MONNERET-VAUTRIN D.A., VINIAKER H. : Sensibilité à la poussière demaison – Etude – épidémiologique de 36792 personnes. Rev. Fr. Allergie 1975, 15, 3.

17) MILNE G.A. : The incidence of asthma in lower Hutt. N.E. Méd. J. 1969, 70, 27.

18) MORRISSON-SMITH J.M., HARDING L.K., CUMMING G. : The changing prevalence of asthma in schoolchildren. Clin. Allergy. 1971, 1, 57.

19) SCHENKER M.B., SAMET J.M., SPEIZER F.E. : Risk factors for childhood respiratory disease. Am. Rev. Resp. Dis. 1983, 128, 1038.

20) TESSIER J.F., BOLINELLI J.P., GACHIE J.P., BERNADON M., FREOUR P., : Repercussions médico-sociales de la maladie asthmatique chez l'enfant. Rev. Fr. Resp. 1979, 7, 165.

21) WEINBERG E.G., VAN NIEKERK C.H., CHORE S.C., HEESE H.V., VAN SCHALKWYK D.J. : The prevalence of asthma – Lancet 1977, 2, 500.

RESUME

Une enquête épidémiologique a concerné, pendant l'hiver 1983, 4989 adolescents scolarisés dans 5 établissements de l'agglomération de Tunis (capitale) et la ville de Zaghouan (rurale). La fréquence de l'asthme dans cette population est comprise dans une fourchette de 2,7 à 3,29 %. Ce taux est de 3,77 % chez les garçons, de 1,97 % chez les filles. La prévalence de l'asthme a tendance à diminuer à mesure que l'adolescent avance en âge. Il n'a pas été trouvé de différence de prévalence selon le milieu rural ou urbain, selon le degré de pollution, selon le tabagisme ou selon la classe socio-professionnelle. Les symptômes et antécédents respiratoires sont plus fréquents chez les asthmatiques que dans la population globule. Ce qui entraine un absentéisme chez 52 % des asthmatiques contre 16,2 % dans la population scolaire étudiée à la même période.

SUMMARY

In winter 1983, we held an epidemiologic inquiry among 4983 adolescent pupils studying in five schools of conglomerations of Tunis (The capital) and Zaghouan (country town). The frequency of asthma in this population is more than 2,7 and less than 3,29%. The rate is 3,77% in boys and 1,97% in girls.

The prevalence of asthma has the propensity to decrease when the adolescent gets older. We don't find any difference in prevalence in urban or country environment, there's no difference according to the degree of pollution, to nicotinism or according to the social professional class; the respiratory symptoms and antecedents are frequent in asthmatics than in global population. This fact leads to an absenteism in 52% of asthmatics against 16,2% in school population studied in the same period.

INSERTION PUBLICITAIRE DANS LA TUNISIE MEDICALE

— T A R I F 1984 —

Une page en couleur	: 200 Dinars Tunisiens par numéro
Une page en noir et blanc	: 180 Dinars Tunisiens par numéro
Un encart (piqué recto verso)	: 150 Dinars Tunisiens par numéro

Tarifs spéciaux :

— Insertion publicitaire sur la couverture : **Majoration de 20 %**

— Insertion publicitaire pour le même produit pharmaceutique dans 6 numéros consécutifs **Réduction de 20 %.**

— Insertion publicitaire dans les 6 numéros consécutifs pour des produits commercialisés par le même laboratoire : **réduction de 10 %.**

— Quand le cliché est confectionné par l'éditeur il est facturé en sus

CORRELATIONS, IgE TOTALES, EOSINOPHILIE SANGUINE ET SECRETOIRE, REACTIVITE BRONCHIQUE ET TESTS CUTANES DANS L'ALLERGIE RESPIRATOIRE DE L'ADULTE

S. LADJIMI, S. GHEZEL, F. MILI,
A. DJEMEL, F. BEN ABDESSALEM. M. ZEGAYA

ملخص

العلاقة بين الكلوبولينات المناعية (ك.م)E العامة وكثرة الحَمضات الدموية والافرازية والتفاعلية القصبية والاختبارات الجلدية في الارجية التنفسية للكهل

يهتم اصحاب هذا البحث بالعلاقة التي يمكن ان توجد بين مختلف الاختبارات التكميلية والاهمية التي تمثلها في الارجية التنفسية عندما يكون التشخيص غيرواضح فيجيب في هذه الحالة ان تحتفظ المعطيات السريرية بمكان الصدارة ويكون الاستجواب مدققا واذا كان هذان العنصران اضافة الى الاختبارات الجلدية غيركافيان وجب الالتجاء الى اختبارات اخرى : كتعيير الـ : ك.م E «النوعية» او اذا لم يمكن «العامة» والبحث عن الحمضات الدموية او/والافرازية والتفاعلية القصبية .

واذا بحثنا في العلاقة بين مختلف هذه المعالم في الربو لوجدنا تناسقا في اكثرثلثي الحالات ابتداءا من 8 , 79٪ بالنسبة لكثرة الحمضات والاختبارات حتى 3ش64٪ بالنسبة لكثرة الحمضات والكمية الفعالة الدنيا للاستيل كولين . اما في التهاب الانف الارجي فان التناسق يتراوح بين 35٪ بالنسبة للاختيارات والكمية الفعالة الدني اللاستيل كولين و7 , 73٪ بالنسبة لكثرة الحمضات والاختبارات بينما تراوحت نسبة التناسق في السعال التشنجي بين 6 , 55٪ للـ : ك.م E والاختبارات و78٪ لكثرة الحمضات والاختبارات .

وفي ختام البحث وقعت مقارنة العلاقة الموجودة بتلك التي وقع نشرها في بحوث اخرى .

A/ Introduction :

Les manifestations de l'allergie respiratoire chez l'adulte sont très polymorphes : asthme, toux spasmodique et rhinite allergique.

cette étude se voudrait d'éclairer certains aspects de ces phénomènes de même origine à travers une consultation de pneumophtisiologie tout venant et d'établir des corrélations entre certains paramètres diagnostiques.

B/ Matériel et Méthodes :

Notre travail porte sur 300 dossiers d'adultes des deux sexes (189 hommes et 111 femmes) ayant consulté pour des

Hôpital Aboulkacem CHEBBI – Le Bardo – Tunis
Tirés à part Dr. ZEGAYA même adresse

Mots-clés : Eosinophilie - Immunoglobulines E globales. Réactivités bronchiques - Tests cutanés - Asthma - Rhinite allergique - Toux spasmodique

symptômes allergiques respiratoires durant les années 1979, 80, 81, 82 et début 83 et suivis régulièrement pour une cure d'hyposensibilisation.
Ces malades se répartissent de la façon suivante : (voir tableau N°1)

Tableau I TYPE DE MANIFESTATIONS

TYPE DE MANIFESTATIONS	NOMBRE	POURCENTAGE
A S T H M E	90	30
A S T H M E + RHINITE ALLERGIQUE	98	32,7
A S T H M E + TOUX SPASMODIQUE	23	7,7
A S T M E + RHINITE ALLERGIQUE + TOUX SPASMODIQUE	47	15,7
	- 258	- 86,1
RHINITE ALLERGIQUE	22	7,3
TOUX SPASMODIQUE	10	3,3
RHINITE ALLERGIQUE + TOUX SPASMODIQUE	10	3,3
T O T A L	300	100

Le diagnostic de l'allergie a été établi sur des données anamnestiques, cliniques et les résultats de certains examens complémentaires :

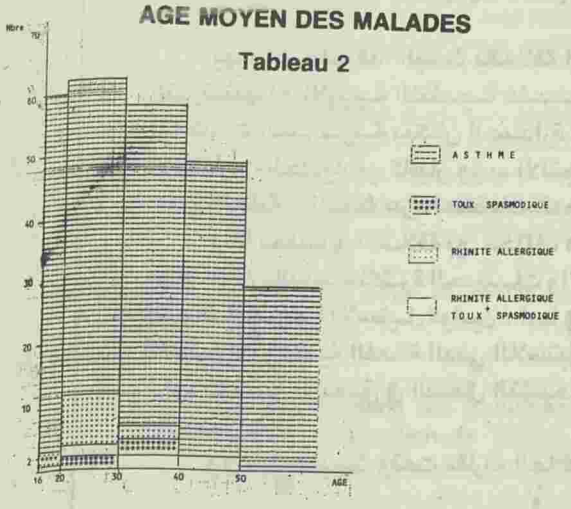
- Recherche de l'éosinophilie sanguine et tissulaire.
- Le dosage des immunoglobulines E globales
- L'étude de la réactivité bronchique à l'acétylcholine.
- Les tests cutanés allergiques.

C/ Résultats :

Concernant l'âge des patients, l'histogramme montre pour l'asthme une prédominance du jeûne âge (180 patients sont âgés de moins de 40 ans).

AGE MOYEN DES MALADES

Tableau 2

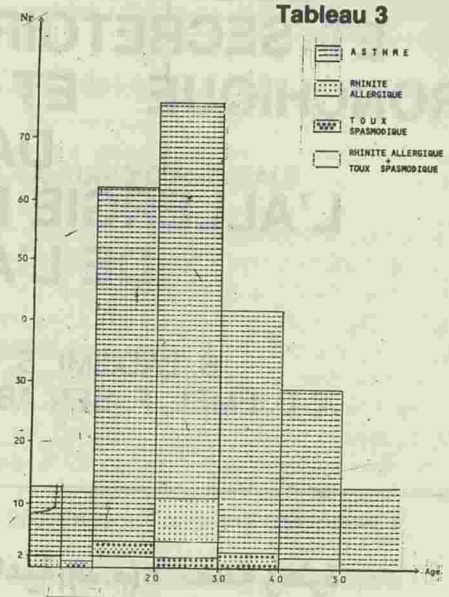


Pour la rhinite allergique, la majorité des malades sont âgés entre 21 et 30 ans. Pour la toux spasmodique, tous les malades sont âgés de moins de 40 ans (T. II). L'âge de la première manifestation se situe pour la majorité des malades entre 0 et 30 (T. III). L'ancienneté de la maladie qui est la période séparant l'installation des premières manifestations et l'établissement du diagnostic est inférieure ou égale à 5 ans dans la majorité des cas (T. IV).
Les antécédents personnels et /ou familiaux d'atopie ont été notés chez la plupart des malades. (TV, VI).

Concernant la fréquence des crises d'asthme, en se référant à la classification de CHARPIN, nous avons constaté que l'asthme de type II et III représentait le pourcentage le plus important (70 %) (T. VII).

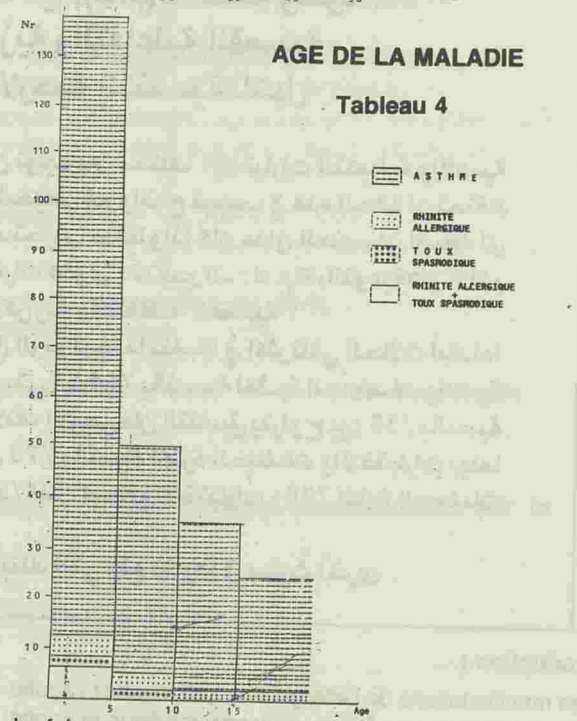
AGE DE LA 1ERE MANIFESTATION

Tableau 3



AGE DE LA MALADIE

Tableau 4



La fréquence des crises n'a pas été précisée dans 3,2 % des cas.
Par ailleurs, la saison hivernale a constitué la période critique dans 162 cas soit 59,1 % de tous les patients. (T. VIII).
De même, l'interrogatoire a permis de préciser le mode de survenue des crises d'asthme qui sont souvent nocturnes (dans 74 % des cas) (T. IX).

LES ANTECEDENTS PERSONNELS

	ASTHME		RHINITE ALLERGIQUE		TOUX SPASMODIQUE		RHINITE ALLERGIQUE + TOUX SPASMODIQUE	
	NOMBRE	%	NOMBRE	%	NOMBRE	%	NOMBRE	%
TOUX SPASMODIQUE	42	17,4	2	9,1	6	60	3	30
RHINITE ALLERGIQUE	17	7,1	8	36,4	0	-	2	20
ECZEMA	24	10	2	9,1	0	-	1	10
CORYZA MIGRAINE URTICAIRE	15	6,2	3	13,6	0	-	0	-
SANS ANTECEDENTS	143	59,3	7	31,8	4	40	4	40
NON PRECISE	17	-	0	-	0	-	0	-

Tableau V

LES ANTECEDENTS FAMILIAUX D'ATOPIE

	ASTHME		RHINITE ALLERGIQUE		TOUX SPASMODIQUE		RHINITE ALLERGIQUE TOUX SPASMODIQUE	
	NOMBRE	%	NOMBRE	%	NOMBRE	%	NOMBRE	%
ASTHME	50	20,7	5	22,7	4	40	2	20
RHINITE ALLERGIQUE	30	12,3	5	22,7	2	20	2	20
ECZEMA	24	9,9	2	9,1	1	10	0	0
CORYZA MIGRAINE URTICAIRE TOUX SPASMODIQUE	1	0,4	0	0	1	10	1	10
SANS ANTECEDENTS	138	56,7	10	45,5	2	20	5	50
NON PRECISE	15	-	0	-	0	-	0	-

Tableau VI

TYPE (ASTHME)

	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
TYPE I	44	17,6
TYPE II	83	33,2
TYPE III	92	36,8
TYPE IV	31	12,4
NON PRECISE	8	3,2

Tableau VII

L'asthme de type II et III représente le pourcentage le plus important. La fréquence des crises n'a pas été précisée dans 3,2 % des cas.

PREDOMINANCE SAISONNIERE

	ASTHME		TOUX SPASMODIQUE		RHINITE ALLERGIQUE		TOUX SPASMODIQUE + RHINITE ALLERGIQUE	
	NBRE	%	NBRE	%	NBRE	%	NBRE	%
HIVER	138	58,2	6	75	12	63,2	6	60
AUTOMNE	18	7,6	1	12,5	0	-	1	10
PRINTEMPS	40	16,8	0	-	6	31,6	0	-
ETE	21	8,8	0	-	0	-	2	20
PER ANNUEL	20	8,4	1	12,5	1	5,2	1	10
NON PRECISE	21	-	2	-	3	-	0	-

Tableau VIII

La saison hivernale constitue la période critique pour 162 malades soit 59,1 % de tous les patients.

MODE DE SURVENUE

	ASTHME		TOUX SPASMODIQUE		RHINITE ALLERGIQUE		TOUX SPASMODIQUE + RHINITE ALLERGIQUE	
	NBRE	%	NBRE	%	NBRE	%	NBRE	%
FROID + HUMIDITE	102	41,5	6	75	8	40	6	60
EFFORT	31	12,6	2	25	0	-	0	-
ENVIRONNEMENT	113	45,9	-	-	12	60	4	40
NON PRECISE	12	4,8	2	-	2	-	0	-

	ASTHME		TOUX SPASMODIQUE		RHINITE ALLERGIQUE		TOUX SPASMODIQUE + RHINITE ALLERGIQUE	
	NBRE	%	NBRE	%	NBRE	%	NBRE	%
NOCTURNE	183	74	4	50	10	50	5	50
NON PRECISE	10	-	2	-	2	-	0	-

Tableau IX

L'interrogatoire a permis de préciser le mode de survenue des crises d'asthme qui sont souvent nocturnes (74 % des cas).

Les manifestations allergiques rhino-sinusiennes ont été notées chez 53,2 % des malades. le taux des éosinophiles sanguins et tissulaires a été recherché dans le sang, les crachats et le mucus nasal. Le nombre des éosinophiles ramené au mm^3 de sang a été considéré comme pathologique pour un chiffre supérieur à 400 éléments/mm^3.

Dans notre série, il a été positif chez 31,5 % des asthmatiques, 25 % des toux spasmodiques et 26,3 % des rhinitiques allergiques. L'éosinophilie tissulaire est plus significa-

tive. Elle a été positive chez 56,3 % des asthmatiques, 50 % des toux spasmodiques et 63,1 % des rhinitiques allergiques (T.X).

EOSINOPHILIE SANGUINE ET TISSULAIRE

	ASTHME		TOUX SPASMODIQUE		RHINITE ALLERGIQUE		TOUX SPASMODIQUE + RHINITE ALLERGIQUE	
	NBRE (+)	%	NBRE (+)	%	NBRE (+)	%	NBRE (+)	%
SANG	70	31,5	2	25	5	26,3	2	20
SECRETIONS	139	56,3	4	50	12	63,1	7	70
NON FAIT	11	-	2	-	3	-	0	-

Tableau X

Le dosage des IgE totales a été pratiqué chez 202 malades asthmatiques sur 258, chez 9 toux spasmodiques sur 10, et chez 19 rhinites allergiques sur 22. Elles ont été trouvées anormalement élevées chez 67,3 % des patients asthmatiques, 55,5 % des toux spasmodiques, et chez 47,4 % des rhinitiques allergiques (T. XI).

IgE TOTALES

	ASTHME		TOUX SPASMODIQUE		RHINITE ALLERGIQUE		TOUX SPASMODIQUE + RHINITE ALLERGIQUE	
	NBRE	%	NBRE	%	NBRE	%	NBRE	%
0 - 150	66	32,7	4	44,4	10	52,6	7	70
151 - 250	36	17,8	2	22,2	2	10,5	1	10
251 - 500	39	19,3	2	22,2	4	21,1	0	-
501 - 1000	31	15,3	0	-	3	15,8	2	20
> 1000	30	14,9	1	11,1	0	-	0	-
NON FAITS	56	-	1	-	3	-	0	-

Tableau XI

Le test de provocation non spécifique à l'acétylcholine a été réalisé chez 207 patients asthmatiques, chez 9 toux chez 20 rhinitiques allergiques.

Il a été positif chez 163 patients asthmatiques soit 78,3 % ; chez 7 rhinitiques allergiques soit 35 % des malades (T. XII)

D L A C

	ASTHME		TOUX SPASMODIQUE		RHINITE ALLERGIQUE		TOUX SPASMODIQUE + RHINITE ALLERGIQUE	
	NBRE	%	NBRE	%	NBRE	%	NBRE	%
100Gamma	32	25,4	-	-	-	-	-	-
200Gamma	20	9,7	-	-	-	-	-	-
250Gamma	25	12	-	-	-	-	-	-
500Gamma	40	19,4	1	11,2	1	5	2	20
1000Gamma	25	12	2	22,2	-	-	-	-
1500Gamma	4	1,9	-	-	2	10	-	-
1500Gamma	17	8,3	3	33,3	3	15	2	20
NEGATIVE	44	21,3	3	-	13	65	6	60
NON FAITS	51	-	1	-	2	-	0	-

Tableau XII

A noter que la D.L.A.C. a été inférieure ou égale à 1000 gamma chez 68,5 % des sujets asthmatiques.

Les tests cutanés sont orientés par l'anamnèse et les éléments cliniques. Cette étude a porté sur des malades à tests cutanés positifs et suivis pour une cure d'hyposensibilisation. Le tableau (T. XIII) montre une forte prédominance de l'allergie à la poussière de maison 68,6 % dans l'asthme, 90 % dans la toux spasmodique, 81,8 % dans la rhinite allergique seule ou associée à un ou plusieurs autres allergènes. En effet, la polysensibilité à 2 allergènes ou plus a été fréquente dans notre série (T. XIV).

TESTS CUTANES

ALLERGENES	ASTHME		TOUX SPASMODIQUE		RHINITE ALLERGIQUE		TOUX SPASMODIQUE + RHINITE ALLERGIQUE	
	NBRE	%	NBRE	%	NBRE	%	NBRE	%
POUSSIERE	177	68,6	9	90	18	81,8	6	60
MOISISSURES	131	50,8	7	70	12	54,5	9	90
LAINE	93	36	7	70	14	63,6	6	60
C. C. B.	47	18,2	4	40	6	27,2	0	-
CANDIDINE	107	41,5	7	70	17	77,2	7	70
GRAMINEES	38	14,7	0	-	7	31,8	2	2
PLUMES	30	11,6	0	-	4	18	3	3

Tableau XIII

	ASTHME		TOUX SPASMODIQUE		RHINITE ALLERGIQUE		TOUX SPASMODIQUE + RHINITE ALLERGIQUE	
	NOMBRE	%	NOMBRE	%	NOMBRE	%	NOMBRE	%
1 ALLERGENES	39	15	2	20	1	4,6	1	10
2 ALLERGENES	58	22,6	1	10	3	13,6	2	20
ALLERGENES	161	62,4	7	70	18	81,8	7	70

Tableau XIV

Commentaires :

Afin de déterminer la fiabilité des différents examens complémentaires, nous avons essayé de faire la corrélation entre les différents paramètres.

Parmi les 188 asthmatiques explorés à la fois par le test de provocation non spécifique et le dosage des IgE totales, nous avons constaté une bonne corrélation IgE – D.L.A.C. dans 76 % des cas (tableau XV).

de même l'étude de la corrélation des tests de provocation non spécifique et des tests cutanés chez 207 malades asthmatiques a montré une concordance DLAC tests cutanés dans 78,7 % des cas. Et l'étude de la corrélation des tests cutanés et des IgE globales chez 202 malades de notre série d'asthmatiques a montré une concordance IgE – Tests cutanés dans 67,3 % des cas, lequel chiffre est inférieur à celui de MOLINA (5) qui a trouvé une corrélation étroite entre les tests cutanés et les IgE totales de l'ordre de 85 %.

CORRELATION ENTRE DEUX PARAMETRES
Tableau XV

	ASTHME			RHINITE ALLERGIQUE			TOUX SPASMODIQUE			TOUX SPASMODIQUE + RHINITE ALLERGIQUE		
	NOMBRE	NON EXP.	%	NOMBRE	NON EXP.	%	NOMBRE	NON EXP.	%	NOMBRE	NON EXP.	%
IgE (+) D.L.A.C.(+) / IgE (-) D.L.A.C.(-)	102 / 41 = 143	70	76	4 / 9 = 13	4	72,2	2 / 4 = 6	2	75	2 / 3 = 5	0	50
IgE (+) EOSINO (+) / IgE (-) EOSINO (-)	101 / 42 = 143	56	70,8	6 / 3 = 8	3	52,9	1 / 4 = 5	2	62,5	5 / 1 = 6	0	60
D.L.A.C.(+) EOSINO(+) / D.L.A.C.(-) EOSINO(-)	96 / 37 = 133	51	64,3	5 / 5 = 10	4	55,6	2 / 4 = 6	2	75	4 / 3 = 7	0	70
IgE (+) TESTS (+)	136	56	67,3	9	3	47,4	5	1	55,6	3	0	30
D.L.A.C.(+) TESTS (+)	163	51	78,7	7	2	35	6	1	66,7	4	0	40
EOSINO (+) TESTS (+)	197	11	79,8	14	3	73,7	6	2	75	7	0	70

(*) : Non exploitable.

CORRELATION ENTRE TROIS PARAMETRES

	ASTHME			RHINITE ALLERGIQUE			TOUX SPASMODIQUE			TOUX SPASMODIQUE + RHINITE ALLERGIQUE		
	NOMBRE	NON EXP.	%	NOMBRE	NON EXP.	%	NOMBRE	NON EXP.	%	NOMBRE	NON EXP.	%
IgE (+) D.L.A.C. (+) EOSINO (+) / IgE (-) D.L.A.C. (-) EOSINO (-)	74 / 31 = 105	87	61,5	0 / 3 = 3	8	21,4	1 / 3 = 4	2	50	3 / 1 = 4	0	40
IgE (+) D.L.A.C. (+) TESTS (+)	102	70	54,3	4	4	22,4	2	2	25	2	0	20
IgE (+) EOSINO (+) TESTS (+)	101	56	50	6	5	35,3	1	2	12,5	5	0	50
D.L.A.C. (+)EOSINO(+) TESTS (+)	96	51	46,4	5	4	27,7	2	2	25	4	0	40

Tableau XVI

Parmi les 202 patients asthmatiques explorés à la fois par le dosage des IgE et la recherche d'éosinophiles sanguins e tissulaires, nous avons noté une corrélation dans 70,8 % des cas, résultat qui se rapproche de celui trouvé par CHABASSE (3) qui mentionne que les rapports entre ces2 paramètres sont difficiles à cause de leurs variabilités propres qui ne sont pas forcément synchrones.

Les résultats de TAUSANOV (6) portant sur la corrélation entre l'intensité de la réaction cutanée et les IgE sériques totales montre une excellente corrélation entre ces 2 critères, chiffrée à 100 % pour les tests fortement positifs et à 77 % pour ceux qui traduisent une sensibilité de moindre degré. La comparaison entre les résultats du RIST et le nombre d'allergènes a montré que le taux d'IgE globales est plus élevé et la concordance entre les 2 parametres plus grande lorsqu'il y a multiplicité des allergènes ; ce qui amène à penser que l'importance de la réponse aux tests cutanés peut-être en rapport avec le taux d'IgE globales et que ce dernier reflète au moins pour une part le nombre d'IgE spécifiques fixées BORGNON et HENOCQ (2) dans leur étude confirment l'hypothèse selon laquelle les monosensibilisés ont des taux d'IgE totales moins importants que les polysensibilisés et présentent une allergie monovalente plus marquée avec des IgE spécifiques plus abondantes.

En ce qui concerne les autres catégories de malades, les résultats pris 2 à 2 sont concordants dans 56 % des cas pourla rhinite allergique, dans 68,3 % des cas pour la toux spasmodiques et dans 58,3 % dans la toux spasmodique + rhinite allergique (valeurs moyennes) (tableau XV).

Par ailleurs, si nous considérons les paramètres dans leur ensemble, nous trouvons chez nos 171 patients asthmatiques qui ont subi à la fois l'épreuve spirométrique, le dosage des IgE globales et les tests cutanés, une concordance de ces 3 paramètres dans 61,4 % des cas (tableau XVI). Nos résultats se rapprochent de ceux rapportés par germouty et TAUSANOV (4,6) qui trouvent resoectivement une concordance dans 80 % et 58 % des cas.

AKIYAMA (1) a signalé une corélation entre tests cutanés, IgE globales et test d'inhalation bronchique dans 77 86 % des cas.
MOLINA (5) rapporte que la bonne corrélation du taux d'IgE spécifiques avec les tests cutanés prouve la présence concomittante probable d'anticorps sensibilasants la peau et d'anticorps localisés dans les voies respiratoires.

Nous remarquons que la corrélation entre ces 3 paramètres pour les autres catégories de malades sont moins bonnes que chez les asthmatiques (tableau XVI). Ceci peut s'expliquer par le nombre restreint de malades. Quant à la corrélation entre les 4 paramètres pris ensemble, elle est tout de même significative chez les asthmatiques puisqu'il y a une concordance dans près de la moitié des cas (tableau XVII).

CORRELATION ENTRE QUATRE PARAMETRES

	ASTHME			RHINITE ALLERGIQUE			TOUX SPASMODIQUE			TOUX SPASMODIQUE + RHINITE ALLERGIQUE		
	NOMBRE	NON EXP.	%	NOMBRE	NON EXP.	%	NOMBRE	NON EXP.	%	NOMBRE	NON EXP.	%
IgE (+) D.L.A.C (+) EOSINO (+) TESTS (+)	74	87	43,3	0	-	-	1	2	12,5	3	0	30

Tableau XVII

Conclusion :

A la lumière de ces constatations, il n'est pas logique d'entreprendre une désensibilisation spécifique et astreignante pour le patient sur la seule constatation de tests cutanés positifs. Il faudrait donc envisager des critères de certitude. Mais chaque fois qu'il y a une discordance entre la clini-

que et le test cutané positif, plutôt que de recourir à un test thérapeutique, il vaut mieux associer à l'interrogatoire et à l'inventaire cutané les 3 investigations biologiques exposées : La recherche d'éosinophilie sanguine et tissulaire, le dosage des IgE globales et le test de provocation bronchique non spécifique.

BIBLIOGRAPHIE

1 AKIYAMA K., YUI Y., SHIDA T. and MIYAMOTO T.
Relationship between the Results of skin, conjonctival and bronchial tests and RAST with candida albicans in patients with asthma.
Clinical Allergy, 1981, 11, 343 – 351.

2 BORGNON A. et HENOCQ E.
IgE Totales et Spécifiques leurs relations dans l'asthme avec les tests bronchiques.
Cours de l'Institut PASTEUR, Tunis, 1984.

3 CHABASSE D., SABBAH A., DROUET H. et MOCQUET P.
Eosinophilie sanguine et taux d'IgE. Fréquence et étude comparée dans l'atopie.
Rev. Fr. d'Allerg., 1980, 20, 3, 125 – 130.

4 GERMOUTY J., BONNAUD F., MONTAZEAU M. et LEYRAT S.
Signification des tests cutanés à la poussière de maison.
Corrélation avec la réactivité bronchique et le taux des IgE.
Rev. Fr. d'Allerg., 1979, 19, N°1, 19 – 30.

5 MOLINA Cl., CHEMINAT J.C., BRUN J.
Critères immunologiques de la maladie asthmatique.
Rev. Fr. Resp., 1979, 7, 115 – 23.

6 TAUSANOV A.
Immunoglobulines A, G et M dans l'asthme de l'enfant.
Rev. Fr. d'Allerg., 1981, 21, 3, 159 – 165.

(*) non exploitable

RESUME

Dans cette étude, les auteurs s'intéressent aux corrélations qui peuvent exister entre différents examens complémentaires et l'intérêt qu'ils représentent dans l'allergie respiratoire lorsque le diagnostic n'est pas sûr : la clinique doit garder sa place de choix, l'interrogatoire doit être minutieux, si ces deux éléments complétés par des tests cutanés ne suffisent pas, il faut recourir à d'autre examens : dosage des IgE spécifiques ou à défauts globales, recherche de l'éosinophilie sanguine et/ou secrétoire et réactivité bronchique. Si on fait les corrélations entre ces différents paramètres dans l'asthme, on retrouve une concordance dans plus des 2/3 des cas allant de 79,8 % pour l'éosinophilie et les tests à 64,3 % pour l'éosinophilie et la D.L.A.C. Pour la rhinite allergique, la concordance va de 35 % pour les tests et la D.L.A.C. à 73,7 % pour l'éosinophilie et les tests alors que pour la toux spasmodique, la concordance évolue entre 55,6 % pour les IgE et les tests et 75 % pour éosinophilie et tests. La corrélation trouvée est comparée à ce qui été trouvé dans la littérature.

SUMMARY

In this study, the authors are interested in the correlations between different complementary investigations and underline their interest in respiratory allergy when the diagnosis is doubtful.

In the presence of a dubious clinical case, a serie of questions and a skin evaluation must be combined with the dosage of non specific IgE with the dosage of sputum and blood eosinophils and with the non specific bronchial challenge test.

Concerning the correlation between these parameters in asthma, they have found a concordance in more than third of the cases. A good concordance is also found in allergic coughing.

The result are compared to those found by other authors.

Key-words : eosinophil - seric total IgE - bronchial reactivity - skin testing - asthma - allergic rhinitis - allergic coughing.

PROFIL DES IMMUNOGLOBULINES DE L'ENFANT ASTHMATIQUE

M.S. JEGUERIM – F. FEKIH – A. CHABBOU – M.L. CHEBBI
F. CHENITI – A. BEN KHEDER – N. HAMDI
M. DHIB –M.R. BEN HASSINE – B. EL GHARBI

ملخص

ملامح الكلوبولينات المناعية (ك.م) عند الطفل المربو

لقد وقعت دراسة ملامح المناعة لدى الطفل المربو بمقارنة نسب الكلوبولينات المناعية (ك.م) M و G و E و T في المصل بالنسبة لثلاث مجموعات من الاطفال تضم الاولى 142 مصابا بالربو والثانية 105 من المفروض انهم في صحة جيدة والثالثة 36 مصابا باحتشارات طفيلية مختلفة وقد وقع الاكتفاء في هذه الحالة باختبار الـ ك.م E العامة .

فبالنسبة للفصائل A و M و G وقعت المعايرة بواسطة الانتشار المناعي الشعاعي (طريقة منسيني) بينما كان ذلك بواسطة مناعة الانظيمات (أليزا) بالنسبة للكلوبولين المناعي العام .

ومكن توزيع القيم بصفة شخصية من ملاحظة ان مناعة المصل في المتلازمات المناعية الحساسية تتجسد في ارتفاع الـ ك.م E العامة بنسبة متوسطها 738 + 354 و.ع/مل . أما الـ ك.م G فهي مرتفعة ايضا في كل الحالات . وفي ما يخص الـ ك.م الاخرى فهي شبه مستقرة . والملاحظ ان العلاقة الرابطة بين الـ ك.م E العامة والـ ك.م G كانت ذات معنى، بينما هي غير واضحة او منعدمة بين الـ ك.م الاخرى .

La Tunisie Médicale – N-3 – 1984

INTRODUCTION :

L'existence de déficit partiel en immunoglobulines se traduit fréquemment par des désordres pathologiques variés, prédisposant l'organisme à de multiples agresseurs potentiels de l'environnement. La gammaglobulinémie observée en 1952 par BRUTON a accrue l'intérêt de l'étude tant qualitative que quantitative de l'immunité humorale et cellulaire dans les physiopathologie des syndrômes obstructifs pulmonaires. En effet il semble bien établi actuellement que le déficit en IgA sérique et secrétoire ainsi qu'une hyperproduction d'IgE constitue un appoint sérieux au diagnostic différenciel de la maladie immuno-allergique.

* Institut de Pneumophtisiologie de l'Ariana

Matériel et Méthodes :

L'étude de l'immunité humorale, étalée sur une période de trois années a été abordée en premier lieu chez un groupe d'enfants apparemment sains, non parasités en vue de déterminer les valeurs cibles des immunoglobulines chez l'enfant tunisien, et en second lieu chez deux autres groupes exposés à une agressivité exogène variée d'origine parasitaire ou présentant des symptomes simulant une allergie respiratoire.

Le taux sérique des immunoglobulines A.M.G a été déterminé par la technique de diffusion radiale (Mancini) alors que l'IgE a été dosée par une méthode Immuno-enzymatique appelée communément Elisa (enzyme linked immuno sorbent ASSAY).

Par ailleurs, nous avons procédé parallèlement à une recherche systématique de parasite dans les selles de trois groupes d'enfants. La détermination de l'eosinophilie sanguine et leur identification dans les secrétions du tractus respiratoire a été également adoptée dans notre protocole d'étude.

En définitive nos investigations de l'immunité humorale ont porté sur 283 cas repartis en :

a – 105 enfants supposés sains, âgés de 6 à 12 ans
b – 36 enfants parasités et non asthmatiques
c – 142 enfants asthmatiques (43 filles et 97 garçons) dont l'âge varie entre 4 et 12 ans.

Résultats :

1e : cas des enfants apparemment sains et non parasités :

La distribution des valeurs individuelles des immunoglobulines ainsi que leur moyenne arythmétique sont rassemblées sur le tableau «I» pour chaque tranche d'âge. Les chiffres notés montrent que leur taux est en progression constante du moins jusqu'à l'âge de 12 ans.

AGE	NBRE CAS	MOYENNE ARYTHMÉTIQUE A MG %	M MG %	G MG %	E U.I / ML
6 - 8	12	185	98	1.027	127
9 - 11	65	205	117	1.305	153
⩾ 12	28	218	136	1.475	198
	105	202 ± 53	117 ± 37	1270 ± 127	159 ± 87

TABLEAU N° I

2e : cas des enfants parasités : (tableau II)

Chez ces enfants notre étude s'est limitée à la détermination de l'IgET. En effet, cette immunoglobuline se distingue essentiellement du reste des immunoglobulines sériques par une hyperproduction au cours des infestations parasitaires. Son taux semble être étroitement lié au cycle biologique de l'espèce parasitaire, et pourrait atteindre quatre à cinq fois celui d'un enfant non infesté.

TABLEAU N° II		I G E T U I / ML	
PARASITE	NBRE CAS	VALEURS EXTRÊMES	$\bar{X}$
ASCARIS	4	820 —— 13.250	9. 872
ANKYLOSTOME	4	935 —— 10.850	8. 735
K. HYDATIQUE	12	397 —— 10.560	595
HY. NANA	3	210 —— 350	270
TRICHOCÉPHALE	2	208 —— 230	215
K. LAMBLIE	5	205 —— 310	225
OXYURE	7	210 —— 298	250
	36	205 —— 13.250	560 ± 185

3e : Cas des enfants asthmatiques :

a - Eosinophilie :

Le troisième groupe de notre matériel d'étude a bénéficié en plus du dosage des immunoglobulines A,M,G,E, d'une détermination des poly-eosinophiles sanguines et également de leur mise en évidence dans les secrétions du tractus respiratoire (tableau n°III).

TABLEAU N° III		POLY - EOSINOPHILE			
		SÉCRÉTIONS			
SANGUINS %	NBRE CAS	NASALES +	NASALES %	CRACHATS +	CRACHATS %
3 - 5	20	3	15 %	12	60 %
6 - 8	57	23	40.3 %	42	73.7 %
9	65	32	49.2 %	57	87.7 %
3 - 9	142	48.8 %		78,2 %	

En général les poly-eosinophiles sont retrouvées dans les secrétions nasales et crachats toutes les fois que l'eosinophilie sanguine est comprise entre 3 - 9 %. Ces cellules sont présentes à des taux variant entre 15 et 49,2 % pour les nasales et 60 à 78,2 % pour les buccales.

b - Immunoglobulines :

1- IgA en mg % : «tableau IV»

ÂGE	NBE CAS	VALEURS EXTRÊMES	$\bar{X}$	ÉCART TYPE
4 - 6	5	62 —— 330	166	57
7 - 9	63	95 —— 385	237	84
10 - 12	54	75 —— 375	203	73
12	20	127 —— 445	264	54
	142	62 —— 445	217	67

La détermination des IgA chez l'enfant asthmatique ne montre pas du moins dans la population étudiée de corrélation évidente avec l'âge. La moyenne observée étant de 217 ± 67 mg % taux relativement inférieur à celui de l'enfant non immuno-allergique : 202 ± 63 mg %. Par ailleurs, il a été colligé cinq cas où la concentration des IgA varie entre 62mg% et 127mg%. Il s'git en fait d'enfants qui présentaient des symptômes d'infections récidivantes surajoutées d'origine microbienne, mycologique ou virale et non d'enfants asthmatiques.

2 - Immunoglobulines M en mg % : (tableau V) :

La répartition des valeurs individuelles montre une augmentation des IgM chez l'enfant asthmatique. Le taux moyen étant de 203 ± 57,7 mg % alors que chez l'enfant supposé sain, elles sont de l'ordre de 117 ± 37 mg %.

AGE	NBE CAS	VALEURS EXTREMES	$\bar{X}$	E. TYPE
4 - 6	5	120 — 340	197,6	41
7 - 9	63	80 — 435	204,3	53
10 - 12	54	102 — 355	216,2	67
12	20	75 — 393	196,5	70
	142	75 — 435	20_,6	± 57,7

3 - Immunoglobulines G mg % : (tableau VI) :

AGE	NBE CAS	VALEURS EXTRÊMES	$\bar{X}$	ECART-TYPE
4 - 6	5	1060 — 2150	1570	140
7 - 9	63	920 — 2750	1950	248
10 - 12	54	1150 — 2050	1925	297
12	20	1450 — 2350	2046	354
	142	920 — 2750	1872 ±	153

La corrélation avec l'âge est assez significative. La moyenne étant de 1872,5 ± 153 mg % alors que dans la série témoin elle est de 1270 ± 127mg%.

4 - Immunoglobulines E : U.I/ml · «tableau VII»

AGE	NBE CAS	VALEURS EXPRÊMES	$\bar{X}$	ECART-TYPE
4 - 6	5	495 — 837	3??	198
7 - 9	63	401 — 862	639	213
10 - 12	54	285 — 2215	815	482
2	20	350 — 2080	857	582
	142	285 — 2215	738 ±	354

Les taux d'IgET sont augmentés pour toutes les tranches d'âge.

Profil des immunoglobulines de l'enfant asthmatique : «tableau VIII» :

FRÉQUENCE	IMMUNOGLOBULINES EN %							
	A		M		G		E U.I.	
	CAS	%	CAS	%	CAS	%	CAS	%
NORMALE	97	68,3	83	58,5	45	31,7	8	5,5
AUGMENTÉ	40	28,2	53	48,8	97	68,3	134	9,5
DIMINUÉ	5	3,5	1	0,7	-	-	-	-

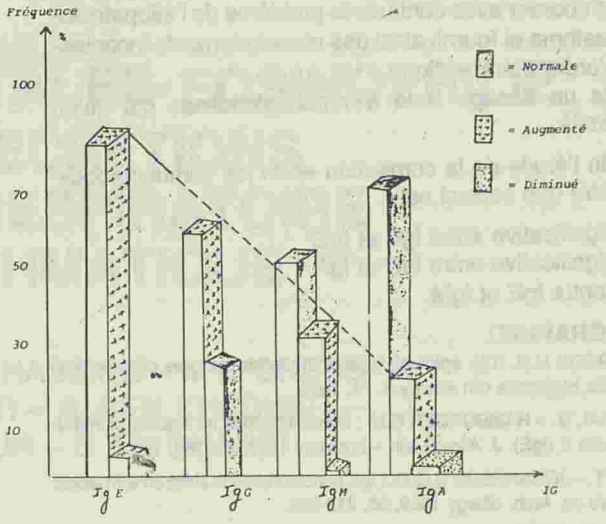
Il parait donc évident que :

a – Les IgA sont normales chez 68,3 % des asthmatiques alors qu'elles sont diminuées chez 3,5 %.

b – Les IgMsont augmentées chez presque la moitié des enfants : 40,8 %

c – Les IgG sont élevées chez 68,3 %

d – Les IgET : la distribution des valeurs individuelles montre des taux nettement augmentés pour toutes les tranches d'âge. La valeur moyenne observée étant de 738 ± 153 U.I/ml alors que chez l'enfant non immuno-allergique elle est de 159 ± 87 U.I/ml.



PROFIL DES IMMNOGLOBULINES DE L'ENFANT ASTHMATIQUE

L'âge ne semble pas influer sur la teneur sérique des IgET et toutes les fluctuations notées relèvent exclusivement de l'intensité et du degré des symptomes cliniques de la maladie asthmatique.

Corrélation :

a – IgA – IgE :

IgA \ IgET CAS		NORMALE	AUGMENTÉ	CORRÉLATION
NORMALE	97	3	94	NON SIGNIFICATIVE
AUGMENTÉ	40	5	35	PEU SIGNIFICATIVE
DIMINUÉ	5	-	5	NON SIGNIFICATIVE
TOTAL	142	8	134	

b. IgG – IgE

TABLEAU IX

IgG \ IgE CAS		NORMALE	AUGMENTÉ	CORRÉLATION
NORMALE	8	0	8	
AUGMENTÉ	134	45	89	
DIMINUÉ	-	-	-	TRÈS SIGNIFICATIVE
TOTAL	142	45	97	

CONCLUSION :

L'étude de l'immunité humorale de l'enfant asthmatique permet de dégager un certain nombre de remarques :

L'exploration quantitative de l'immunité humorale constitue un apport sérieux au diagnostic clinique ; de plus elle permet d'aborder avec certitude le problème de l'étiopathologie de l'asthme et fournit ainsi des renseignements incontestables d'ordre thérapeutique.
Toutefois un dosage isolé d'immunoglobulines n'a qu'un intérêt limité.

Enfin l'étude de la corrélation entre les immunoglobulines montre que celle-ci est :

- très significative entre IgE et IgG
- peu significative entre IgE et IgA
- nulle entre IgE et IgM

BIBLIOGRAPHIE

1) ANDERSON H.R. :The epidemiologie and allergie features of asthma in New Guinea Highlands clin Allergy 4, 71, 1974.

2) BAZARAL M. – HAMBURGER R.N. : Standardisation an stability of immunoglobulin E (IgE). J. Allergy alin – Immunol 1972, 49, 189, 191.

3) BERG T. – JOHANSSON S.G.O. : IgE concentration in children with atopic diseases int. Arch. allergy 1969, 36, 219-232.

4) BERUARD R. – ORLANDO J.P. – SITRUKS, FIESHLI J. Les IgA salivaires chez l'enfant normal et dans certaines circonstances pathologiques. Pédiatrie, 1974, 29, 159.

5) BREEZE R.G. and WHEELDON E.B. : The cells of the pulmonaryairways in lung disease in state of the art (1976-77) 111 1 volume New York E dit : MURRAY J.F. Publi. American lung association 1978.

6) CABANIEU G. – BEZIAN J.H. – CABERNA NOUVRIT J.M. – BLANQUET P. – PAUTRIZEL R. : étude de taux des IgE dans différents syndrômes allergiques Rev. Franc Allergol 1972 – 12 – 323 – 331.

7 – CAPRONA A., CAMUS D., DESSAINT J.P., et le BOUBENNEC-FISCHER E. Altération de la réponse immune au cours des infections parasitaires ann. Immunal 1286, 541, 1977 a.

8) CASSIDY J.T. – NORDBY G.L. : Hymman serum immunoglobulin contration. Prévalence of immunoglobulin deficiencies. J. Allergy clin Immunol 1975, 55, 35.

9) COLOMB M.G. – BENSA J.C. : immunoglobulines et activation du complément press. Méd. 1983, 12, 2577 – 2582.

10) GELLER – BERNSTEIN G. – ZURS – KUHANE D. – WEIGLASSL – LAHAR M. : Serum immunoglobulins in children with Asthma Associated with severe respiratory tract infections. Ann Allergy 1976, 36, 126.

11) MANCINI G. – CARBONARA A.O. – et HERMANS J.F. : Immuno chemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion : int. Immuno chem. 1965, 2, 235-254.

12) MASS R. – FRITISCH P. et CHRETIEN J. : Le renouvellement des cellules pulmonaires. La nouvelle presse méd. 8, 2073, 1979.

13) MERRET T.C.G. – MERRET J. and COOKSON J.B. : Allergy and parasites : the measurement of total and spécifice IgE levels in urban and rural communities in rhodésia clin-allergy 6, 131, 1976.

14) MICHEL F.B. – MELLET J.M. – PREFANT C. – ROBINET – LEVY M. – DAVID P. : immunoglobulines A.G.M. et broncho pneumopathies chroniques – Nouv. Press. Méd. 1974, 3, 258.

15) MICHEL F.B. – DUSSOURD D'HINTERLAND L. – GUENDON R. – PINEL A.M. IgA sériques, S. IgA des secrétions bronchiques et physiopathologique respiratoire. Bul. Physiopatho. Resp. 1975, 11, 879.

ABREVIATION :

IgA = Immunoglobuline A
IgM = Immunoglobuline M
IgG = Immunoglobuline G
IgET = E Total
Eliza = Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay.

RESUME

Le profil immunologique de l'enfant asthmatique a été abordé par une étude comparative des taux d'immunoglobulines sériques A.M.G.E.T chez trois groupes d'enfants dont 142 asthmatiques, 105 supposés sains et 36 présentant une infestation parasitaire variée chez lesquels on a exploré uniquement les IgE totales.

le dosage a été effectué par immuno-diffusion radiale (Mancini) pour les A.M.G et par immuno-enzymologie (Elisa) pour les IgE totales. La distribution des valeurs individuelles a permis de constater que l'immunité humorale dans les syndrômes immuno-allergiques s'objective essentiellement par une augmentation des IgE totales avec une moyenne de 738 ± 354 U.I/ml, les IgG observés sont également élevés dans la quasi-totalité de nos cas. Le taux des autres immunoglobulines est peu modifié. La corrélation constatée entre les IgE totales et les IgG est très significative alors qu'elle est peu évidente voire même nulle entre les autres immunoglobulines.

SUMMARY

The immunologic profile of asthmatic child has been approached by a comparative stydy of seric immunologic rates, A, M, G, E, T in three groups of children among whom 142 asthmatics, 105 supposed healthy and 36 with varied parsitary infestation where we explored only total IgE.

The dosage was made by radial immuno-diffusion (Mancini) for the A.M.G. and by immuno-enzymology (Elisa) for total IgE. The distribution of individual values permitted to remark that humoral immunity in immuno-allergic syndroms is characterized essentially by an increase of total IgE with an average of 738 ± 354 U.I./ml, the observation IgE are also high in almost cases. The rate of other immuno-globilins is less varied. The correlation between total IgE and IgG is very significant whereas it is little evident and even absolute dud between the other immuno-globulins.

CORRELATION IgE TOTALES-EOSINOPHILIE DANS LES SECRETIONS DU TRACTUS RESPIRATOIRE CHEZ L'ASTHMATIQUE

M.S. JEGUERIM – M.R. BEN HASSINE – M.L. CHEBBI –
A. CHABBOU – F. CHENITI – A. BEN KHEDHER –
F. FEKIH – H. NACEUR – B. EL GHARBI

ملخص

العلاقة بين الكلوبولينات المناعية العامة وكثرة الحَمِضات في افرازات الجهاز التنفسي لدى المصابين بالربو

لقد درسنا العلاقة بين الكلوبولينات المناعية العامة من نوع E وكثرة لحمضات في افرازات الجهاز التنفسي لدى 105 من المصابين بالربو .
- تعتبر نسبة الكلوبولين المناعي E مرتفعة اذا فاقت 150 وحدة عالمية (طريقة المناعة الانظيمية)
- كانت نسبة الكلوبولين المناعي E مرتفعة لدى 81٪ من المرضى الذين لهم كثرة الحمضات في البصاق او/مفي المخاض الانفي .
وتكون هذه العلاقة صحيحة بالاخص اذا كانت للمريض أرجية لمشابهات بلعميات الجلد .

- INTRODUCTION :

Il existe souvent chez le sujet asthmatique allergique une éosinophilie dans les secrétions du tractus respiratoire, il y a aussi fréquemment chez lui une élévation des IgE totales sériques.

Ces deux phénomènes sont parfois associés ensembles chez le même patient. Nous avons voulu par ce travail, voir s'il existe une relation entre éosinophilie sécrétoire et IgE sériques chez l'asthmatique allergique.

II - MATERIEL :

Nous avons exploré dans ce but 105 asthmatiques allergiques hospitalisés au cours des années 1983 – 1984 à l'Institut de l'Ariana, 74 présentaient un asthme pur (70,4 %).

31 avaient une autre manifestation allergique en plus de l'asthme (Rhinite, sinusite, urticaire œdème de Quincke, conjonctivité...)
52 (49,6 %) étaient de sexe féminin.
53 (50,4 %) étaient de sexe masculin.

Leur âge moyen était de 27, 96 ans avec des extrêmes allant de 3 à 71 ans.

III - METHODES :

* Tous nos malades ont eu systématiquement :
  – Un dosage des IgE totales sériques par la méthode Immuno-enzymatique.
  – Une recherche des éosinophiles dans le mucus nasal et l'expectoration.

- Une numération formule sanguine.
- Une recherche de Parasites dans les selles.
- Des tests cutanés allergologiques usuels.

IV - RESULTATS :

1/ Résultat des IgE Sériques :

* Nous avons utilisé pour le dosage des IgE la méthode immuno-enzymatique donc tout taux > 150 U.I. a été considéré comme positif ; celui qui est < 150 U.I. a été jugé comme étant négatif.

* 75 malades (71,4 %) avaient des IgE > 150 U.I.
30 malades (28,60 %) avaient des IgE < 150 U.I.
* La moyenne du taux d'IgE a été de 2584 U.I. avec des extrêmes allant de 153 à 19.840 U.I.

2/ Corrélation IgE eosinophilie dans le mucus nasal

* Nous avons commencé par corréler la présence ou non, de l'éosinophilie sécrétoire chez les malades qui ont des IgE «Positives» > 150 U.I.

	EOSINO MN (-)	EOSINO MN (+)
IgE Totales : > 150 UI	75 %	66,10 %

* Nous avons constaté comme le montre le tableau ci-dessus que l'éosinophilie dans le M.N. ne permet pas de prévoir la positivité ou la négativité des IgE totales sériques.

3/ Corrélation IgE éosinophilie dans l'expectoration

* La corrélation entre l'éosinophilie de l'expectoration et le taux des IgE totales sériques n'a pas permi aussi de tirer une conclusion Le taux était le même quelque soit l'éosinophilie dans l'expectoration.

	EOSINO EXP (-)	EOSINO EXP (+)
IgE Totales > 150 UI	61,29 %	64,40 %

4/ Corrélation IgE et eosinophilie dans le mucus nasal et ou dans l'expectoration.

* Nous avons ensuite rapporté l'eosinophilie quand elle existait dans le mucus nasal seul, dans l'expectoration seule ou dans les deux ensembles chez les sujets qui avaient des IgE sériques > 150 UI/ml, et nous avons alors enregistré un résultat très significatif.

	EOSINO MN et ou EXP (-)	EOSINO MN et ou EXP (+)
IgE Totales > 150 UI	57,89 %	81,08 %

5/ Autres corrélations.

* Nous avons enfin de compte essayé d'affiner encore plus nos résultats et nous avons rapporté les IgE quand elles étaient > 150 UI à plusieurs paramètres.

a) – L'éosinophilie sanguine : il n'y avait pas de corrélation

b) – Type de manifestations cliniques : asthme isolé ou associé à d'autres manifestations, rhinite, sinisute, et là aussi les corrélations n'étaient pas significatives.

c) – Caractère saisonnier ou non des manifestations cliniques : aucune corrélation n'a pu être notée.

d – Les tests cutanés allergologiques : par contre ont été intéressant à étudier car nous avons noté une corrélation significative entre les IgE quand elles sont positives et les tests cutanés chez les malades qui sont sensibles aux dermatophagoides et aux Pollens

ALLERGENE	IgE > 150 UI/ml
Poussière de Maison	77,50 %
Dermatophaïdes	90,90 %
Pollens	80 %
Autres	75 %

V - Conclusion

*La recherche d'éosinophiles dans les sécrétions du tractus respiratoire étant un examen facile(lecture sur lame au microscope à la portée de n'importe quel laboratoire) ; très bon marché et surtout non traumatisant pour le malade ; le dosage des IgE totales sériques (méthode immuno-enzymatique) couteux long à réaliser et demandant un personnel habitué à le faire ;il parait donc intéressant et avantageux même pour des centres spécialisés de commencer par la recherche des éosinophiles dans les secrétions et de ne demander les IgE totales que dans un deuxième temps chaque fois qu'il y a présence d'éosinophiles secrétoires.

La demande des IgE sera plus justifiée si l'allergène en cause (tests cutanés) est un dermatophagoïdès ou un pollen.

BIBLIOGRAPHIE

1) ARNOUSC B.,FRIST SCH P., MASSE R. et CHRETIEN J. : Cinétique des défenses pulmonaires au niveau du poumon profond – bulletin européen de phtisiologie respiratoire 13, 83, 1977.

2) BREEZE R. GAUD WEELCON F.B. : The cells of the pulmonary air ways in lung disease in state of the art (1976 – 77) – 111 1 volume Newyork Edit Murray JF Publi American. Lung Association 1978.

3) BROUET M. et CHRETIEN J : Histologie des éléments sécréteurs bronchiques (étude morphologique physiologique et pathologoque) pathologie et bioloie 5, 739, 1957.

4) BERNARD R., ORLANDO J.P Sitruks, FIESHLI J. – Les IgA salivaires chez l'enfant normal et dans certaines circonstances pathologiques – Pédiatrie 1974, 29, 159.

5) CAPRON A., CAMUS D., DESSAINT J.P., LE BOUBENNEC, FISCHER E., Altérations de la réponse immune au cours des infections parasitaires. Ann Immunolo. 128 c, 541, 1977.

6) CAPRON A., DESSAINT J.P. : IgE et Immunité – Rev. Fr. Allergologie 17, 75, 1977.

7) P.H. STURROCK R. FAUD HOUL aV : anti-body-dependant eosinophyl mediateddamage cr Labelled shistosumula of s. Mansoni : damage by purifield eosinophili. J. Exp. Med. 145, 136, 1977.

RESUME

– Nous avons étudié les corrélations entre IgE totales sériques et éosinophilie dans les secrétions du tractus respiratoire chez 105 malades asthmatiques.

Le taux des IgE a été jugé élevé quand il était supérieur à 150 U.I (méthode immuno-enzymatique).

Les patients qui avaient une éosinophilie dans l'expectoration et ou dans le mucus nasal ; le taux d'IgE était élevé dans 81%.

Cette relation est d'autant plus vraie lorsque le patients présente une allergie aux dermatophagoïdes.

SUMMARY

– We studied correlations between seric total IgE and eosinophils in secretories of respiratory tractus on 105 asthmatic patients.

– The rate of IgE has been judged high when it was superior to 150 U.I. (immuno-enzymatic method).

– Patients who had eosinophil in sputum and or in mucus, the rate of IgE was high in 81% of the cases.

This relations is more expecially true when patient has an allergy to dermatophagoïdes.

INFORMATIONS

2EME JOURNEE DE L'INSTITUT A. MAMI DE PNEUMOPHTISIOLOGIE DE L'ARIANA 9 Mars 1985

– Thème : Les Aspergilloses Bronchopulmonaires
– Renseignements : Secrétariat Salle de Conférence

Comme toute bonne tradition, l'Institut A. MAMI de Pneumophtisiologie de l'Ariana va prendre l'habitude de tenir une fois par an au mois de mars «sa journée». Celle qui va se dérouler en 1985 sera donc la 2ème, succèdant à une première qui vient d'avoir lui en Mars 1984 consacrée aux aspects diagnostiques et thérapeutiques de l'asthme.

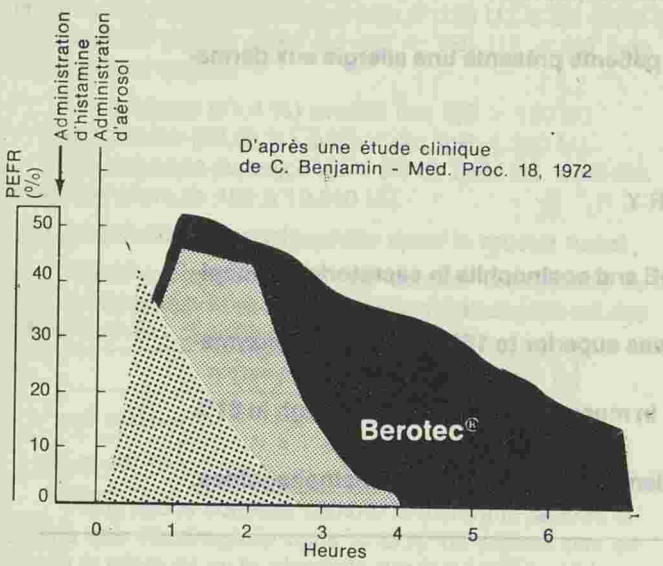
Cette journée annuelle, consécration d'une chère au Prof. B. EL GHARBI, conservera, nous l'espérons, le même esprit innovateur qui a toujours animé cette jeune, mais déjà solide équipe formée et soudée, à l'image de son chef, l'actuel médecin directeur, en une véritable école, «l'école pneumologique» de l'Ariana.

La Rédaction

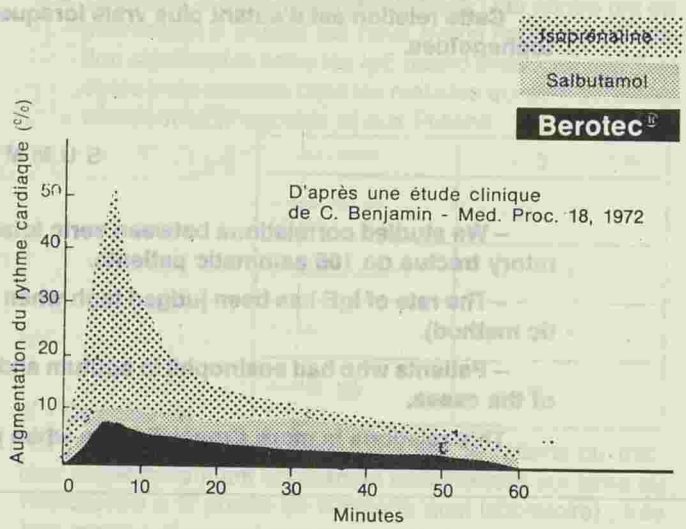
Berotec® aérosol doseur

bronchodilatateur β_2 sélectif

• durée d'action • tolérance cardiovasculaire



D'après une étude clinique
de C. Benjamin - Med. Proc. 18, 1972



D'après une étude clinique
de C. Benjamin - Med. Proc. 18, 1972

Indications

Générales :
Traitement et prévention de la détresse respiratoire dans : l'asthme bronchique, la bronchite spasmodique asthmatiforme, la bronchite spastique de l'enfant en bas âge, la bronchite emphysémateuse, les affections broncho-pulmonaires à composante asthmatiforme (silicose, bronchectasie, tuberculose, carcinome bronchique).
Propres à l'aérosol doseur :
Préparation et soutien par ouverture des voies aériennes des traitements par antibiotiques, mucolytiques et corticoïdes par aérosols.

Contre-indication

Thyréotoxicose.

Posologie

Sous contrôle médical.
Comprimés :
Dose d'attaque :
Adultes : 2 comprimés le matin, 2 le midi, 1 le soir.
Enfants (3 à 10 ans) : 1 comprimé le matin, 1 le midi, ½ à 1 le soir.
Enfants (1 à 3 ans) : ½ comprimé le matin, ½ le midi, ½ le soir.
Dose d'entretien :
en général, les doses indiquées ci-dessus seront réduites de moitié.
L'effet est renforcé lorsque le BEROTEC est pris avant le repas.
Aérosol Doseur :
Pour prévenir la détresse respiratoire et réduire la tendance aux accès : 3 fois 1 aspiration par jour.
Dans les cas aigus de détresse respiratoire : 1 aspiration.
En cas de nécessité toutefois, une seconde aspiration peut être faite après 5 minutes. Il convient de respecter un intervalle de 2 heures avant toute nouvelle prise.
La dose quotidienne de 12 aspirations ne peut être dépassée sans prescription du médecin
En cas d'administration aux enfants, il est recommandé aux parents de se conformer strictement à la dose indiquée par le médecin.

Mode d'emploi de l'Aérosol Doseur

Enlever le couvercle protecteur. - Bien secouer le flacon doseur. - Serrer l'embout buccal entre les lèvres en tenant le fond du flacon vers le haut. - Expirer à fond, puis inspirer profondément par la bouche en appuyant en même temps sur le fond du flacon (un mouvement de la soupape) ; poursuivre l'inspiration profonde. Retenir la respiration quelques secondes, puis retirer l'embout de la bouche et expirer lentement. - Après l'emploi, replacer le couvercle protecteur. La cartouche ne peut être ni ouverte, ni exposée à des températures supérieures à 50° C.

Remarques

Le traitement simultané avec d'autres bronchospasmolytiques ne doit être effectué que sur prescription expresse du médecin. Les réserves quant à l'emploi de médicaments au cours des premiers mois de la grossesse sont également valables pour le BEROTEC.

Tolérance

Le BEROTEC est bien toléré. On peut observer une brève agitation, des palpitations et un fin tremblement digital dans les cas d'hypersensibilité neuro-végétative.

Présentations

Comprimés :
Flacon de 50 comprimés
Flacon de 100 comprimés
Conditionnement clinique de 500 comprimés (5 x 100)
Aérosol Doseur :
Flacon aérosol doseur (15 ml) avec embout buccal (300 doses).

Formules

Comprimés :
1-(3,5-dihydroxy-phenyl)-2-[[1-(4-hydroxy-benzyl)-aethyl]-amino]-aethanol. (fenoterol.) hydrobromid. 2.5 mg - Amyl. - Saccharr. lact. - Silic. oxyd. colloïd. - Acid. stearic. pro compr. uno.
Aérosol Doseur :
1-(3,5-dihydroxy-phenyl)-2-[[1-(4-hydroxy-benzyl)-aethyl]-amino]-aethanol. (fenoterol.) hydrobromid. 60 mg - Sorbitan. trioleas - Monofluorotrichloromethan. - Difluorodichloromethan. q.s. ad 15 ml (Lagena 15 ml = 21 g).

Boehringer Ingelheim

BOEHRINGER INGELHEIM
n.v. Boehringer Ingelheim s.a.
rue du Collège St-Michel 17
1150 Bruxelles

L'HYPER-REACTIVITE BRONCHIQUE DANS L'ASTHME ALLERGIQUE

S. LADJIMI, S. GHEZEL, F. MILI,
A. DJEMEL Z. MAAREF, M. ZEGAYA

ملخص

فرط التفاعلية القصبية في الربو الارجي

يتناول هذا المقال بالبحث في قسمه الاول التفاعلية القصبية عند 219 مربو بالمقارنة الى 27 شاهد . فلوحظ ان اختبار الاهاجة غير النوعية بالاستيل كولين عند 80٪ كان ايجابيا لنسبة اقل من 3000 قمًا ومتوسط . قدرة التنقيص الى 20٪ 890 قمًا بينما ابرزت دراسة التفاعلية القصبية تباين المنحنيات الخاصة بالمقادير والاجوبة عند الشخص العادي يساوي عامله 1,56 والمربو الذي يساوي بالنسبة له نفس العامل 6,69 .

اما في قسمه الثاني فيتناول المقال مقارنة المربو بحالات ارجية اخرى . ففي التهاب الانف الارجي كان اختبار الاهاجة ايجابيا في 40٪ من الحالات ومتوسط قدرة التنقيص الى 20٪ 1422 قمًا والعامل «ا» 5,47 - وفي السعال التشنجي كان اختبار الاهاجة ايجابيا في 46٪ من الحالات ومتوسط قدرة التنقيص الى 20٪ : 1737 قمًا والعامل «ا» 7,38 . ويلاحظ وجود تشابه في هذه القيم عند مقارنتها بتلك التي نشرت في بحوث اخرى .

ويستنتج من هذا البحث ان التفاعلية القصبية تمثل طريقة هامة لاستقصاء ومراقبة الارجيات التنفسية بصفة عامة والربو الارجي بصفة اخص .

I - Introduction :

Nous nous sommes proposés dans ce travail d'étudier la réactivité bronchique chez 219 sujets asthmatiques et de la comparer à celle trouvée chez 27 sujets normaux ainsi qu'à un autre groupe de malades atopiques comprenant 52 toux spasmodiques et 84 rhinites allergiques.

II - Matériel et Méthodes :

Tableau n°1

	NBRE DE MALADES	FEMME	HOMME	AGE MOYEN	POIDS MOYEN	TAILLE MOYENNE
ASTHME	219	93	126	35,24 σ=13,58	61,13 σ=13,47	162,23 σ=9,79
NORMAUX	27	11	16	29,63 σ=9,31	63,7 σ=13,99	165,67 σ=7,47

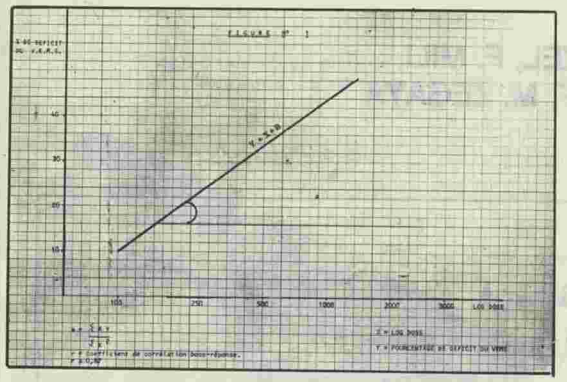
TABLEAU N° 1

L'appareil utilisé est le «Bronchotest» de Piglowski. l'agent broncho-constricteur utilisé dans le test de provocation non spécifique est l'acétylcholine. Les résultats sont expri-

Hôpital Aboulkacem CHEBBI – Le Bardo – Tunis
Tirés à part Pr. ZEGAYA même adresse.

Mots-Clés : Acétylcholine – PD20 – Réactivité bronchique – Asthme – Rhinite allergique – Toux spasmodique.

més en % de déficit du VEMS. Le test est dit positif pour une chute du VEMS ≥ 20 % avec une dose≤ à 3000 gamma. La sensibilité correspond à la moyenne des PD_{20}d'acétylcholine. Les lignes de régression dose-réponse ont été calculées pour chaque groupe. La pente «a» de l'équation y = ax + b (Fig.1) représente la réactivité bronchique.
Des coefficients de corrélation «r» ont été calculés ; ils traduisent la représentativité de la courbe d'ajustement.



III - Résultats :

a) Données Spirographiques de Base
Tableau n°2

	CAPACITE VITALE	VEMS	TIFFENEAU	VEMS TROUVE / VEMS THEORIQUE
ASTHME	3169 σ = 940	2130 σ = 869	65 σ = 17	62 σ = 22
NORMAUX	3650 σ = 815	2989 σ =705	82 σ = 7	82 σ = 10

TABLEAU N° 2

VEMS théorique déterminé lors de l'enquête statistique conduite par la CECA en 1955 - 1960 en fonction de l'âge et de la taille.

Nous constatons une capacité vitale qui est proche de celle des sujets témoins pour des valeurs respectives de 3,169 ± O,940 et 3,650 ± O,815 (valeurs moyennes), un VEMS > 2 L et un tiffeneau à 65 % ± 17.

b) Pourcentage de positivité des tests de provocation :
Tableau n°3

	NOMBRE DE MALADES	NBRE DE TESTS NEGATIFS	NBRE DE TESTS POSITIFS	% DE TESTS NEGATIFS	% DE TESTS POSITIFS
ASTHME	219	42	177	20	80
NORMAUX	27	27	0	100	0

TABLEAU N° 3

c) DLAC ou PD_{20}(sensibilité)
Tableau n°4

80 % des asthmatiques (177/219) ont un test positif.

NBRE DE TESTS POSITIFS A	100 GAMMA	250 GAMMA	500 GAMMA	1000 GAMMA	2000 GAMMA	3000 GAMMA	DLAC ou PD 20 moyen
ASTHME	29 16%	39 22%	38 21%	31 18%	25 14%	15 8%	890 σ =882

TABLEAU N° 4

PD_{20} : dose de provocation entraînant un déficit de 20 % ou plus du VEMS.

La moyenne des PD_{20}d'acétylcholine chez nos asthmatiques a été de 890 gamma (écart-type σ = 882).

d) Courbe Dose-Réponse (Réactivité R)
Tableau n°5

L'étude de la réactivité (pente) comparée aux sujets normaux a montré des courbes doses-réponse très divergentes avec un coefficient «a» qui varie de 1,56 chez les sujets normaux à 6,69 chez les asthmatiques.

	100 GAMMA	250 GAMMA	500 GAMMA	1000 GAMMA	2000 GAMMA	3000 GAMMA	COEF a	COEF b
ASTHME	-11,10 σ 10,70	-17,90 σ 15	-18,60 σ 12,70	-25,30 σ 15,50	-29,20 σ 14,80	-35,70 σ 11,50	6,69 r =	-20,33 0,98
NORMAUX	-3,20 σ =2,60	-4,10 σ =3,10	-3,90 σ =3,40	-5,10 σ =3,80	- 7 σ =5,40	-8,90 σ =6,10	1,56 r =	-4,7 0,91

TABLEAU N° 5

IV - Discussion :

1/ La détermination dela PD_{20} pour le groupe de sujets normaux n'a pu être faite. Les doses d'acétylcholine utilisée comme agent bronchoconstricteur dans notre étude ne dépassant pas les 3000 gamma. De ce fait, la comparaison du paramètre «sensibilité» entre le groupe des asthmatiques et le groupe des témoins ne peut être réalisée.
Par contre, la différence entre ces 2 lots de patients est plutôt exprimée en terme de réactivité puisque les courbes dose-réponse sont très divergentes.

2/ Asthme, Rhinite allergique et toux spasmodique
Tableau n°6

	NBRE DE MALADES	FEMME	HOMME	AGE MOYEN	POIDS MOYEN	TAILLE MOYENNE
ASTHME	219	93	126	35,24 σ = 13,58	61,13 σ = 13,47	162,23 σ = 9,79
RHINITE ALLERGIQUE	84	48	36	31,29 σ = 9,30	62,76 σ = 12,52	164,05 σ = 19,44
TOUX SPASMODIQUE	52	35	17	30,73 σ = 8,88	64,92 σ =16,62	162,13 σ =20,34
NORMAUX	27	11	16	29,63 σ = 9,31	63,7 σ =13,99	165,67 σ = 7,47

TABLEAU N° 6

a) Pourcentage de positivité du test de provocation

Tableau n°7

	NBRE DE MALADES	NBRE DE TESTS (-)	NBRE DE TESTS (+)	% DE TESTS(-)	% DE TESTS (+)
A S T H M E	219	42	177	20	80
RHINITE ALLERGIQUE	84	50	34	60	40
TOUX SPASMODIQUE	52	28	24	54	46
N O R M A U X	22	27	0	100	0

TABLEAU N° 7

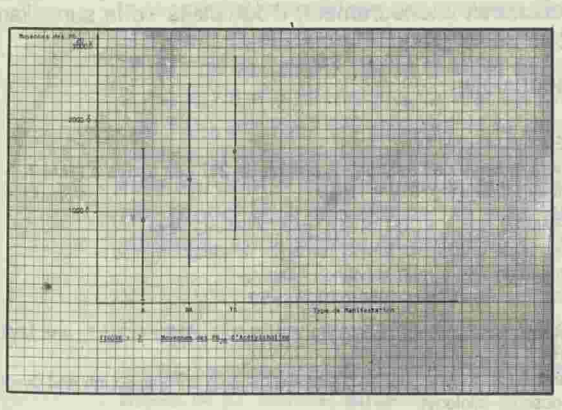
80% des rhinites allergiques et 46 % des toux spasmodiques ont un test de provocation non spécifique positif.

b) Moyenne des PD_{20} d'acétylcholine (Figure 2)

Tableau n°8

NBRE DE TESTS(+)A	100 GAMMA	250 GAMMA	500 GAMMA	1000 GAMMA	2000 GAMMA	3000 GAMMA	DLAC ou PD20 MOYEN
ASTHME	29 16 %	39 22%	38 21%	31 18%	25 14%	15 8%	890 σ 882
RHINITE ALLERGIQUE	1 3%	7 21%	5 15%	5 15%	9 26%	7 21%	1422 σ 1042
T O U X SPASMODIQUE	1 8%	2 8%	2 8%	3 13%	8 33%	7 29%	1737 σ 1067

TABLEAU N° 8



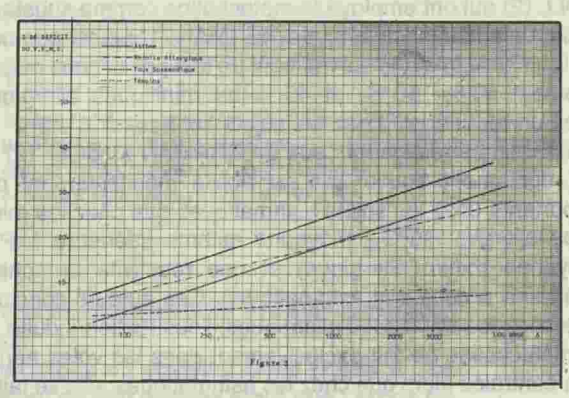
Nous notons une sensibilité plus importante chez les asthmatiques (PD_{20} = 890) comparativement au groupe de la toux spasmodique et de la rhinite allergique (PD_{20} pectivement 1737 et 1422).

c) Comparaison entre les différents groupes d'étude en terme de réactivité à l'acétylcholine (les valeurs données sont des moyennes).

	100 GAMMA	250 GAMMA	500 GAMMA	1000 GAMMA	2000 GAMMA	3000 GAMMA	COEF. a	COEF. b
ASTHME	-11,10 σ 10,70	- 17,90 σ 15	- 18,60 σ 12,70	- 25,30 σ 15,50	- 29,20 σ 14,80	- 35,70 σ 11,50	6,69 r =	- 20,33 0,98
RHINITE ALLERGIQUE	- 7,60 σ 6,05	- 15,50 σ 15,20	- 14,80 σ 9,80	- 16,50 σ 11,10	- 22,60 σ 8,50	- 29,80 σ 8,23	5,47 r =	- 17,60 0,93
TOUX SPASMODIQUE	- 7 90 σ 5,20	- 9,90 σ 6,10	- 10,60 σ 6,10	- 18,20 σ 10	- 22,90 σ 7,50	- 35,60 σ 15,30	7,38 r =	- 32,22 0,90
NORMAUX	- 3,20 σ 2,60	- 4,10 σ 3,10	- 3,90 σ 3,40	- 5,10 σ 3,80	- 7 σ 5,40	- 8,90 σ 6,10	1,56 r =	- 4,7 0,91

Tableau N°9

La pente la plus forte est celle du groupe des toux spasmodiques (a = 7,38) ; vient ensuite le groupe des asthmatiques (a = 6,69) suivi par le groupe des rhinites allergiques (a = 5,47) avec un coefficient de corrélation «r» qui varie de O,90 à 0,98 (Figure 3).



Notre étude (80 % de +) se rapproche de celles rapportées par différents auteurs qui montrent que 90 % des patients asthmatiques ont des réponses positives aux médiateurs chimiques ((1,6,21) . L'idée qu'il pourrait y avoir une corrélation entre le degré de la réactivité bronchique et l'intensité de l'asthme a été démontrée par CURRY (8) ; les mêmes constatations ont été rapportées par SM. BROOKS et COLL (4).

JUMPER et COLL (12) également dans leur étude concluent que le test de provocation non spécifique est souvent utile pour indiquer la sévérité de l'asthme et permettre d'instituer un traitement selon la gravité des symptômes cliniques, contrairement à RUBFINFELD et COLL (19) qui ne trouvent pas de corrélation entre la réactivité bronchique et la sévérité de l'asthme.

Et ces mêmes auteurs (19) démontrent que chez l'asthmatique le degré de réponse non spécifique des voies aériennes reste souvent stable à moins qu'il ne soit modifié par des facteurs aggravants tels les infections intercurrentes.

Par contre, CHARPIN (6) mentionne que la réactivité bronchique n'est pas stable chez un même sujet et varie non seulement en fonction des conditions climatiques mais aussi en fonction de facteurs infectieux (viroses) ou à la suite de l'exposition à des gaz toxiques.

L'étude de MOIRA CHANG YOUNG (17) concernant l'asthme professionnel démontre que l'hyper-réactivité bronchique diminue après éviction de l'allergène et augmente après réexposition.

L'étuae de moira chang your (17) concernant l'asthme professionnel démontre que l'hyper-réactivité bronchique diminue après éviction de l'allergène et augmente apres réexposition.

Concernant la rhinite allergique CYRRY (8) dès 1946 a constaté d'une part une diminution du VEMS provoquée par l'injection I.M. d'acétylcholine et d'autre part comparativement aux sujets normaux que cette diminution était plus importante chez les sujets atteints d'asthme modéré, que chez les sujets atteints d'asthme léger ou de rhume des foins (8).
Depuis, cette augmentation modérée de la réactivité bronchique chez les sujets atteints de rhinite allergique a été confirmée par d'autres travaux, en particulier ceux de BRAMAN et COLL (2) qui ont employé la métacholine comme substance broncho-constrictrice ceux de HERMAN (11) ainsi que ceux de B. ABDALLAH (1) qui trouvent un test positif chez respectivement 50 %, 50 %, et 46 % de rhinitiques allergiques avec un test négatif chez les sujets normaux.
Nos résultats rejoignent ceux de BRAMAN et COLL (2) qui ont également trouvé une sensibilité manifestement plus importante chez les sujets asthmatiques que chez les rhinitiques allergiques(PD_{20} moyenne asthme inférieure à PD_{20} moyenne rhinite allergique) et une réactivité bronchique inférieure à celle des asthmatiques. Ces auteurs concluent que chez les rhinitiques allergiques, l'obstruction induite par la métacholine se fait exclusivement dans les voies aériennes centrales alors que chez les asthmatiques, elle se fait au niveau des voies aériennes centrales et périphériques.

FISH et COLL (9) ont aussi rapporté que la réponse bronchique à la métacholine administrée sous forme d'aérosol à des sujets atteints de rhinite allergique est différente de celle des sujets atteints d'asthme par le lieu et l'intensité de l'obstruction, et concluent qu'il y a une hyper-réactivité des voies aériennes centrales et périphériques pour les sujets asthmatiques et une hyperréactivité des voies aériennes centrales pour les sujets allergiques non asthmatiques.

COCKCROFT et COLL (7) ont montré que les sujets atteints de rhinite allergique et qui ont aussi des symptômes modérés suggérant un asthme sont plus disposés à avoir une hyperréactivité bronchique des voies aériennes que les sujets atteints de rhinite allergique isolée.

PINTO MENDES et COLL (18) également trouvent une réactivité bronchique non augmentée chez les rhinitiques allergiques sans symptômes bronchiques et une hyperréactivité bronchique aussi bien chez les asthmatiques sans rhinite allergique, que chez les patients présentant une rhinite allergique associée à des symptômes bronchiques.

Par contre, TOWNLEY et COLL (20,21) ont trouvé dans leur étude sur la sensibilité bronchique à la métacholine, des sujets asthmatiques ayant une réactivité bronchique similaire à celle des rhinitiques allergiques qui ont développé plus tard un asthme.

Concernant la toux spasmodique, les résultats de notre étude (46 % de tests positifs) concordent avec ceux trouvés par différentes équipes.
Ainsi HAMMOND et COLL (10) ont trouvé un test positif à la métacholine chez les patients atteints de toux spasmodique dans 35 % des cas.
BRAMAN (3) trouve 41 % de tests positifs dans la toux spasmodique. COCKROFT et COLL (7) ont également constaté une hyperréactivité bronchique chez 45 % de sujets atteints de toux spasmodique.

Par ailleurs, selon Mc FADDEN (16) la toux et la dyspnée d'effort peuvent être le prélude à un asthme.
Pour CORRAO et COLL (5) un traitement bronchiodilatateur peut atténuer les symptômes pour des patients ayant une toux persistante associée à une hyperréactivité bronchique.
De même pour HARGREAVE (15), les patients ayant une toux isolée un VEMS normal et une augmentation de la réactivité bronchique pourraient bénéficier d'un régime de traitement de type asthmatique.

V - Conclusion :

Nos résultats rejoignent ceux rapportés par la plupart des auteurs.
L'apport de la réactivité bronchique dans la surveillance régulière de l'asthme revêt une grande importance en permettant de juger la sévérité de l'asthme ainsi que sa réponse au traitement.

Concernant l'hyperréactivité bronchique constatée dans la rhinite allergique et la toux spasmodique sans symptômes bronchiques, elle constituerait le prélude à un asthme qui se déclencherait ultérieurement, d'où l'utilité de la surveillance clinique de ce groupe de malades.

BIBLIOGRAPHIE

1. BEN ABDALLAH M.
   Thérapeutique de l'Asthme «A propos de 237 cas traités à l'H.M.T.
   Thèse Médecine, 1977 – 1978.
2. BRAMAN S.S., DECOTIIS B.A. and CORRAO W.M.
   Magnitude and site of airway reactivity in allergic rhinitis :
   evaluation with a methacholine challenge.
   Am. Rev. Resp. Dis., 1980, 121, 4, P59
3. BRAMAN S.S., BRATTER M.R., IRWIN R.S., BUDNITZ A.L. and MYERS J.R.
   Prevalence of hyperreactivity airways causing chronic cough and dyspnea of obscure etiology.
   Am. Rev. Resp. Dis., 1979, 119, Supp. 2, P61.
4. BROOKS S.M. – RAGHUPASAU P. – BERNSTEIN I.L. – MIECZKOWSKI L.
   Clinical severity of asthma and airway responsiveness.
   Am. Rev. Resp. Dis., 1979, 119, P 117.
5. CORRAO M.W.
   Chronic cough as the solepresenting manifestation of bronchial asthma.
   N. Engl. J. Med., 1979, 300, 633 – 7.
6. CHARPIN J.
   Asthme bronchique : allergologie I.
   Edit. Flammarion, Paris 1980.

7. COCKROFT D.W. – KILLIAN D.N. – MELLON J.J.A. – HARGREAVE F.F.
Bronchial reactivity to inhaled histamine : a method and clinical survery.
Clin allergy 1977, 7, 235 – 43.

8. CURRY J.J.
The action of histamine on the respiratory tract in normal and asthmatic subjects.
J. Clin. Invest., 1946, 25, 785 – 91.

9. FISH J.E. – ROSENTHAL R.R. – BATRA G et Al.
Airway responses to methacholine in allergic and non allergic subjects.
Am. Rev. Resp. Dis., 1976, 113, 579 – 86.

10. HAMMOND M.D. – CHAN YEUNG M. and GRZYBOWSKI S.
Predictive value of methacholine challenge in chronic dry cough.
Am. Rev. Resp. Dis., 1980, 121, 4, 145.

11. HERMAN et A. HART.
Les explorations fonctionnelles dans la maladie asthmatique de l'adulte.
Rev. du Prat. 1982, 9, 663, 8.

12. JUMPER E.F. – FRITH P.A. – DUNNETT C. – COCKROFT D.W.– HARGREAVE F.F.
Reproductibility and comparison of response to inhaled histamine and methacholine.
Thorax, 1972, 33, 705 – 10.

13. JUMPER E.F. – FRITH P.A. – HARGREAVE F.F.
Airway responsiveness to histamine and methacholine : relationship to minimum treatment to control symptoms of ashtma.
Thorax, 1981, 36, 575 – 9.

14. JUMPER E.F. – FRITH P.A. – HARGREAVE F.F.
Histamine and methacholine inhalation tests : correlation of results with treatment requirements in asthma.
Am. Rev. Resp. Dis., 1980, 121, 4. 135.

15. JUMPER E.F. – FRITH P.A. – HARGREAVE F.F.
Long term stability of non specific airway responsiveness to histamine and effect of beclamethasone.
Am. Rev. Resp. Dis., 1979, 119, 76.

16. Mc FADDEN E.R.
Exertional dyspnea and cough as preludes to acute attaks of bronchial asthma.
N. Engl. J. Med, 1975, 292, 555 – 9.

17. MOIRA CHANG YOUNG – STEPHENLAM – ROBERT WONG.
Non specific bronchial reactivity in occupational asthma.
Am. Rev. Resp. Dis., 1980, 122, 17 - 25.

18. PINTO MENDES J.A. – PAIVA de CARVALHO J.H. – CARDOSO de OLIVEIRA L.
Bronchomotricity in allergic rhinitis.
Congrès de la société Européenne de Pneumologie.
Bruges, 1982, P 100.

19. RUBINFELD A.R. and PAIN M.C.F.
Relationship between bronchial reactivity, airway caliber, and severity of asthma.
Am. Rev. Resp. Dis., 1977, 115, 318 – 7.

20. TOWNLEY R.C. – DENNIS M. – ITKIN J.H.
Comparative action of acetyl-betamethacholine histamine and pollen antigens subjects with hay fever and patients with bronchial asthma.
J. Allergy, 1965, 36, 121 – 37.

21. TOWNLEY R.C. – RYO U.Y. – KOLOTKIN B.M. – KANG B.
Bronchial sensitivity to methacholine in current and former asthmatic and allergic rhinitis patients and control subjects.
J. Allergy. Clin. Immu., 1975, 56, 429 - 42.

RESUME

Les auteurs approchent dans cette étude la réactivité bronchique chez 219 sujets asthmatiques comparés dans un premier temps à 27 témoin.
80% des malades ont un test de provocation non spécifique à l'acétyl-choline positif à une dose inférieure à 3000 gamma, la moyenne des PD_{20} étant de 890 gamma alors que l'étude de la réactivité bronchique montre une divergence des courbes dose-réponse entre le sujet normal dont le coefficient a est de 1,56 et l'asthmatique dont le même coefficient est de 6,69. Dans une deuxième partie le sujet asthmatique est comparé à d'autres groupes d'atopiques. Dans la rhinite allergique, le test de provocation est positif dans 40 % des cas, la moyenne des PD_{20} est de 1422 gamma et le coefficient a de 5,47. Dans la toux spasmodique, le test gamma et le coefficient a de 7,38. Ces valeurs sont comparées à celles avanvées par d'autres auteurs, dont la majorité trouvent des valeurs similaires. Il ressot de cette étude que la réactivité bronchique représente un excellent moyen d'investigation et de surveillance dans les allergies respiratoires en général et l'asthme allergique en particulier.

SUMMARY

The authors report in their study, the inhalation test of non specific responsiveness performed with acetylcholine on 219 asthmatic subjects. In a first part, the result are compared to those of 27 normal subjects.

The test has been positive in 80% of the patients, with an average PD_{20} of 890 gamma, whereas the study of bronchial reactivity shows a divergence of the dose-response curves between the normal subjects and the asthmatic ones (coefficient is respectively 1,56 and 6,69).

In a second part, the asthmatics are compared to other groups of atopic subjects. Inthe allergic rhinitis, the non specific bronchial responsiveness is positive in 40% of the cases with an average PD_{20} of 1422 gamma and a coefficient of 5,47. In the allergic coughing the test is positive in 46% of the cases with an average PD_{20} of 7,38. These results are similar to those found by other authors.

It stand out from this study, that the bronchial reactivity represents a valuable means to investigation and to control in allergic respiratory diseases, particularly in allergic asthma.

Key-words : Acetylcholine - bronchial reactivity - allergic asthma - allergic rhinitis - allergic coughing.

INFORMATIONS

La Société Tunisienne des Sciences Médicales organise les 15e Journées Médicales Tunisiennes les 13 et 14 Octobre 1984 au Palais des Congrès – Tunis.

La date limite d'envoi des titres et résumés (sur feuilles d'abstracts à réclamer à la Société) des communications est fixée au 10 Septembre 1984.

La Société Tunisienne des Sciences Médicales annonce que le 14e Congrès Médical Maghrébin se tiendra les 6, 7 et 8 Mai 1985 à Monastir Tunisie, sous le haut patronage de Mr. Le président de la République Tunisienne.

Thème Principal :

Les handicapés (Epidémiologie, prise en charge, prévention) M. BEN HAMIDA.

Tables Rondes :

– Les artériopathies oblitérantes des membres inférieurs F. ABID

– Les Pancréatites aigus hémoragiques H. ACHOUR.

– Diagnostic des masses abdominales de l'enfant. H.A. GHARBI.

– Organisation de la lutte antituberculeuse dans les pays du Maghreb B. EL GHARBI.

– La recherche Médicale (bilan et perspectives Ch. BOUZAKOURA.

– La spondylarthrite ankylosante A. HACHICHA.

– Traitement de l'Insuffisance Rénale Chronique H. BEN MAIZ

DESENSIBILISATION ACCELEREE AUX PNEUMALLERGENES

F.B. MICHEL (1) – B. GUERIN (2) – J. BOUSQUET

La desensibilisation spécifique est une technique ancienne utilisée par de très nombreux médecins chez un nombre impressionnant de patients. On estime qu'aux Etats Unis, au moins un million de patients reçoivent des injections de désensibilisation, ce qui fait dire à certains que cette technique est très efficace. Cependant, peu d'études contrôlées ont été effectuées et quelques auteurs américains (20) ou français dénient même toute activité à la désensibilisation spécifique. En réalité les progres récents de l'Immunologie ont permis de mieux appréhender la technique et surtout l'utilisation d'allergènes de qualité constante et correcte ont apporté la preuve irréfutable de l'efficacité de la thérapeutique (25) à condition que l'indication soit bien portée (32).

En 1911, Noon (23) avait tenté le premier de prévenir l'allergie aux pollens de graminées par des «inoculations prophylactiques» d'extraits de pollen de phléole. Le médecin britannique considérait en fait que les allergènes du pollen étaient des «toxines» et il pensait vacciner ses patients. A partir de 1920, Cooke (11) améliora les connaissances des mécanismes de l'allergie et utilisa le terme «désensibilisation» puis «hyposensibilisation», car la désensibilisation était incomplète, aux thérapeutiques qui tentaient de prévenir les manifestations de l'allergie. Chaque auteur décrivait sa propre technique et en 1930 Freeman (14), le premier, proposa un schéma accéléré. Dans ses conclusions il indiquait clairement ses espoirs dans cette désensibilisation accélérée en raison de la rapidité des bénéfices cliniques. Cependant, l'absence d'allergènes standardisés et contrôlés ne permit pas de généraliser la méthode et de l'étendre aux pneumallergènes en raison de réactions secondaires parfois sérieuses lors de la progression des doses. Dans son travail princeps, Freeman (14) avait clairement montré que l'entretien de la désensibilisation accélérée était semblable à celui de la méthode classique. Plusieurs auteurs scandinaves (2, 19, 24) ont eu recours à la méthode accélérée lorsqu'ils purent bénéficier d'extraits de pollens suffisemment standardisés et leurs résultats ont confirmé les travaux de Freeman (15). Lors de l'introduction de la désensibilisation aux venins d'Hyménoptères Yunginger et Coll. (34) avaient proposé l'utilisation de la méthode accélérée mais des réactions allergiques sévères tempérèrent leurs conclusions.

La standardisation des allergènes et les études sur leur durée de vie (4,6,16) représentent un des progrès majeurs de l'allergie. Grâce aux méthodes immunologiques modernes il est possible d'identifier les antigènes responsables. Pour ne citer qu'un exemple, les antigènes majeurs du chat qui sont surtout d'origine salivaire (17) résistent mal à certaines conditions classiques d'extraction, ce qui peut expliquer la pauvreté habituelle des résultats des désensibilisations aux extraits de phanères de chat. Les allergènes sont des substances biologiques souvent éminement instables ; il apparait ainsi que les extraits phénolés d'acariens conservés correctement au réfrigérateur perdent très rapidement leur activité (4). Cela peut rendre compte de bien des échecs de la désensibilisation et de certains accidents secondaires graves lors de l'injection des extraits. Dans un rapport OMS récent, non encore publié, il est proposé de diminuer la concentration de l'extrait à injecter lors du renouvellement des flacons. La conservation des extraits allergéniques sous forme lyophilisée semble actuellement préférable et leur reconstitution au momrnt même de l'injection garantit leur activité.

En 1981, deux laboratoires pharmaceutiques français ont proposé des extraits allergéniques lyophilisés, l'un des deux a également mis sur le marché une gamme d'extraits standardisés par des méthodes in vitro et in vivo (Alyostal ST) (6). Ce progrès considérable et décisif a permis l'initiation simultanée, par de nombreuses équipes françaises, à la suite de l'expérience montpelliéraine portant actuellement sur plus de 350 patients, de la désensibilisation accélérée aux pneumallergènes.

1 - MODALITES DE LA DESENSIBILISATION ACCELEREE :

La désensibilisation ne peut et ne devrait se faire qu'avec des extraits allergéniques standardisés et lyophilisés reconstitués fraichement par un diluant adéquat. Elle comporte une progression des doses rapide, pluriquotidienne,

(1) Clinique des maladies Respiratoires (professeur F.B. Michel), Centre Hospitalier Universitaire, 34059 Montpellier-Cedex.

(2) Laboratoire des Stallergènes, 160 Quai de Pollengis, 94360 joinville-Le Pont.

Le Professeur Michel recevra la correspondance.

qui se poursuit pendant un à quatre jours suivant les allergènes et la sensibilité des patients. Nous avons réalisé des désensibilisations accélérées avec les trois premiers groupes de pneumallergènes standardisés : acariens de la poussière de maison (200 patients), pollens (dactyle, pariétaire, olivier, cyprès et plantin : 150 patients) et chat (10 patients). La progression des doses a été choisie d'après l'environnement allergénique de la région de Montpellier et est indiquée au tableau I. Il faut en effet mettre en garde les utilisateurs potentiels de la désensibilisation accélérée sur les variations parfois très importantes des quantités d'allergènes inhalées. C'est ainsi, en utilisant la même tchnique, qu'il a été montré que les patients de Stockholm inhalent 20 à 30 fois moins de pollens de graminées que les patients de Montpellier et de 40 à 60 fois moins que les patients de Rouen (12). Les protocoles utilisés à Stockholm et directement appliqués en grande Bretagne, oùla densité pollinique de l'atmosphère est proche de celle de Rouen, se sont révélés dangereux et ont déterminé de nombreuses réactions sévères (Marrow Brown, communication personnelle).

Tableau I: Protocole de désensibilisation accélérée aux acariens avec les extra.ts de Dermatophagoides pteronyssinus Allyostal® 100 IR/ml

		IR	poids/volume
Jour 1	8h30	0,1 IR	0,1 ml 10^{-4}
	9h	0,5 IR	0,5 ml 10^{-4}
	9h30	1 IR	0,1 ml 10^{-3}
	10h30	2 IR	0,2 ml 10^{-3}
	11h30	4 IR	0,4 ml 10^{-3}
	14h	6 IR	0,6 ml 10^{-3}
Jour 2	9h	8 IR	0,8 ml 10^{-3}
	14h	10 IR	0,1 ml 10^{-2}
Jour 7		10 IR	
Jour 14		10 IR	
Jour 21		10 IR	
Jour 28		10 IR	
injecter 10 IR chaque 15 jours pendant 6mois			
injecter 10 IR chaque mois pendant 3 ans			

Ce protocole est utilisé à Montpellier en fonction de la sensibilisation moyenne des patients de la région du Languedoc. Dans d'autres régions où la prévalence moyenne des acariens est plus élevée il est vraisemblable que ce protocole devra être modifié.

Ce protocole indicatif est utilisé après l'âge de 10 ans. Avant l'âge de 10 ans les doses sont diminuées de moitié et la dose maximale est de 5IR.

Une fois la dose d'entretien atteinte, le patient recevra périodiquement la même quantité d'allergène pendant une période d'au moins trois ans. Les premiers essais de désensibilisation accélérée aux allergènes perannuels ayant débuté il y a deux ans, il n'est pas encore possible de déterminer la durée totale du traitement qui comporte une injection séparée par un intervalle de 15 à 30 jours suivant la réactivité du patient.

2 – RESULTATS :

1 - Réactions secondaires et durée de la progression des doses :

Les réactions secondaires sont survenues chez 15 à 25 % des sujets, aussi bien les enfants que les adultes, qui ont présenté une urticaire et/ou une crise d'asthme toujours bien contrôlées. Ces résultats semblent proches de ceux observés par les équipes des Professeurs Dry et Leynadier (13) du Professeur Herman et du Docteur Nataf (22) à Paris ou par le Docteur Lebranchu à Tours. dans environ 10 % des cas la progression des doses n'a pas pu être complète en raison de plusieurs réactions systématiques et l'immunothérapie a du être poursuivie ultérieurement sur un mode classique. Cependant il est très important de noter que les réactions ne sont survenues que pour des doses d'allergènes très élevées de l'ordre de 0,1ml au 1/1000 pour les extraits d'acariens et de 0,1ml au 1/10.000 pour les extraits de pollens.

2 - Résultats cliniques :

Seules les études contrôlées permettent d'évaluer scientifiquement et objectivement la désensibilisation. En règle générale, les symptômes présentés par les patients et les traitements qu'ils ont reçu sont colligés sur des feuilles de scores cliniques et analysés en fonction du calendrier pollinique (5,25,28,33). Cette méthode est simple mais ne peut s'appliquer qu'à l'allergie pollinique. En effet, il n'existe que peu ou pas de pic allergénique pour les acariens, et, les quantités d'allergènes inhalés par chaque patient varient essentiellement en fonction de l'écologie du domicile de chacun. Ainsi, il est quasiment impossible de quantifier les allergènes des acariens. Les études qui ont tenté de déterminer si un groupe traité était significativement amélioré par rapport à un groupe témoin ont été le plus souvent difficiles à analyser ou se sont révélées infructueuses. Un moyen difficile et pas toujours corrélé avec la clinique est de réaliser des tests de provocation avec l'allergène en cause avant et après désensibilisation (9,29,31).

pour ce qui concerne **l'allergie aux pollens de graminées,** nous avons comparé trois groupes de patients en 1982 (5). Un premier groupe de 23 patients a reçu une désensibilisation accélérée avec des extraits standardisés de dactyle, un second groupe de 15 patients a été traité par la méthode classique la plus couramment utilisée en France (allergènes extraits par la pyridine et adjuvés par l'alun), enfin le troisième groupe de patients n'a reçu aucun traitement (groupe contrôle). Ces trois groupes de patients ont été suivis en avril, mai et juin 1982. L'analyse des scores cliniques montre l'inefficacité relative du traitement classique et l'efficacité significative ($p < 0,01$) du traitement accéléré sur l'asthme et la rhinite pollinique (figure 1).

La recherche de l'efficacité de la désensibilisation aux acariens est passée par une méthode indirecte. Vingt patients ont eu un test de provocation ventilatoire, effectué avec les allergènes standardisés selon une méthode standardisé , avant et sept semaines après la désensibilisation accélérée (figure 3) (9). Les scores de ces patients ont été comparé avec ceux de sept autres qui n'ont pas été désensibilisés. Il existe une différence significative ($p < 0,01$) entre les quantités d'allergènes induisant une chute du VEMS de 20 % ou une augmentation de 30 % des résistances spécifiques avant et après désensibilisation, alors que les patients

non désensibilisés n'avaient aucune variation significative de leurs paramètres. Bien que l'amélioration des tests de provocation ne soit, théoriquement, pas toujours corrélée avec le bénéfice clinique ressenti par le patient il nous est apparu clair que c'était la meilleure approche pour évaluer l'efficacité d'une désensibilisation aux acariens.

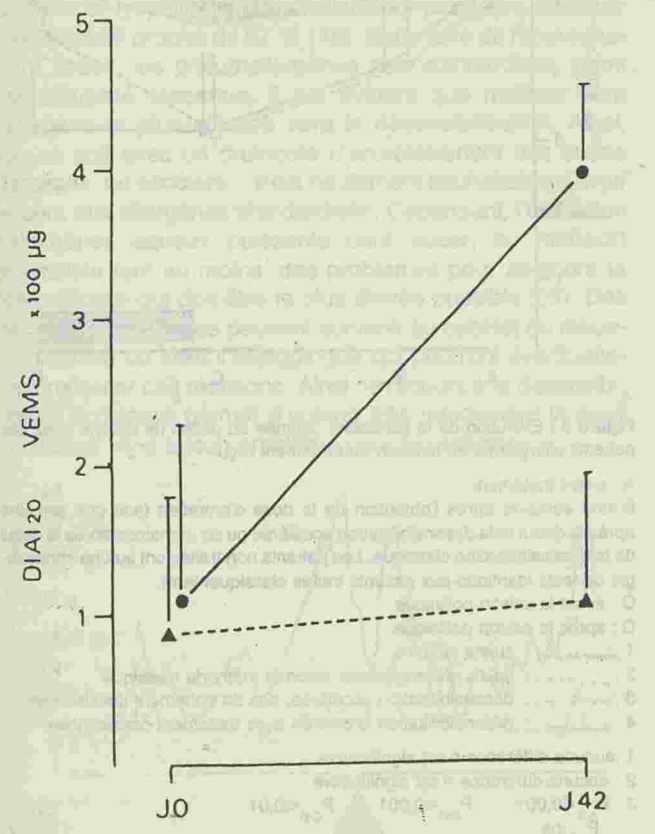


Figure 1 : Résultats cliniques obtenus avec la désensibilisation accélérée au moyen d'allergènes standardisés (— — —), avec la désensibilisation classique au moyen d'allergènes extraits par la pyridine et adjuvés par l'alun (· · · · · ·) et chez des patients non traités (————) allergiques aux pollens de graminées.

Quantité de pollens de gramimées dans l'atmosphère mesurée chaque semaine par la technique de Coor et Coll.

Pourcentage de la durée de la période de pluie chaque semaine d'après Bousquet et Coll. (5)

Dans l'allergie aux phanères de chat, Nataf et Herman (22) ont récemment rapporté que huit des dix patients traités avaient pu vivre avec leur animal sans présenter de symptomes.

Ainsi l'efficacité de la désensibilisation accélérée a été prouvée par des critères objectifs. Sur le plan subjectif, on note que les patients présentant une rhinite perannuelle eurent une amélioration rapide lorsqu'ils bénéficient du traitement. Pour l'année 1983, certains patients ont été désensibilisés le mois précédant la saison pollinique et certains ont été protégés. Pour ce qui concerne l'asthme, l'hyperréactivité bronchique ne permet pas toujours d'observer des résultats aussi spectaculaires et l'efficacité peut être différée de quelques semaines. Dans le cas de l'asthme pollinique, les résultats de la désensibilisation accélérée sont meilleurs que pour la rhinite (5). Par contre, comme pour toute thérapeutique, un certain nombre de patients dont l'indication d'une désensibilisation était correcte n'ont pas bénéficié de la désensibilisation accélérée pour des raisons obscures qui restent à déterminer.

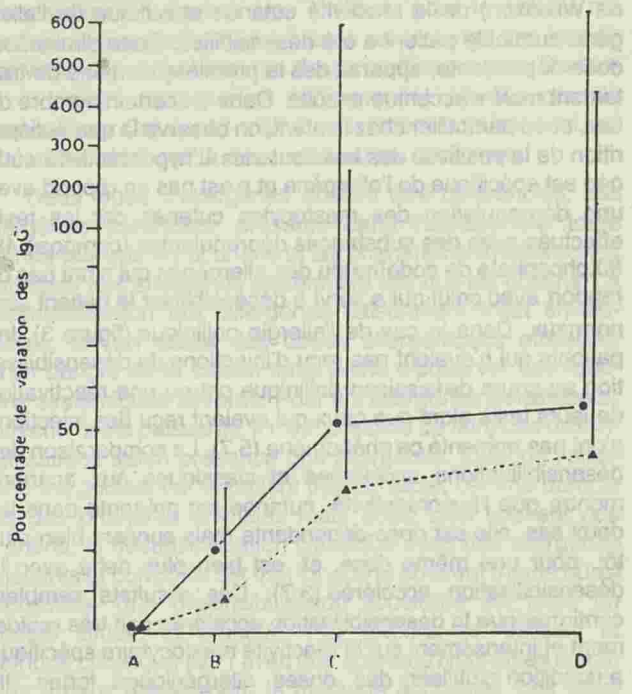


Figure 2 : Test de provocation bronchique avec des allergènes standardisés d'acariens chez des patients qui n'ont pas reçu de traitement de désensibilisation (— — — —) et chez des patients ayant eu une désensibilisation accélérée aux acariens (————), avant et 42 jours après.
$p<0,01$
d'après Bousquet et Coll. (3).

3 - Résultats des examens complémentaires :

L'évolution des tests cutanés, des IgE et IgG spécifiques a été examinée chez les patients désensibilisés aux acariens et aux pollens. Pour l'allergie aux acariens les paramètres ont été mesurés avant la désensibilisation, une semaine après l'obtention de la dose d'entretien, sept semaines et six mois après. Deux groupes de patients ont été testés : un groupe de 200 patients désensibilisés selon la méthode accélérée et 30 autres désensibilisés avec le même extrait allergénique selon la technique classique. Pour l'allergie aux pollens, les mesures ont été effectuées avant la désensibilisation, une et sept semaines après l'obtention de la dose d'entretien et après la saison pollinique. Les tests cutanés quantitatifs ont été réalisés selon la méthode du prick test standardisé (Stallerpointe, Stallergènes), les IgE spécifiques ont été dosées par le RAST (Pharmacia AB, Uppsala, Suède) en diluant le sérum si nécessaire lorsque le taux des IgE était très élevé. Les IgG spécifiques ont été dosées par la

technique de Putonen et Maasch qui est basée sur un dosage radio-immunologique en phase solide, utilisant la protéïne A du staphylocoque pour révéler les IgG spécifiques.

La variation la plus nette et la plus constante qui fut observée, aussi bien dans l'allergie aux acariens que dans les pollinoses, fut une diminution significative ($p<0,001$, test de Wilcoxon) de la réactivité cutanée spécifique de l'allergène auquel le patient a été désensibilisé. Cette diminution, dose-dépendante, apparait dès la première semaine de traitement mais s'accentue ensuite. Dans un certain nombre de cas, et en particulier chez l'enfant, on observe la quasi-disparition de la positivité des tests cutanés. L'hyporéactivité cutanée est spécifique de l'allergène et n'est pas en rapport avec une dégranulation des mastocytes cutanés car les tests effectués avec des substances dégranulantes (composé 48/80,phosphate de codéïne)ou des allergènes qui n'ont pas de rapport avec celui qui a servi à désensibiliser le patient sont normaux. Dans le cas de l'allergie pollinique (figure 3), les patients qui n'avaient pas reçu d'injections de désensibilisation au cours de la saison pollinique ont eu une réactivation de leurs tests alors que ceux qui avaient reçu des injections n'ont pas présenté ce phénomène (5,7). La comparaison des désensibilisations accélérées et classiques aux acariens montre que l'hyporéactivité cutanée est présente dans les deux cas, elle est dose-dépendante mais survient bien plus tôt, pour une même dose, et, est bien plus nette avec la désensibilisation accélérée (3,7). Ces résultats semblent confirmer que la désensibilisation accélérée agit très rapidement et intensément sur la réactivité mastocytaire spécifique à condition d'utiliser des doses allergéniques fortes. Ils concordent avec les travaux réalisés dans les années 1960-1973 (21,25) qui montraient que l'histamino-libération, obtenue à partir des leucocytes sanguins stimulés par l'allergène, était diminuée après désensibilisation. L'hyporéactivité cutanée en cours de désensibilisation n'est pas un élément nouveau (2,10,27,30) mais sa réalité était oubliée et surtout, en dehors de Freeman (15) elle n'était obtenue qu'après de nombreux mois de traitement.

L'évolution des IgE spécifiques del'allergène peut difficilement être interprétée car les variations individuelles sont très importantes et confirment les travaux précédents concernant tout mode de désensibilisation (2,3,5,7,19,24,27,28,33).

L'examen de l'évolution des IgE spécifiques(fig.4)sous désensibilisation accélérée montre aussi de grandes variations individuelles mais il est clair que le taux des IgG spécifiques s'élève lentement chez la plupart des patients désensibilisés. (3,5). Il n'existe cependant aucune corrélation entre l'évolution des tests cutanés et celle des IgG spécifiques. Dans la désensibilisation accélérée aux pneumallergènes, le rôle des IgG spécifiques est douteux et ne semble pas constituer un facteur important dans la protection des patients à l'inverse de la désensibilisation accélérée aux venins (8,15).

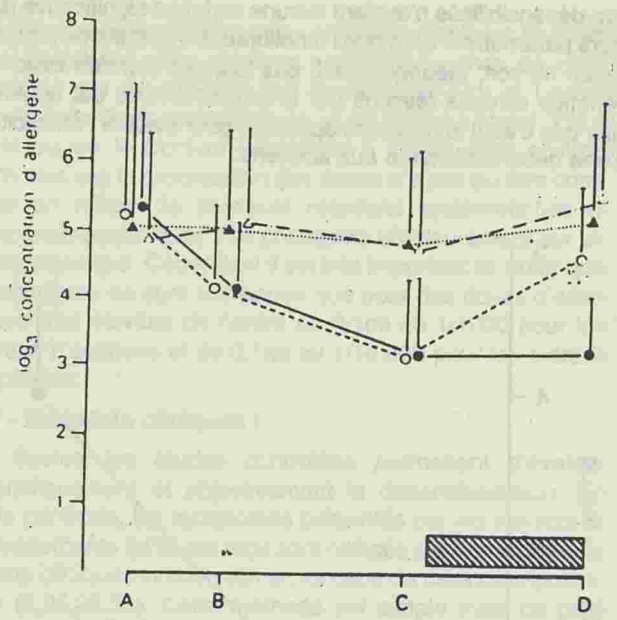


Figure 3 : Evolution de la sensibilité cutanée au pollen de dactyle chez des patients allergiques en fonction du traitement reçu.

A : avant traitement
B :une semaine après l'obtention de la dose d'entretien (soit une semaine après le début dela désensibilisation accélérée ou six semaines après le début de la désensibilisation classique. Les patients non traités ont eu une chronologie de tests identique aux patients traités classiquement).
C : avant la saison pollinique
D : après la saison pollinique
1 : sujets témoins
2 : sujets **désensibilisés** selon la méthode classique
3 : désensibilisation accélérée, pas de traitement cosaisonnier
4 : désensibilisation accélérée avec traitement cosaisonnier

1 :aucune différence n'est significative
2 : aucune différence n'est significative
3 : $P_{A/B}<0,001$ $P_{B/C}<0,001$ $P_{C/D}<0,01$ $P_{A/D}$:ns
4 : $P_{A/B}<0,001$ $P_{B/C}<0,01$ $P_{C/D}$:ns $P_{A/D}<0,001$

Les études statistiques ont été effectuées par le test de Wilcoxon d'après Bousquet et Coll. (5).

3 - Interêt de la désensibilisation accélérée aux pneumallergènes :

La désensibilisation accélérée aux pneumallergènes est une technique actuellement bien codifiée utilisée en pratique courante par de nombreuses équipes d'Allergologie et d'Immunologie Clinique en France,mais aussi par des praticiens qui ont des facilités hospitalières. En raison des risques potentiels de la technique il est souhaitable que sa réalisation soit faite dans le cadre d'une clinique ou d'un centre hospitalier.

Les allergènes standardisés et lyophilisés ne sont utilisables qu'en solution aqueuse mais ils représentent un progrès considérable sur le plan de la qualité et de la conservation. Ainsi, pour Aas (1) ce n'est pas la désensibilisation qui est criticable mais les allergènes que l'on utilise pour la réali-

ser. Pour cet auteur, le recours à des allergènes standardisés et caractérisés permettra d'améliorer significativement son efficacité. Pour ne citer qu'un exemple, la désensibilisation des patients allergiques au venin d'hyménotpères fut effectuée avec des extraits de corps total pendant des années alors que son efficacité était proche de celle d'un placebo. L'emploi de venin (première classe d'allergènes standardisés et lyophilisés) devait d'ailleurs permettre d'obtenir une efficacité proche de 97 % (18). Sans faire de rapprochement abusif, les pneumallergènes non standardisés ayant une efficacité reconnue, il est évident que meilleur sera l'allergène et plus efficace sera la désensibilisation. Ainsi, que ce soit avec un protocole d'accroissement des doses classique ou accéléré , il est hautement souhaitable d'avoir recours aux allergènes standardisés. Cependant, l'utilisation d'allergènes aqueux puissants peut poser, au médecin généraliste tout au moins, des problèmes pour atteindre la dose efficace qui doit être la plus élevée possible (26). Des réactions secondaires peuvent survenir au cabinet du médecin praticien ou chez l'allergologue qui pourront éventuellement redouter ces réactions. Ainsi, le recours à la désensibilisation accélérée permet d'obtenir très rapidement la dose d'entretien sans aucun problème pour le praticien.

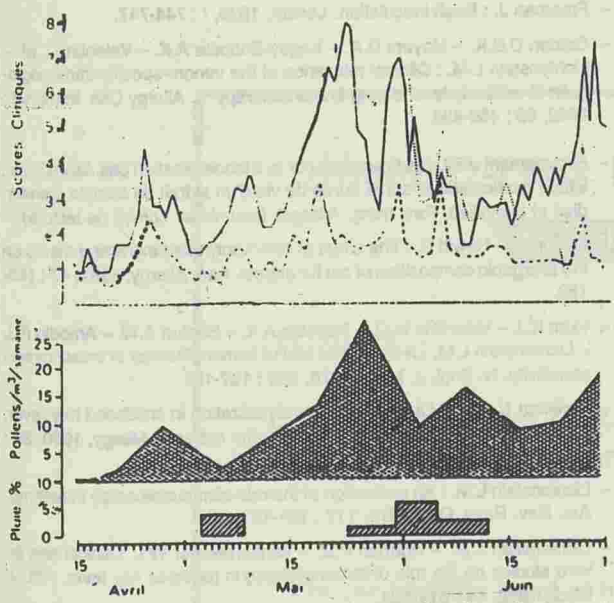


Figure 4 : Evolution des IgG spécifiques sériques chez des patients ayant eu une désensibilisation accélérée (———) et chez des patients ayant eu une désensibilisation classique avec les mêmes extraits d'acariens standardisés (– – –).

A : avant la désensibilisation
B : une semaine après l'obtention de la dose d'entretien soit une semaine après le début de la désensibilisation accélérée et deux mois après le début de la désensibilisation classique.
C : deux mois après l'obtention de la dose d'entretien.

désensibilisation accélérée : $P_{A/B}$:ns $P_{A/C}<0,02$ $P_{A/D}<0,01$

désensibilisation classique : $P_{A/B}$:ns $P_{A/C}$:ns $P_{A/D}<0,02$

Les études statistiques ont été effectuées par le test de Wilcoxon d'après Bousquet et Coll. (3).

Par ailleurs, bien des médecins praticiens qui effectuent de nombreuses désensibilisations sont parfois en difficulté pour déterminer quelle doit être la progression des doses lorsque le patient a une symptomatologie allergique déséquilibrée, ce qui est souvent le cas avec les allergènes permanuels tels que les acariens. Est-ce la désensibilisation qui a entrainé une crise dans les heures ou, même les jours, qui ont suivi l'injection? Doit-on continuer à progresser? Ainsi, la désensibilisation devient une sinécure pour le patient qui perd confiance car la thérapeutique se prolonge des semaines voire des mois avec des doses inefficaces pour améliorer le patient mais parfois suffisemment élevées pour le déséquilibrer Cet éceuil malheureusement trop fréquent est totalement aboli par la désensibilisation accélérée.

Deux types d'allergènes doivent être différenciés. Les allergènes peranuels, présents dans l'atmosphère toute l'année tels que les acariens et les phanères animales sont à distinguer des allergènes saisonniers tels que les pollens. La désensibilisation aux allergènes saisonniers n'est envisageable, si l'on utilise des doses allergéniques efficaces, qu'en dehors de la saison sous peine d'observer des réactions systémiques sévères. Pour les allergènes **perannuels**, souvent moins puissants, il n'est possible de faire des désensibilisations qu'en présence des allergènes. Lorsque l'allergène est puissant et le patient très sensible, comme dans le cas des phanères animales mais aussi bien souvent des acariens, la désensibilisation classique avec des allergènes puissants et contrôlés est très longue et souvent même quasi impossible. Une désensibilisation accélérée est alors un recours simple et pratique. Par ailleurs, en utilisant la méthode classique (3,7) avec des acariens lyophilisés identiques à ceux utilisés pour la méthode accélérée, des réactions secondaires systémiques sont survenues pour des doses plus faibles que dans le cas de la désensibilisation accélérée et l'incidence des réactions était semblable pour des doses élevées nécessaires à l'efficacité du traitement.

La durée de vie des allergènes en solution aqueuse est courte pour certains tels que les acariens, les moisissures et peut-être les phanères. (4) Ainsi, les allergènes en solution aqueuse peuvent présenter une efficacité très variable selon le mode et la durée de conservation. Pour les acariens on estime qu'en deux mois plus de la moitié de la puissance allergénique est perdue (4). La préparation d'allergènes lyophilisés unidose reconstitués extemporanément le jour de la désensibilisation permet en toute circonstance d'obtenir des allergènes de puissance identique mais ces allergènes unidoses ne sont facilement utilisables que pour des solutions concentrées d'allergènes et ce n'est pas un des moindres intérêts de la désensibilisation accélérée que de permettre au praticien qui réalisera les injections d'entretien de disposer d'une dose unique toujours stable.

4 - Inconvénients de la désensibilisation accélérée :

Comme pour toute technique utilisée en Médecine, la désensibilisation accélérée n'a pas que des avantages. Un certain nombre de réactions secondaires sont observées. Plusieurs essais de prémédication ont été tentés mais nous

ne possédons pas encore le traitement idéal pour prévenir les réactions.

Le coût de la désensibilisation accélérée a été mis en exergue. En réalité il s'agit d'un problème plus théorique que réel car, à Montpellier tout au moins, cette thérapeutique est réalisée dans le cadre de l'hospitalisation de jour. En raison de la rapidité de l'efficacité de la technique et du raccourcissement de la progression des doses il est vraisemblable que le coût de la désensibilisation accélérée n'est guère supérieur à celui de la désensibilisatin classique si l'on y associe la consommation médicamenteuse.

Tout les patients traités par ce mode de désensibilisation ne bénéficient pas du traitement. Des échecs parfois dus à une indication trop hative ou à un echec réel du traitement sont notés. Dans l'asthme perannuel il est indispensable de bien porter l'indication d'une désensibilisation car cette affection éminemment variable est multifactorielle et l'hyperréactivité bronchique non spécifique joue un rôle très important.

Un autre éceuil de cette thérapeutique est que la désensibilisation est souvent incomplète, ce qui avait amené Cooke (11) à parler d'hyposensibilisation, elle n'amène pas la guérison du patient mais simplement relève le seuil à partir duquel un patient développera des symptomes allergiques. Désensibilisations accélérée et classique exposent à cet éceuil mal compris en général par les patients. Ainsi, désensibilisation ne signifie pas suppression totale de toute autre thérapeutique mais diminution ou adaptation.

La désensibilisation accélérée est une technique qui date de 1930 mais actuellement réactualisée. Comme Freeman (15) dans son travail princeps l'indiquait «elle a de beaux jours devant elle.»

REFERENCES

1 – Aas K. : Adequate clinical trials of immunotherapy. Allergy, 1982, 37 : 1-4.

2 – Berg T. – Nordvall S.L. – Lanner A. : Clinical studies with a purified timothy pollen extract. Desensitization therapy with a purified timothy pollen preparation compared to a crude timothy pollen extract. I. Results of tests in vivo. Int. Archs. Allergy appl. Immun., 1980, 63 : 266-274.

3 – Bousquet J. – Calvayrac P. – Dhivert H. – Guérin B. – Hewit B. – Michel F -B : Rush immunotherapy with a standardized miteallergen. J. Allergy Clin. Immunol., 1983, 69 : 133.

4 – Bousquet J. – Djoukhadar F. – Hewit B. – Guérin B. – Michel F. -B. : Shelflife of a pollen and a mite standardized extract. Clin. Allergy, sous presse.

5 – Bousquet j. –Dotte A. – Dhivert H. – Djoukhadar F. – Guérin B. – Hewitt B. – Michel F. -B. : Comparison of rush immunotherapywith a standardized grass pollen extract and classical immunotherapy with a pyridine extracted alum adjuved extract. Folia Allergol., sous presse.

6 – Bousquet j. – Guérin B. – Furic r. - Michel-B. -B : Standardization of allergen extracts. Dans Provocative testing, S. Spector editeur, CRC Press, Boca Raton, USA, sous presse.

7 – Bousquet J. – Ménardo J.L. – Aznar R. – Robinet-levy M. – Michel F. -B : Allergy in beekeepers in relation with their sensitization. J. Allergy Clin. Immunol., 1983, sous presse.

8 – Bousquet J. – Guérin B. – Michel F. -B : Rush Immunotherapy with standardized allergens. Dans les Comptes Rendus du Troisième Paul Ehrlich Symposium, Louvain, E. Stevens et H. Brede Editeurs, Springer Verlag, Berlin, sous presse.

9 – Calvayrac P. – Bousquet J. – Michel F. -B : Rush immunotherapy in Dermatophagoïdes pteronyssinus induced asthma with evaluation of bronchial responses. (soumis au comité de lecture).

10 – Colmes A. : Further observations on the changes in the skin tests following specific pollen therapy. J. Allergy, 1932, 4 : 473-481.

11 – Cooke R.A. : Active immunization in hay fever. N.Y. med., 1918, 107: 577-583.

12 – Cour P. – Seignalet Ch. – Cambon J. – Guérin B. – Mayrand L. – Nilsson S. – Michel F. -B : Inter-regional studies of pollen incidence from Lapland to North Africa. The 1st International Conference on Aerobiology, E. Schmidt Verlag, Berlin, 1981, 61-80.

13 – Dry J. – Leynadier F. – Lorraine-Pujade C. : Désensibilisation accélérée. Dans les Comptes Rendus de la réunion d'Allergologie du 12 janvier 1983, Paris.

14 – Freeman J. : Rush inoculation. Lancet, 1930, i : 744-747.

15 – Golden D.B.K. – Meyers D.A. – Kagey-Sobotka A.K. – Valentine L.M. – Lichtenstein L.M. : Clinical relevance of the venom-specific immunoglobulin G antibody level during immunotherapy. J. Allergy Clin. Immunol., 1982, 69 : 489-493.

16 – Groupement d'Etudes Français pour la Standardisation des Allergènes : Etude multicentrique sur la durée de vie d'un extrait de dactyle standardisé et lyophilisé. Rev. franç. Allergol. (soumis au comité de lecture).

17 – Guérin B. – Hewitt B. : The effect of commonly used extracting media on the allergenic composition of cat fur extract. Ann. Allergy, 1981, 47 : 166-169.

18 – Hunt K.J. – Valentine M.D. – Sobotka A.K. – Benton A.W. – Amodio F.J. – Lichtenstein L.M. : A controlled trial of immunotherapy in insect hypersensitivity. N. Engl. J. Med., 1978, 299 : 157-161.

19 – Kjellman N.-I.M. – Lanner A. : Hyposensitization in childhood hay fever. A comparison of refined and whole timothy extracts. Allergy, 1980, 35 : 323-334.

20 – Lichtenstein L.M. : An evaluation of the role ofimmunotherapy in asthma. Am. Rev. Resp. Dis., 1978, 117 : 191-197.

21 – Lichtenstein L.M. – Norman P.S. – Winkenwerder W.L.:Clinical and in vitro studies on the role of immunothérapy in ragweed hay fever. Am. J. Med., 1968, 44 : 514-524.

22 – Nataf P. – Herman D. : Désensibilisation accélérée. Dans les Comptes Rendus de la réunion d'Allergologie, juin 1983, Paris.

23 – Noon L. : Prophylactic inoculation against hay fever. Lancet, 1911, i : 1572-1574.

24 – Nordvall S.L. – Berg.T. – Johansson S.G.O. – Lanner A. : Clinical studies of purified timothy pollen extract : desensitization therapy with a purified timothy pollen preparation compared to a crude timothy pollen extract. II. Results of the tests in vitro and their relation to symptoms and tests in vivo. Int. Archs. Allergy appl. Immun., 1982, 67 : 132-138.

25 – Norman P.S. : An overview of immunotherapy : Implications for the future. J. Allergy Clin. Immunol., 1980, 65 : 87-91.

26 – Norman P.S. – Lichtenstein L.M. : The clinical and immunologic specificity of immunotherapy. J. Allergy Clin. Immunol., 1978, 61 : 370-377.

27 – Osterballe O. : Immunotherapy with grass pollen major allergens. Clinical results from a prospective three year study. Allergy, 1982, 37 : 379-388.

28 – Patterson R. – Lieberman P. – Irons JS. – Pruzansky J.J. – Melam H.L. – Metzger W.J. – Zeiss C.R. : Immunotherapy. Dans Allergy, principles and preactive, Middleton Jr E., Reed C.E., Ellis E.F. éditeurs, Mosby Co. Saint Louis, 1978, 877-896.

29 – Pauli G. – Guisard G. – Bssot J.C. – Oudet P. : Evolution de la tolérance bronchique au cours du traitement de désensibilisation à la poussière. Rev. franç. Allergol., 1972, 12 : 209-213.

30 – Sherman W.B. : Changes inserological reactions and tissue sensitivity in hay fever patients during the early months of treatment. J. Immunol., 1941, 40 : 289-309.

31 – Taylor W.W. – Ohman J.L. – Lowell F.C. : Immunotherapy in cat asthma. Double blind trial with evaluation of bronchial responses to catallergen and histamine. J.Allergy Clin. Immunol., 1978, 61 : 283-289.

32 – Vervloet D. – Charpin J. : Désensibilisation spécifique. Dans «Allergologie», Charpin J. éditeur, Flammarion, Paris, 1980, 786-809.

33 – Weyer A. – Doinel C. –Debbia C. – L'Héritier C. – Rivat L. – Le Mao J. – Hirth C. – David B. : Grass pollen hyposensitization versus placebo therapy. II Immunotherapy-induced changes in serum IgE and IgG levels. Allergy, 1981, 36 : 319-328.

34 – Yuginger J.W. – Paull B.R. – Jones R.T. – Santrach P.J. : Rush-venom immunotherapy program for honey bee stingallergy. J. Allergy Clin. Immunol., 1979, 63 : 340-347.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 10 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 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

INFORMATIONS

LIGUE NATIONALE TUNISIENNE CONTRE LA TUBERCULOSE ET LES MALADIES RESPIRATOIRES

VIIIème Conférence de la Région Afrique

La Ligue Nationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires annonce la tenue à Tunis au mois d'octobre 1984 de la VIIIème Conférence de la région Afrique de l'Union Internationale Contre la Tuberculose. Conjointement se dérouleront la réunion annuelle des représentants des pays membres et les travaux des commissions scientifiques de l'Union.

Le programme de cette conférence arrêté au cours de la dernière réunion annuelle comprend 2 thèmes principaux, un rapport général et des communications libres :

THEME I : **EVALUATION**

1) **Evaluation du fléau tuberculeux :** situation épidémiologique de la tuberculose dans les états de la région.
2) **Evaluation des programmes :** depistage – traitement et prévention.

THEME II : **TUBERCULOSE ET SOINS DE SANTE PRIMAIRE**

L'integration de la lutte antituberculeuse dans les programmes de soins de santé primaires fera l'objet de présentations par les pays qui en ont une expérience.

RAPPORT :

Un rapport résumant tout ce qui a été fait en matière de chimiothérapie de courte durée sur le terrain (condition de travail routinier) dans les états de la région sera préparé et présenté par un rapporteur.

COMMUNICATIONS LIBRES :

Les communications libres devront obligatoirement porter sur un des sujets suivants :

- Tabagisme
- Infections respiratoires aiguës
- Bronchopneumopathies chroniques obstructives.

Les titres des présentations proposées aux différents points du programme accompagnés d'un résumé n'excédant pas 15 lignes dactylographiées doivent parvenir avant le 31 Mai 1984 au secrétariat de la Conférence à l'adresse suivante :

Ligue Nationale Tunisienne Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires

Institut de Pneumo-Phtisiologie de l'Ariana – Tunis TUNISIE.

Pr B. EL GHARBI

Président de la Conférence

TRAITEMENT DE L'ASTHME PAR LE ZADITEN

DAKHLIA S., CHABBOU A., EL GHARBI B.

ملخص

مداوات الربو «بالزاديتان»

يعتبر الزاديتان خاميا للخلايا البدينة ويستعمل في المداوات الأصلية للربو .
ان استعمال هذه المادة في 26 حالة ربو اظهرت نجاعة عامة تقدر بـ 80٪ مع تباعد بين الازمات ونقصان في حديتها بعد 12 شهرا من المداوات .
ان تحمله الجيد يشجع على استعماله في حالات الربو الخطير .

I - Introduction :

En introduction à ce travail consacré à la prophylaxie orale de l'asthme par le Zaditien ou Kétotifène, nous donnons un rapide aperçu des propriétés pharmacodynamiques de cette substance.

Il s'agit d'un dérivé d'une série de benzocyclo-hépathiophènes, dépourvu d'effet sur la crise d'asthe déjà déclenchée, possède des propriétés anti-anaphylactiques sensiblement superposables à celles du Cromoglycate de sodium puisqu'elle s'oppose à la libération des médiateurs auxquels l'asthmatique est particulièrement sensible.(2.5.6)

Enfin, le Zaditien, s'oppose à la libération d'histamine endogène, et entre en compétition avec celle-ci au niveau des récepteurs H_1.(1,8)

Le but de notre étude est de vérifier l'action préventive et d'évaluer la tolérance de ce médicament chez des malades as hmatiques.

II - Matériel et Méthode :

A – Matériel :

– Parmi l'ensemble des cas que nous avons traités par le Zaditien, nous avons retenu uniquement 26 observations.

– Nos malades sont tous des adultes et des adolescents à l'exception d'un enfant de 2 ans et demi. Leur âge s'échelonne de 16 à 51 ans, avec un maximum entre 21 et 30 ans.

– La répartition selon le sexe n'est pas homogène ; il existe une nette prédominance féminine (18 femmes et 8 hommes).

– Chez 13 de nos malades, on observe une composante allergique nette ; chez 5 autres malades une hypersensibilité bien que probable ne peut néanmoins être affirmée. 8 de nos patients présentaient un asthme intrinsèque.

– La plupart des malades présentent un asthme bronchique à crises fréquentes voire à dyspnée continue.

B – Méthode :

1) Conduite du traitement :

La posologie du Zaditen a été de 2 gélules de 1mg/jour pendant 3 mois au minimum (7).

cependant, 5 malades ont suspendu leur traitement après 3 mois et 12 après 6 mois.

En raison, soit des difficultés pour ces malades de se soumettre encore aux conditions de l'essai thérapeutique, soit de l'effet jugé insuffisant pour certains malades.

2) Critères de jugement :

L'efficacité thérapeutique a été appréciée sur :

– des éléments cliniques : (7)

Fréquence, intensité, durée des crises, mais également la gêne fonctionnelle signalée par les malades (toux, expectoration, dyspnée et sibilances).

Il a été évalué avant et après traitement la consommation de médications symptomatiques de la crise et du traitement de fond.

– Des éléments fonctionnels :(3)

Tous nos malades ont eu une spirométrie avant le début du traitement et de 3 mois après.

– La tolérance a été jugée du point de vue clinique (acceptation et effets secondaires) et biologiques : contrôles hématologiques (numération, azotémie, glycémie) avant et après traitement dans un certain nombre d'observation (2)

Nous avons apprécié la qualité des résultats obtenus par le traitement de la manière suivante :(4)

– Très bons résultats : disparition totale des crises

– Bons résultats : diminution franche de la fréquence des crises.

– Résultats nuls : en l'absence d'amélioration nette.

III - Résultats :

1) Effet du Zaditien sur la fréquence de survenue des crises :

Tous nos malades présentaient une fréquence des crises importante puisque leur nombre moyen mensuel atteignait avant traitement 15,5, soit près d'une crise tous les 2 jours. Après 3 mois de traitement, la moyenne mensuelle est passée à 7,15.

Après 6 mois : 9,15 et au 12e mois : 8,07.

2) Effet du Zaditen sur l'intensité des crises :

Avant le début du traitement, 65,38 % de nos malades avaient des crises d'asthme sévères.

Sous Zaditen, il y a eu une diminution nette de l'intensité des crises puisque 23,07 % des malades seulement continuent à avoir des crises sévères après 3 mois.

Chez les malades traités pendant 6 mois et 12 mois, la baisse de l'intensité est beaucoup plus importante.

3) Effet du Zaditen sur la durée des crises :

Une diminution de la durée des crises parallèle à celle de la fréquence et de l'intensité a été notée sous Zaditen.

– après 3 mois :

le nombre de malades présentant des crises de durée longue (supérieure à 1 heure) est passée de 76,92 % à 19,23 %.

– des résultats à peu près comparables ont été obtenus chez les malades traités pendant 6 mois et 12 mois.

4) Effet du Zaditen sur la gêne fonctionnelle :

Sur ce plan également, le Zaditen s'est avéré efficace puisque la toux, l'expectoration et la dyspnée intercrises se sont amendées dans 40 à 50 % des cas.

5) Réduction des thérapeutiques adjuvantes :

Dans notre série, nous n'avons pas constaté de baisse significative dans la consommation des dérivés xanthiques au cours du traitement de fond.

Quant aux sympathomimétiques, ils ont été supprimés chez 60 % de nos malades après 3 mois, 40 % et 50 % pour les malades traités pendant 6 mois et 12 mois.

la corticothérapie au long cours a pu être supprimée grâce au Zaditen chez 60 % des malades après 3 mois.

Un chiffre comparable a été obtenu chez les malades traités pendant 6 mois et 12 mois.

6) Tolérance :

Sur les 26 cas observés, nous avons relevé :

– 5 cas de somnolence diurne en début du traitement

– 2 cas de sécheresse buccale qui ont rapidement cédé

–1 prise de poids de 3kg chez une fille paraissant liée au traitement.

Du point de vue biologique, nous n'avons pas observé de modifications appréciables de l'hémogramme, de l'azotémie ni de la glycémie.

7) Spirométrie :

Les épruves fonctionnelles respiratoires ont confirmé de façon objective les résultats cliniques obtenus avec le Kétotifène en montrant une regression du syndrôme obstructif bronchique. Une augmentation (plus de 100 ml) du V.E.M.S après 3 mois de traitement a été observée chez 12 malades (46,15 %), avec augmentation parallèle de la C.V. (plus de 150 ml) chez 10 malades (38,46 %).

8) Appréciation globale des résultats du traitement de l'asthme par le Zaditen :

a) – Sur les 26 malades traités pendant 3 mois, les résultats sont les suivants :

– 7 très bons résultats : 26,92 %

Ces malades ont vu disparaitre totalement leurs crises :

– 3 d'entre eux ont pu supprimer leur traitement de fond

– les 4 autres ont gardé un traitement bronchodilatateur à faible dose.

– 10 bons résultats : 38,46 %

Ces malades ont vu la fréquence de leurs crises diminuer.

9 d'entre eux ont toujours recours aux dérivés xanthiques ou aux sympathomimétiques comme traitement de fond.

– 9 résultats nuls : 34,61 %

ces malades n'ont bénéficié d'aucune amélioration

b) – Pour les malades traités pendant 6 mois, nous avons remarqué :

– 4 très bons résultats : 19,04 %

ces malades n'ont présenté presque aucune crise depuis leur mise sous traitement

1 d'entre eux ont totalement leur traitement de fond.

Les 3 autres prennent en vue des dérivés xanthiques à faibles doses.

– 10 bons résultats : 47,61 %

Ces malades ont eu une baisse significative de la fréquence de leurs crises.

2 malades ont pu arrêter toute autre médication.

– 7 résultats nuls : 33,33 %

c) Pour les malades traités pendant 12 mois, nous avons constaté les résultats suivants :

– 3 très bons résultats : 21,42 %

1 malade a pu arrêter toute médication de fond.

– 8 bons résultats : 57,14 %

Ces malades ont eu une diminution remarquable tant de la fréquence que de l'intensité et de la durée des crises, mais gardent encore un traitement broncho-dilatateur au long cours.

– 3 résultats nuls :

Ces malades n'ont bénéficié d'aucune amélioration.

Au total, nous pouvons dire que le Zaditen a prouvé un effet protecteur pour 2 malades sur 3 après 3 mois et 6 mois.

IV - Conclusion :

A la posologie de 2 gélules par jour, le Zaditen nous a donné des résultats préventifs satisfaisants.

La possibilité de réduction nette des médicaments symptomatiques et surtout la réduction voire du sevrage total chez certains malades des corticoïdes dont on connait les risques d'un usage prolongé, nous sembledevoir être considéré comme une acquisition utile qu'il convient de souligner.

Par ailleurs, le Zaditen s'est révélé bien toléré et d'un maniement particulièrement aisé par son mode d'administration orale : arguments importants pour obtenir l'adhésion du malade asthmatique à un traitement de fond.

BIBLIOGRAPHIE

1) **BEUMER H.**
«Bronchial reactivity in asthma to inhaled histamine during treatement witt ketotifen»
Respiration 1979, 37, 271.

2) **CRAPS L.**
«Le kétotifène : données expérimentales et cliniques».
Journal Suisse de Médecine 110, 187-191.

3) **CRAPS – MARTINU U. – RADIELOVIC P.**
«Démonstration pharmacologique et clinique d'un effet antiasthmatique prophylactique illustrée par le kétotifène».
Rev. Ther. 1979, 36, 923.

4) **DUBOIS DE MONTREYNAUD J.M. – ARTICAS C.**
«Le kétotifène dans le traitement de fond de la maladie asthmatique».
Rev. Fr. Al. 1979, 19, 2.

5) **GIRARD J.P. – GUEVAS M.**
«Anti asthmatic proprieties of a new per oral drug (HC 20 – 511)».
Acta Allergy, 32, 27, 1977.

6) **GOBEL P.**
«L'effet protecteur du kétotifène dans l'asthme bronchique»
J. INT. Med. Res. 1978, 6, 79-85

7) **GONNOT G.– SORS CH.**
«Expérimentation du kétotifène dans la prophylaxie de l'asthme».
Vie Médicale Avril/1 1981.

8) **MATTSON K. – POPIUS H.**
«Préventive effect of kétotifen, a new anti allergic agent on histamine induced bronchoconstriction in asthmatic»
Clin. Allergy, 1979, 9, 411.

RESUME

Le Zaditen est un médicament protecteur du mastocyte, employé dans le traitement de fond de l'Asthme.

L'emploi de ce produit chez 26 Asthmatiques montre une efficacité globale de 80 % avec espacement des crises et diminution de leur intensité après un traitement de 12 mois.

La tolérance très bonne encourage à l'employer dans les asthmes graves.

SUMMARY

Zaditien is a protective drug of mastocyte, used in the treatment of asthma.

The use of this drug on 26 asthmatic subjects shows an overall efficacity of 80 % and makes less frequent the attacks with a dicrease of their intensity after a treatment of 12 months.

The excellence tolerance encourages for using it in the severe asthma.

Les M.S.T. se contractent à deux se guérissent à deux



Vibramycine®
doxycycline

2 gélules
1 prise par jour
au cours d'un repas

vaginites, annexites, urétrites...

) **MEDICAMENT :** Absorption rapide et pratiquement complète dans la partie haute du tube digestif ne nécessite pas l'administration de ferments lactiques. 2 heures après l'ingestion de 200 mg par voie orale les taux sériques atteignent 2,5 µg/ml et sont encore supérieurs à 1 µg/ml à 24 heures. Demi-vie sérique : 18 à 22 heures permettant une seule administration par jour. Bonne diffusion extra et intracellulaire. Bonne diffusion dans le liquide céphalorachidien. Franchit la barrière placentaire et passe dans le lait. Fixation sur os et dents plus prononcée que pour les autres cyclines. Concentration dans la bile et excrétée sous forme active par les urines et les selles. L'excrétion urinaire est d'environ 40 % en 72 heures chez les sujets à fonctionnement rénal normal. L'insuffisance rénale diminue l'excrétion urinaire et augmente l'excrétion fécale mais ne change pas la demi-vie. L'hémodialyse ne modifie pas la demi-vie. L'absorption de Vibramycine à l'inverse des autres cyclines, n'est pas notablement influencée par la présence d'aliment ou de lait. **PROPRIETES :** Antibiotique de la famille des synthétique à très large spectre, très liposoluble. Elle est active sur de nombreuses souches : staphylocoques, pneumocoques, méningocoques, colibacilles, streptocoques, haemophilus influenzae, bactéroïdes, clostridies, brucelles, pasteurelles, corynébactéries, listeria et presque toujours sur spirochètes, mycoplasmes, formes L, rikettsies et chlamydiae. **INDICATIONS :** Hypersensibilité aux cyclines. **INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES :** Les cyclines entraînant une baisse de prothrombinémie, les doses d'anticoagulants seront éventuellement diminuées. Les malades en traitement antiépileptique au long cours devront recevoir une posologie biquotidienne. Possibilité de diminution des taux sériques en présence de gel d'alumine, de fer, de calcium, de magnésium. Cependant, le lait n'intervient pas de façon importante dans l'absorption de la doxycycline. **ACTIONS INDESIRABLES :** De rares cas d'œsophagite ou d'ulcérations œsophagiennes ont été rapportés au cours de traitements par les cyclines ainsi que des troubles digestifs : anorexie, nausées, vomissements, diarrhées, glossite, dysphagies, entérocolites et lésions inflammatoires de la région anogénitale liées à des moniliases. Les troubles liés aux changements de la flore intestinale s'observent rarement en raison de son absorption quasi-complète. Réactions d'hypersensibilité : urticaire, œdème de Quincke, purpura, péricardite allergique, exacerbation du lupus érythémateux. Réactions dermatologiques : rash érythémateux et maculo-papulaire, dermatite exfoliatrice. Les manifestations de photosensibilité rapportées avec les cyclines peuvent se rencontrer, après exposition prolongée au soleil. Chez les jeunes enfants on a pu observer une tension des fontanelles ; ces syndromes se sont montrés réversibles à l'arrêt du traitement. Possibilité de dyschromie dentaire et/ou période fœtale. On a pu noter, avec les cyclines, une augmentation de l'urée sanguine due à une action antianabolique. On a rapporté avec des cyclines : anémie hémolytique, thrombocytopénie, neutropénie, éosinophilie. **PRECAUTIONS :** Les cyclines sont présentes dans le lait des femmes allaitantes. Des études chez l'animal ayant montré que les cyclines traversent le placenta et peuvent provoquer un retard dans le développement squelettal du fœtus, il est recommandé de ne prescrire la doxycycline chez la femme enceinte qu'en cas de nécessité. L'emploi prolongé ou répété des cyclines est à éviter chez l'enfant de moins de 8 ans. Au cours du traitement de la gonorrhée, une syphilis concomitante doit être recherchée. Éviter les expositions prolongées au soleil et arrêter le traitement en cas d'apparition d'un érythème. Les infections à streptocoques hémolytiques du groupe A, sensibles, doivent être traitées pendant 10 jours. **SURDOSAGE :** Aucun accident de surdosage n'a été signalé. **FORMES ET PRESENTATIONS : VIBRAMYCINE gélules** boîtes de 5 dosées à 100 mg de doxycycline ; dose de principe actif par conditionnement public : 500 mg. **Suspension buvable** dosée à 10 mg/ml de doxycycline ; dose de principe actif par conditionnement public : 300 mg. Une cuillère-mesure = 5 ml = 50 mg de doxycycline. **MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE :** En une seule prise au cours d'un repas. **Adultes : Gélules à 100 mg :** 2 par jour. **Enfants : Suspension buvable à 10 mg/ml :** Posologie

Pfizer

Laboratoires Pfizer
Afrique du Nord et de l'Ouest
B.P. 101
13743 Vitrolles cedex France

®Marque déposée Pfizer Corp.

DESENSIBILISATION ACCELEREE DANS L'ASTHME PAR ALLERGENESRETARDS

A. CHABBOU – M.L. CHEBBI – M. JEGUERIM
R. BEN HASSINE – M. DHIB – M. ZAIMI – B. EL GHARBI*

ملخص

الازالة المعجَّلَة للتَّحسُّس في الرَّبْو
بواسطة المؤرِّج المتأخر المفعول

تشكل ازالة التحسس الطريقة المجدية للمداوات الاساسية لمرض الربو ولكن من مساوئها طول مدة استعمالها وظهور نجاعتها بعد أشهر عديدة او حتى بعد بضع سنوات .
أما بفضل الطريقة السريعة، فيمكننا بلوغ نسب مرتفعة للمؤرج بعد بضعة ايام .
فقد توصلنا في تونس، وباستعمال الطريقة المعجلة المعتمدة على المؤرجات المتاخرة المفعول، الى بلوغ نسبة الصيانة بعد اسبوعين او ثلاثة مع تحمل جيد . كم علمنا المرضى كيف يحقنون انفسهم بمفردهم خارج الوسط الاستشفائي .
وهكذا امكننا استعمال هذه المداوات للمرضى المنعزلين والبعيدين عن المراكز المختصة .

L'arsenal thérapeutique de l'asthme ne cesse de s'enrichir de thérapeutiques nouvelles, de plus en plus efficaces.

Mais cette efficacité hélas n'est que provisoire et momentanée, puisque l'action est symptomatique.

Le traitement de fond est par contre beaucoup plus restrein., malgré les révolutions réalisées il y a plusieurs années par le cromoglycate suivi recemment par la Ketotifen.

Toute fois ce traitement n'est qu'indéfini et ne prétend à aucune visée étiologique.

Les méthodes de traitement a visée étiopathogénique s'adressent à l'asthme allergique et consistent en une tentative d'hyposensibilisation. Cette méthode ancienne, introduite par Noon en 1911, très efficace dans certains cas, reste jusqu'à présent d'un mécanisme obscur malgré les diverses explications avancées. Après les améliorations connues dans ce domaine par l'introduction d'extraits allergéniques de plus en plus purifiés, donc actifs, on a vu introduire les produits retards, et utiliser plutôt que des extraits aqueux des préparations d'allergènes adsorbés sur l'alunpyridine ou la tyrosine, et ce dans le but d'espacer les injections et d'introduire une livraison progressive et harmonieuse de l'antigène dans l'organisme.

Ceci rend des services utiles au malade et allège sa servitude pour les injections hebdomadaires et permet d'occuper les structures sanitaires par d'autres aspects de l'asthme.

Cette méthode connait actuellement une amélioration par l'introduction de la Rush Immunothérapie, qui consiste à introduire les antigènes toujours en quantités progressivement croissantes en temps limite, un assez court, de façon à atteindre les doses maximales en quelques jours.

* Institut de Pneumophtisiologie de l'Ariana.

Mots-clés : Asthme – désensibilisation – Allergie – Rush Immunothérapie.

Key-Words : Asthma – désensitization – Allergy – Rush Immunotherapy.

Cette façon nouvelle est surtout utilisée dans les cas d'allergie aux venins d'hyménoptères et permet de protéger le malade rapidement.

de même les pollinoses vues tardivement près de la saison de risque peuvent bénéficier de cette méthode qui permet de les hyposensibiliser rapidement.

Notre travail consiste en une tentative d'hyposensibilisation des malades asthmatiques par cette méthode rapide, en introduisant des modifications par rapport aux données classiques, pour l'adapter aux conditions de nos malades. Nous présentons ici les premiers résultats observés.

MATERIEL D'ETUDE

Notre travail a intéressé jusqu'à la rédaction 11 sujets, jeunes asthmatiques, 5 hommes et 6 femmes, ne dépassant pas 30 ans : 4 ont moins de 20 ans, 7 entre 20 et 30 ans, les extrêmes étant de 12 et 30 ans. Nous avons choisi des asthmes récents avec des crises fréquentes, intenses et sévères évoluant depuis moins de 1 an pour 2 malades, depuis 1 à 3 ans pour 4 malades d'entreux, depuis 3 à 5 ans pour 4 autres et seul 1 malade évolue depuis plus de 5 ans.

Le caractère allergique de l'asthme est une condition préalable à la décision thérapeutique.

L'allergie est prouvée selon une démarche classique comportant la convergence d'arguments cliniques, biologiques et immunologiques. Cliniquement, l'allergie aux poussières de maison est incriminée dans tous les cas. Les antécédents d'atopie sont présents dans 4 cas, s'agissant d'asthme toujours.

Les tests cutanés concordent avec la clinique avec des réactions aux poussières de maison intenses dans 6 cas, moyennes dans 4 cas et faible dans un seul cas.

L'allergie au dermatophagoïdès, considérée comme essentielle dans cette allergie à la poussière n'est cependant démontrée par les tests que dans les cas où ils ont été effectués, faute de produit disponible. Enfin dans 3 cas une allergie aux moisissures est associée.

Les explorations biologiques démasquent la présence de polynucléaires éosinophiles dans les secrétions nasales et bronchiques dans tous les cas avec un nombre moyen de 610 cellules par mm^3 dans le sang, les extrêmes allant de 560 à 1948.

Le dosage des IgE sériques totales par la méthode de l'Elisa n'a été fait que dans 8 cas, dans 7 cas, le taux est supérieur à 1.200 unités, seul 1 cas présente un taux inférieur à 100 unités.

METHODES :

La cure d'hyposensibilisation rapide est réalisée en milieu hospitalier après avoir complété le bilan initial de la maladie.

Les malades en poussée sont stabilisés d'abord. L'allergène utilisé est un produit retard : poussière de maison adsorbée par l'alunpyridine, enrichie en dermatopnagoïdès, celui que nous utilisons habituellement pour l'hyposensibilisation lente.

Les injections sous cutanées sont quotidiennes, selon une progression de 100 % de sorte qu'une dose cumulé peut être considérée comme réalisée au bout de la 1ère semaine.

La surveillance est surtout clinique et biologique.

La durée des cures est en règle de 21 jours, pour certains malades, elle est de 14 jours.

La dose d'entretien, atteinte au bout de la 3ème semaine sera administrée à titre externe tous les mois, pour certains tous les 15 jours au début. Profitant du séjour hospitalier, nous apprenons au malade de se faire injecter lui même ce qui lui permettra la continuation de sa cure à titre externe.

RESULTATS ET COMMENTAIRES

Les résultats préliminaires de cette méthode concernent essentiellement la tolérance clinique.

L'amélioration de la maladie doit se juger sur une période d'observation assez longue.

Cependant, pour certains malades nous avons un recul qui peut permettre de prévoir un bon résultat.

Dans 6 cas, la tolérance est excellente, et aucune manifestation anormale n'a été signalée ni retrouvée.

Dans 3 cas, certaines manifestations cliniques sont apparues, sans caractère inquiétant, à type de toux spasmodique ou d'erythème ± étendu au point d'injection. Ces réactions sont précoces apparaissant au cours de la 1ère semaine, vers le 5è jours et ont disparu rapidement.

Dans 2 cas, les réactions ont été plus marquées avec une crise d'asthme dans un cas apparue le 9èjour, précédée de rhinorrhée avec fièvre le 5è jour chez une malade âgée de 12 ans aux tests cutanés très positifs et à taux d'IgE atteignant 1.217 unités.

Ceci nous a obligé de maintenir une dose d'entretien plus faible de 0,4 ml pour la concentration de 100 PNU en mettant la malade sous cromoglycate disodique.

Dans le 2è cas, une gêne respiratoire avec prurit cutané au point d'injection et controlatéral oculaire aussi sont apparus le 7 jour, suivi d'une crise d'asthme le 10è jour. Nous avons maintenu dans ce cas la dose d'entretien à 0,8 ml pour 100 PNU.

A part ce dernier cas, tous les autres cas où il y a eu des incidents mineurs concernent des malades ayant un taux d'IgE élevé.

Avec un recul allant de 4 à 7 mois pour 3 malades et de 1 à 3 mois pour 4 autres, nous pouvons dire que la tolérance de cette méthode est bonne.

La désensibilisation accélérée telle qu'elle est préconisée actuellement consiste en une Rush immunothérapie, se déroulant en milieu hospitalier sur 2 à 5 jours et ayant des indications très précises, essentiellement et principalement l'allergie aux venins d'hyménoptères et accessoirement

l'allergie pollinique vue à la veille de la saison de risque. Notre méthode de désensibilisation accélérée est techniquement différente, car ses motivations sont particulières à notre contexte socio-économique et médical.

LES MOTIVATIONS :

– Nous avons conçu cette méthode car nous avons un certain nombre d'asthmatiques chez qui la désensibilisation est indiquée, mais qui ne peuvent en bénéficier car ils habitent loin de notre centre et il n'y a pas de médecin pour les prendre en charge chez eux – les déplacements qu'ils auraient à faire rendent impossible toute désensibilisation par la méthode classique. Il faut savoir en effet que la désensibilisation lente exige sur une période de 3 ans de 75 à 100 injections donc autant de déplacement, ce qui rend illusoire toute assiduité de la part du malade :

– ce qui allonge cette durée c'est la période initiale ou les produits sont injectés une fois chaque semaine et même deux fois.

– par la méthode classique, il y a un cumul important de malades encombrant la consultation d'asthme – chaque jour en effet, il y a entre 250 et 400 sujets qui reçoivent leurs injections de désensibilisation, le total des dossiers actuels étant de 10.500, parmi lesquels il y a 2.000 qui sont toujours en phase initiale, c'est à dire avec l'injection hebdomadaire.

Une méthode rapide offre des avantages certains en permettant :

– d'atteindre très vite les doses d'entretien.

– de désencombrer notre consultation, le malade se faisant injecter tout seul.

– de faire bénéficier de cette méthode les sujets éloignés de tout centre de soins.

LA TECHNIQUE :

est alors en fonction de tout ces problèmes que nous avons à résoudre. C'est pour cette raison que nous avons opté pour une désensibilisation à base de produits retards.

En effet, nous préférons utiliser ceux là mêmes qui seront employés par la suite à la phase d'entretien et que nous avons l'habitude de manier avec une excellente tolérance.

Ces produits nous permettent aussi d'atteindre rapidement en quelques jours une dose cumulée, condition nécessaire à l'efficacité d'une désensibilisation.

La durée de la cure de 2 à 3 semaines n'est pas un inconvénient dans la mesure où le malade va en bénéficier pour avoir un bilan de sa maladie, une prise en charge par la kinésithérapie et éviter par la suite la servitude des injections hebdomadaires.

La tolérance de cette méthode peut être qualifiée de bonne, et son efficacité exigera avec le caractère encourageant, encore un recul plus important.

CONCLUSION :

L'hyposensibilisation accélérée est d'un intérêt pratique certain et prouvé pour les allergies aux venins d'hyménoptères et au pollen.

Adaptée au contexte particulier médico social tunisien, cette méthode, encore à ses débuts, s'est montrée prometteuse et bien tolérée.

Elle offre une contribution à résoudre le problème de la prise en charge des asthmatiques, particulièrement ceux qui sont allergiques, aussi bien sur le plan médical que social, professionnel et scolaire.

BIBLIOGRAPHIE

1 – GOLDEN D. B.K. – VALENTINE M.D. – KAGEY S.A. – LICHTENSTEIN L.M.
Regimens of hymenoptera venomimmunotherapy
Ann. Intern. Med – 1980, 92, 620 – 624.

2 – MICHEL F.B.
Asthmologie – Sandoz 1981

3 – MICHEL F.B. – BOUSQUET J. – TERRAL C.
Indications et techniques de la désensibilisation spécifique Allergol. Immunol. 1978, 10, 35.

4 – MICHEL F.B. – DHIVERT H. – ALQUIE M.C. – GAYRAND J.P. – MAYRAND L.
Evolution des IgE sériques totales et spécifiques durant l'immunothérapie spécifique des allergies respiratoires aux graminées.
Med. et Hyg. 1978, 136, 114.

5 – NATAF P.
Méthodes de désensibilisation rapide
Allergie et Immunologie. 1983 – 15, 3 – 147 – 148.

6 – NATAF P.
Allergie aux hyménoptères : essai de désensibilisation rapide.
Rev. Fr. Allergol. 1982, 22, 2, 87 – 90.

7 – VERVLOET D. – CHARPIN J.
Désensibilisation spécifique. Allergologie Ed. Flammarion – Paris 1980.

8 – WOLFROMM R. 5 NATAF P.
Méthode d'accoutumance chez les sujets allergiques aux antibiotiques.
Presse Med. 1966 – 74, 239 – 244.

RESUME

La désensibilisation constitue une méthode utile pour le traitement de fond de la maladie asthmatique, mais ayant l'inconvénient d'être longue, son efficacité se faisant sentir après plusieurs mois voire plusieurs années.

Avec la méthode rapide, on peut atteindre des doses élevées d'allergène injecté aubout de quelques jours.

En Tunisie, et en utilisant une méthode accélérée, à base d'allergènes retards, nous avons pu atteindre la dose d'entretien en 2 à 3 semaines avec une bonne tolérance et apprendre aux malades à se faire injecter eux mêmes le produit en externe.

Il est ainsi rendu possible l'application de ce traitement aux malades écartés auparavant car éloignés des centres spécialisés.

SUMMARY

The hyposensitization constitues an useful method for the treatment of asthmatic sickness, but is has the desavantage of being long its efficacy becomes apparent after several months even several years.

With the fast method, we can reach high doses of allergen injected at the end of a few days.

In Tunisia, using accelerated method based on late effect allergens could reach the dose of entretaining treatment after 2 or 3 weeks with good tolerance and we could teach to the patients how to inject the product to theirselves at home.

Thus, it becomes possible toapply this treatment for patients who were eliminated in the past because they lived a part from specialist centres.

ETUDE DE 200 CAS D'ASTHME ALLERGIQUE TRAITES PAR HYPOSENSIBILISATION SPECIFIQUE

KAMMOUN R.. YOUSFI H., NAJAH S.

ملخص

يعرض المؤلفون مجموعة تضم 200 حالة ربو ذكرت فيها الارجية اعتمادا على اوضاع المريض الخاصة وكثرة الحمضات الدموية او/الجنسية ووقع التاكد منها بالاختبارات الجلدية . تحتل ارجية الغبار المنزلي المكانة الاولى من بين هذه الحالات .

وكانت نتائج انقاص الحساسية النوعية مرضية خاصة لدى صغار المرضى الذين لديهم ارجية لمستضد واحد .

L'hyposensibilisation spécifique a été utilisée pour la première fois en 1911 par NOON et FREEMAN.

Actuellement elle occupe une place de choix dans l'éventail thérapeutique de l'asthme.

Par cette étude rétrospective nous avons essayé de ressortir les caractéristiques des asthmes allergiques suivies dans notre service et d'évaluer l'efficacité de cette thérapeutique de fond de la maladie asthmatique.

I - Matériels et Méthodes :

Notre travail porte sur 200 malades explorés et traités depuis 1977 – 1983 à la consultation de pneumologie de Sfax.

Il s'agit de malade qui présente :

– Un asthme (paroxystique) où la composante allergique a pu être caractérisée par :
– Interrogatoire
– La recherche de terrain atopique
– Eosinophilie sanguine et dans le mucus nasal.
– Dosage IgE

– Tous ces malades ont un test cutané positif

– Une hyposensibilisation spécifique a été prescrite pour une durée d'au moins 12 mois.

Nous avons éliminé de ce travail

– Les dossiers inexploitables
– Les maladies chez qui l'indication de la désensibilisation est douteuse
– Ceux qui ont interrompu précocement leur traitement (intolérance, inefficacité).

Tous les malades étudiés ont été revus afin d'apprécier le résultat de l'immunothérapie grâce à un formulaire préétabli.

1°) Les 200 malades sont répartis en :

– 106 hommes
– 94 femmes

La répartition est à peu près identique avec une légère prédominance masculine.

2°) Age :

AGE	HOMMES		FEMMES	
0 – 10	16	68	7	58
11 – 20	36		21	
21 – 30	16		30	
31 – 40	25		28	
41 – 50	13		8	
TOTAL....	106		94	

Nous remarquons une nette prédominance des malades jeunes (adolescents et adultes jeunes) : 125 malades (68H + 58F) ont moins de 30 ans soit 63 %.

seuls 21 malades (10 %) ont plus de 40 ans.

Les âges extrêmes :

- 4 ans
- 48 ans

3°) Ancienneté de la maladie :

Délais	Hommes	Femmes	
0 - 2	25	21	126
2 - 5	41	39	
5 -10	24	22	
Sup. 10	16	12	
Total.....	106	94	

C'est le délai entre la 1ère manifestation et l'instauration de la désensibilisation : 126 (63 %) ont des manifestations qui datent de moins de 5 ans.

28 malades (14 %) ont des manifestations assez anciennes (10 ans). Les délais sont de :

- 3 mois
- 22 ans

4°) Composante allergique :

Nous avons essayé de caractériser la composante allergique par :

- L'interrogatoire du malade asthmatique à la recherche d'une notion d'atopie personnelle et/ou chez les ascendants, descendants collatéraux.

Ainsi on retrouve cette notion chez 72 malades (63 %).

- Eosinophilie sanguine recherchée chez 142 malades :
  - 0 - 4 % : 69 cas
  - 5 - 10 % : 58 cas
  - > - 10 % : 16 cas

(En l'absence de toute parasitose intestinale).

- Eosinophilie dans le mucus nasal et/ou crachat : a été recherchée chez 108 malades :
  - Positive dans 46 cas
  - Négative dans 62 cas

- Radio des sinus : montre une image pathologique chez 83 malades :
  - Bilatérales : 68 cas
  - Unilatérales : 13 cas
  - Polypes :2 cas

- Enfin nous avons dosé les IgE chez 2 malades seulement qui présente tous les 2 des valeurs élevées.

5°) Tests cutanés :

* Les tests sont réalisés par IDR et/ou scarifications pour :
  - Acariens
  - Moisissures
  - Pollens

* Une lecture immédiate est faite à 30' de la pratique des tests.

Une lecture tardive dans 24h.

* On recherche la triade de Lewis
  - Papule
  - Erythème
  - Prurit (inconstant).

* Résultats :
  - Tous les malades ont des tests positifs
    - à 1 allergène 82 (41 %)
    - à 2 allergènes 86 cas(43 %
    - à 3 allergènes et plus : 32 cas (16 %)

* Répartition des allergènes :

ALLERGENE	H	F	TOTAL	%
POUSSIERE	71	57	154	77 %
POUSSIERE + ACARIENS	11	15		
MOISISSURES	31	28	59	29,5 %
LAINES	24	22	46	23 %
CANDIDINE	27	26	53	26,5 %
PLUMES	17	15	32	16 %
POLLENS	7	6	13	6,5 %

La poussière de maison (comme s'est rapporté par la littérature) vient en tête avec 77 % suivent ensuite :

- Moisissures : 30 %
- Candidine : 26 %
- Laine : 23 %
- Plumes : 16 %
- Pollens : 6,5 %

Lorsqu'il s'agit d'une sensibilité à un seul allergène la poussière de maison est retrouvée chez 52 malades (soit 26 %) du total et (63 %) des malades mono-sensibles.

Chez les malades poly-sensibles, la poussière est la plus fréquente puisque elle est présente chez :

- 71/86 ayant une allergie à 2 pneumallergènes
- 24/26 ayant une allergie à 3 pneumallergènes
- Chez les 6 malades ayant une allergie à plus de 3 pneumallergènes.

6°) Traitement :

Tous les malades de cette série ont suivi un test par hyposensibilisation spécifique, cependant d'autres thérapeutiques ont été associées à un moment ou un autre à leur traitement de fond.

– Les sympathomimétiques, et les dérivés xantiques ont été les plus utilisés, chez le même malade, leur prescription a été faite à une ou plusieurs reprises selon l'évolution, clinique de la maladie sous hypo-sensibilisation spécifique.

– La cortico-thérapie a été indiquée pour une courte durée chez 23 malades ayant des manifestations cliniques ne cédant pas aux autres médications symptomatiques.

L'usage de médications préventives (DSCG et ketotifène) a été relativement limité : 24 malades ont suivi une telle thérapeutique.

Hypo-Sensibilisation :

* Produits utilisés : nous avons utilisé :

– Produits acqueux (I. P. alipagène) chez 140 malades avec une progression de 50 %

– Produits retards (allpyral + stallergène) chez 60 malades avec une progression de 100 %.

* Durée :

La désensibilisatiuon a été faite pendant une durée minimum de 2 ans.

– 91 malades ont déjà terminé leur traitement
– 109 malades continuent à recevoir leurs injections.

II - Résultats :

Afin d'apprécier le résultat de l'hypo-sensibilisation spécifique nous nous sommes fiés :

– au rythme de fréquentation de notre consultation
– à l'appréciation portée sur le dossier lors de la consultation cependant nous avons convoqué tous les malades qui ont porté leur évaluation du résultat obtenu sur une fiche d'appréciation :

ainsi on a pu classer les résultats en 4 rubriques :

– Tb (très bien) : efficacité indiscutable du traitement faisant disparaître **totalement** et **définitivement** les manifestations cliniques de la maladie.

– B (bien) : les crises sont rares : 1 à 2 par an, souvent au cours d'une exposition à l'allergène ou à l'occasion d'une infection rhino-pharyngée ou bronchique.

Il s'agit de crises nécessitant un traitement sympatomimétique de courte durée (sympatomimétique + théophyllique).

– AB (assez bien) : les manifestations cliniques persistent cependant les crises sont jugés plus espacés et moins intenses qu'avant le début du traitement.

– M (moyen) : aucune amélioration clinique, le malade estime n'avoir tiré aucun bénéfice de la thérapeutique prescrite.

Résultat global :

Résultats	H	F	Total	%	
TB	22	16	38	19 %	75
B	30	28	53	29 %	
AB	31	24	55	27 %	
M	23	26	49	25 %	
TOTAL...	106	94	200	100 %	

* 38 malades (22 H + 16 F) soit 19 % ont un très bon résultat.

* 48 % (soit à peu près la moitié) jugent que cette thérapeutique a totalement changé leur maladie (cédation complète ou amélioration nette).

* 27 % tirent un certain bénéfice de cette thérapeutique.

* 25 % sont totalement déçus de la thérapeutique, ce pourcentage est global, il est légèrement plus important chez les femmes 26/96 (28 %) que chez les hommes 23/106 (22 %).

Résultat selon l'âge :

Age	TB	B	AB	M
0 – 30 ans (126)	30 (23%)	39	32	25 (19 %)
31 – 40 (53)	6 (11 %)	15	16	16 (30 %)
41 – 50 (21)	2 (9%)	4	7	8 (38 %)

Cette thérapeutique (comme ça a été rapportée partout ailleurs), donne de meilleurs résultats chez les adolescents et les adultes jeunes.

– Tous les malades au dessous de 15 ans se sont nettement améliorés sous immunothérapie spécifique :

Entre 0 – 30 ans : 69 malades ont des résultats satisfaisants (55 %) alors que entre 40 – 50 ans il est de 27 %

Les mauvais résultats passent àl'inverse de 19 à 38 %.

Sensibilité :

Résultats	MONO S	POLY S	Total
TB	21 (25 %)	17 (14 %)	38
B	26 (31 %)	32 (27 %)	58
AB	20 (26 %)	35 (30 %)	55
M	15 (18 %)	34 (29 %)	49
TOTAL...	82	118	200

Les meilleurs résultats sont obtenus chez les malades mono-sensibles, ainsi le pourcentage de TB et B passe de 56 % à 41 %.

Celui des mauvais résultats augmente de 18 à 29 %.

Les allergènes :

Résultats	Nombre	%
TB	12	23 %
B	18	35 %
AB	11	22 %
M	11	20 %
TOTAL....	52	100 %

Etant le pneumallergene le plus fréquent : les résultats sont parallèles aux résultats globaux :

– 57 % de résultats satisfaisants
– 20 % d'échec

Poussière + autres allergènes :

Résultats	Nombre	%
TB	14	14 %
B	24	24 %
AB	32	32 %
M	32	32 %
TOTAL....	102	100 %

ces chiffres changent quand la poussière est associée à un autre allergène.

Il passent à 38 % (14 + 24) et 32 %.

Autres allergènes : 30 malades (17H – 13F)

Le nombre de malades étant bas, il est difficile de tirer des conclusions valables.

cependant on peut noter :

Résultat allergène	TB	B	AB	M	Total
Moisissure	2	5	2		9
Laine		1	1	1	3
Candidine	4	1	5	1	11
Plumes	3	1			4
Pollens		1		2	3

* Le résultat satisfaisant pour les moisissures puisqu'il n'y a aucun échec,et 7/9 dans la première partie du tableau.

* La même remarque pour les plumes, cependant l'éviction de l'allergène étant réalisable sur le plan pratique, elle influe certainement sur ce résultat.

* Par opposition pour les pollens, le taux d'échec est important (2/3) mais il est hasardeux de tirer des conclusions.

Conclusion :

L'hypo-sensibilisation constitue un volet important dans le traitement de l'asthme-allergique notamment.

– Chez le sujet jeune
– Ayant une sensibilité à un seul allergène

BIBLIOGRAPHIE

1 – BEN ABDALLAH
Approche diagnostique et thérapeutique de l'asthme. Thèse Tunis 1978

2 – BRUTTMANN G.
Importance des acariens dans l'allergie à la poussière de maison. Immun. Biol. 1974 6 – 1 – 95 – 106.

3 – CAROFF J. – CORSON M.
Corrélation entre IgE.spécifiques, tests cutanés et évocation des allergie par la clinique en cas de l'asthme et des équivalents respiratoires. Rev. Fr. 1977, 11, 7 – 12.

4 – DJENAYAH F. – EL GHARBI B.
L'allergie respiratoire de l'enfant tunisien
Cahiers médicaux de Tunisie– Mars 1975, 17, 45 – 57.

5 – VERVLOET – BOUSQUIET J.
Désensibilisation spécifique
VII congrs international de pneumologie – MONTPELLIER 1982.

RESUME

Les auteurs rapportent une série de 200 malades présentant un asthme dont la composante allergique évoquée sur la notion de terrain et d'éosinophilie sanguine et/ou tissulaire est confirmée par les tests cutanés. L'allergie à la poussière de maison occupe le premier rang.

Les résultats de l'hyposensibilisation spécifique sont particulièrement satisfaisants chez les malades jeunes présentant une allergie à un seul antigène.

SUMMARY

The authors report a series of 200 patients with asthma which allergic component related on the notion of field, blood eosinophil and/or tissular one, is confirmed by skin tests. Allergy to dust house takes the first place.

The results of specific hyposensitization are particularly satisfaying in young patients with allergy to one antigen.

AUDIT DE LA PRISE EN CHARGE DE L'ASTHMATIQUE DANS UN SERVICE HOSPITALIER

M. LAROUSSI, H.BOUACHA, B. ZOUARI, M. MAALEJ, T. NACEF

ملخص

تقييم التكفل بالمربو في قسم استشفائي

يتلخص موضوع هذا العمل في محاولة مراقبة ذاتية للتكفل بالمربو داخل المستشفى .
تعتمد هذه المراقبة الذاتية على طريقة لتقدير نوعية العلاج تسمى «التقييم الطبي» وقد شملت المربوين نزلاء الجناح الثالث لمعهد اريانة .
فقد وضعنا في مرحلة اولى مقاييسا لسير تشخيص ومداوات الربو .
أما في المرحلة الثانية فقد قيمنا نوعية العلاج الذي استفاد به المربوُون المقيمون بالقسم بالمقارنة الى هذه المقاييس .
وبالاطلاع على النقائص المسجلة فقد وضعنا خطة تقويم شملت كل المرضى المقيمين بالقسم سنة 1983 .
وعند مراجعة ملفات المربوين لسنة 1983 لاحظنا تحسنا واضحا لنوعية العلاج .

Introduction :

Ce travail porte sur l'évaluation et le contrôle de la qualité des soins de l'asthme bronchique tels qu'ils sont prodigués dans un service hospitalier et selon la méthode de l'audit médical.

Bien que difficile car portant sur un acte relationnel, l'évaluation de la qualité des soins est possible et nécessaire. Elle permet aux médecins d'apprécier la qualité de leur conduite diagnostique et thérapeutique et par conséquent de se corriger s'il est nécessaire.

Connu aux Etats Unis où il existe depuis longtemps des instruments de contrôle de la qualité des soins, adopté récemment en France, ce concept de contrôle de la qualité des soins a fait ses preuves. (5), (6), (8).

Faculté de Tunis Mars 1984.

Quant à l'asthme, si nous l'avons choisi comme objet de l'audit, c'est que cette maladie nous a semblée souffrir de beaucoup de contrastes dans sa prise en charge, contrastes entre les connaissances que nous en avons et notre conduite diagnostique et thérapeutique réelle (7).

Aussi le but de ce travail est-il de mettre en évidence les écarts qui existent entre les connaissances que nous avons de l'asthme et la réalité de leur application pratique et quotidienne.

I - MATERIEL ET METHODES

Nous avons étudié 60 dossiers des malades hospitalisés au cours des données 82-83 dans le service du Prof. NACEF.

Il s'agit d'une population masculine dont l'âge moyen est de 37 ans.

Les motifs d'hospitalisation se répartissent comme suit :

Crise d'asthme = 55 %
Attaque d'asthme = 23 %
Bilan d'asthme = 22 %

La méthode de travail choisie dans notre étude a été celle de l'audit médical où la démarche d'évaluation passe par les temps suivants :

1er tps : consensus du personnel médical sur la démarche diagnostique ou thérapeutique concernant un problème médical donné.

2e tps : analyse des dossiers et mise en évidence des désaccords éventuels entre ces dossiers et ce qui a été établi au temps I.

3e tps : mise au point d'actions de correction au vue des insuffisances constatées au temps 2.

4e tps : contrôle par une 2e analyse des dossiers de l'efficacité des actions de correction .

. Nous avons appliqué cette méthode aux aspects suivants de la prise en charge hospitalière de l'asthmatique :

- l'observation
- le bilan systématique
- le traitement

II - RESULTATS :

1er temps de l'audit : consensus sur ce que doit être la prise en charge hospitalière de l'asthmatique.

L'OBSERVATION DE L'ASTHMATIQUE : doit rechercher ou noter :

1 – Dyspnée paroxystique
2 – Type expiratoire
3 – Notion de prodromes
4 – Notion de sifflement
5 – Survenue vespéro-nocturne
6 – Unité de temps
7 – Unité de lieu
8 – Facteurs déclenchants (la crise)
9 – Age à la 1ère crise
10 – Durée de la crise
11 – Evolution spontanée
12 – Evolution sous traitement
13 – Fréquence
14 – Périodicité
15 – Intensité
16 – Etat respiratoire entre les crises (Evolution de la crise)
17 – Terrain atopique
18 – Tabagisme
19 – A.T.C.D. cardio-vasculaire
20 – Asthme ou équivalents dans la famille (Terrain)
21 – Distension thoracique
22 – Sibilants
23 – Auscultation cardiaque
24 – Pouls
25 – T.A. (ex. physique)

la qualité de l'observation sera chiffrée par le rapport du nombre «n» des paramètres retrouvés dans le dossier sur le total de 25.

$$Q = \frac{n}{25}$$

L'OBSERVATION DE LA CRISE :doit rechercher :

1 – Cyanose
2 – Troubles psychiques
3 – Sibilants
4 – Rythme respiratoire
5 – Pouls
6 – T. A.
7 – Ausc. card.
8 – Gros foie
9 – O. M. I.

Sur le plan para-clinique, l'observation d'une crise d'asthme doit comporter :

10 – Débit de pointe
11 – Gaz du sang
12 – Radio. thoracique

$$Q = \frac{n}{12}$$

LE BILAN SYSTEMATIQUE : doit comprendre :

1 – Radio. thorax
2 – Radio Sinus
3 – Eosino. tissulaire
5 – IgE sériques totales
6 – Tests cutanés
7 – Spirographie à l'état de fond
8 – Courbe débit-volume
9 – Gaz du sang
10 – E. C. G.

TRAITEMENT DE LA CRISE : un consensus a été fait concernant les trois critères suivants qui doivent être à la base du traitement de la crise :

Critère I : la progression thérapeutique doit être la suivante :

Etape 1 : théophylline ou B+ par voie non parentérale

Etape 2 : théophylline et B+ par voie non parentérale

Etape 3 : B+ en S/C.

Etape 4 : corticoïdes en I.V.

Critère 2 : la posologie

Théophylline : 5 à 7 mg/kg —— 12mg/kg/j. B+ : 7 mg/kg/j. en S/C.
Corticoïdes : 25 mg H.C en I.V à renouveler au besoin.

Critère 3 : les contre indications à respecter :

de la théophylline :
- U. G. D
- Comitialité
- Hyperthyroïdie
- Hygie dig.
- Intolérance dig

des B +.....
- Cardiop. Isch.
- I. C.
- H. T. A.
- Tr. Rythme vent
- Hyperthyroïdie

Traitement de l'attaque d'asthme : consensus habituel sur les sept critères suivants

Critère 1 : l'association thérapeutique doit comprendre :
- corticoïdes
- théophylline
- B +
- antibiotiques
- O 2

Critère 2 : cortic. à la dose : 200 à 400 mg H. C en perfusion/ 24 h

Critère 3 : théo. à la dose : 12mg/kg/j en perfusion à X 2 chez le fumeur

Critère 4 : B + à la dose : 7mg/kg/j en S/C

Critère 5 : Respect des C.I de la théo. et des B +

Critère 6 : Surveillance de la corticothérapie par:
- T.A. périodique
- glycémie périodique
- iono. sanguin périodique
- diurèse quotidienne

Critère 7 : traitement adjuvant à associer
- R. S. S.
- Cl. K
- Protecteurs gastriques au besoin

TRAITEMENT DE FOND ::

Un consensus a été fait sur le schéma thérapeutique suivant :

Critère 1 : traitement de la composante allergique par :
- l'éviction si possible
- la désensibilisation spécifique et/ou non spécifique.

Critère 2 : traitement de la composante infectieuse par :
- l'éradiction d'un éventuel foyer infectieux (O.R.L ou stomato)
- la vacc. anti-infectieuse.

Critère 3 : traitement de la composante psychique par :
- prise en charge adéquate

Critère 4 : traitement de la composante irritative non spécifique par :
- l'éviction si possible
- une thérapeutique adaptée (P —)

Critère 5 : traitement de la composante obstructive par :
- les bronchodilatateurs au long cours.

2ème temps de l'audit : analyse des dossiers de l'année 1982

Qualité de l'observation de la maladie

Comme on le voit sur le tableau I., la qualité de l'observation est moyenne. Cette insuffisance, ne retentit pas sur l'exactitude du diagnostic positif ni sur celle du diagnostic de gravité, par contre elle retentit sur le diagnostic étiologique dont les composantes ne se trouvent cernées que dans 42 % des dossiers.

La conséquence directe de cette défaillance est un traitement étiologique insuffisant puisque ne touchant que 42 % des malades.

Qualité de l'observation de la crise

Comme on le voit sur le tableau II., il y a une absence des éléments objectifs dans l'observation de la crise.

Ceci retentit, comme on le verra, sur la qualité du traitement de la crise.

Qualité du traitement de la crise

Les trois critères du traitement de la crise d'asthme sont observés dans seulement 1/3 des cas.

Le critère I est celui qui est le plus souvent négligé. (Cf. Tableau III)

Qualité du traitement de l'attaque d'asthme

Deux critères sont rarement pris en compte :

– le critère 3 (posologie de la théophylline) : 60 % des malades traités pour attaque d'asthme sont en effet sous-dosés en théophylline.

– le critère 6 (surveillance de la corticothérapie) n'a été respecté que dans 10 % des cas. (Cf. Tableau IV)

L'impression qui se dégage est une peur de la théophylline et une confiance un peu facile dans les corticoïdes.

Qualité du traitement de fond

Le traitement de fond a souffert d'une défaillance à deux niveaux :

– à un niveau quantitatif, puisqu'il n'a touché que 42 % des malades.

– à un niveau qualitatif, puisqu'il néglige quand il est entrepris, les composantes infectieuse et psychique. (Cf. Tableau V.)

3ème temps de l'audit : action de correction

L'action de correction que nous avons imaginée a été ce que nous avons appelé dans le service la séance d'asthme.

Il s'agit d'une séance qui se tient une fois par semaine et qui réunit l'assistant du service, le résident et l'interne du malade, souvent le malade lui-même.

Au cours de cette séance, une mise au point de l'observation est faite (selon un plan précis), et une décision thérapeutique est prise.

4ème temps de l'audit : contrôle des dossiers

Pour apprécier l'apport de cette séance d'asthme, nous avons contrôlé les dossiers de l'année 83 qui en ont tous bénéficié.

Qualité de l'observation de la maladie

la qualité de l'observation est nettement meilleure en 83 et cela retentit de façon positive sur le diagnostic étiologique et portant le traitement de fond qui a pu être assuré dans 95 % des cas en 1983.

Qualité de l'observation de la crise

Il y a une nette amélioration de l'observation para-clinique de crise d'asthme... d'où une attitude plus rationnelle dans son traitement.

Qualité du traitement de la crise d'asthme

Les trois critères se trouvent observés dans 80 % des cas. (Cf. Tableau III).

Qualité du traitement de l'attaque d'asthme

En 1983 comme en 82, le traitement de l'attaque d'asthme souffre toujours d'une négligence des critères 3 (posologie de la théophylline) et 6 (surveillance de la corticothérapie).

Qualité du traitement de fond

Sur le plan quantitatif, il a pu en 83 s'étendre à la quasi totalité des malades (95 %).

Reste par ailleurs défaillant concernant les composantes infectieuse et psychique, malgré une petite amélioration dans le traitement de la composante infectieuse.

III - COMMENTAIRES :

L'évaluation de la qualité des soins de l'asthme bronchique au Pavillon III, au cours de l'année 82, montre que l'observation était moyenne, la prise en charge intra-hospitalière (à savoir bilan systématique et traitement curatif) médiocre ; quant au traitement de fond, il ne touchait que moins de la moitié des malades (42 %) et restait insuffisant concernant les composantes infectieuse et psychique.

En 1983, grâce à l'institution de la séance d'asthme, cet état des choses a été nettement amélioré.

le contrôle de la qualité des soins montre en effet que l'observation devient valable voire parfaite la prise en charge intra-hospitalière est franchement meilleure, du moins en ce qui concerne le bilan systématique et le traitement de la crise.

– le traitement de l'attaque d'asthme restant médiocre – ; quant au traitement de fond, il n'est amélioré que sur le plan quantitatif...

Par ailleurs, certaines critiques s'imposent :

– concernant la méthode, nous nous sommes heurtés dans notre travail à des difficultés d'ailleurs signalées par les auteurs qui ont eu recours à la même méthode (2), à savoir :

* L'évaluation de la qualité des soins est retrospective elle se fait donc sur les dossiers et elle devient impossible voire erronée dès que le dossier n'est pas assez explicite.

* Le consensus concernant la conduite diagnostique et thérapeutique, cadre rigide, est inadéquat dans certaines circonstances particulières et surtout il est appelé à être régulièrement actualisé vu l'évolution rapide des connaissances en matière d'asthme.

concernant les résultats :

* Nous constatons tout d'abord que l'amélioration obtenue dans qualité de la prise en charge de l'asthmatique, s'est faite au prix d'une augmentation de 20 % de la durée d'hospitalisation des malades.

* D'autre part, certaines insuffisances persistent surtout concernant le traitement curatif : la séance d'asthme en effet se faisant après l'hospitalisation du malade d'une semaine environ, améliore le traitement de fond mais n'arrive pas contrôler les premiers gestes thérapeutiques.

CONCLUSION

Nous avons surtout voulu par ce travail rapporter une expérience vécue par une équipe médicale et ayant consisté en un essai d'auto-contrôle dans la conduite diagnostique et thérapeutique concernant l'asthme bronchique.

Cette expérience qui a été basée sur l'audit médical a été concluente en sa faveur et notre espoir est de voir l'audit entrer dans les habitudes hospitalières et constituer dorénavent l'un des volets indispensables de l'activité médicale au sein de l'hôpital voire en pratique de ville.

BIBLIOGRAPHIE

1 – Ben Abdallah Mongi :«Approche diagnostique et thérapeutique de l'asthme».
Thèse Tunisienne – 1977-78.

2 – Breuil M. :«Le nursing audit ou l'évaluation des soins infirmiers à l'hôpital américain de Paris».
Soins N°6 Tome 26 du 206-3-81.

3 – Knockaert R. :«L'évaluation de la qualité des soins en médecine practicienne».
Concours médical N°23. 7-6-80.

4 – Selliere Didier :«Choisir des indicateurs d'efficacité mesurables et significatifs pour améliorer le rendement des hôpitaux publics».
Cahiers de Sociologie et de Démographie médicales. N°3. Juillet-Sept. 1980.

5 – Michel F. B. :«Asthmologie».
Editions Sandoz. 1981.

6 – Pequignot H., Lecomte Th. :«Le contrôle de la qualité des soins médicaux».
Cahiers de Sociologie et de Démographie médicales. N°3 Juillet-Sept. 1980.

7 – Seaton A. :«Asthme – Contrastes dans les soins».
Thorax. 33, I - 2. 1978.

8 – Simon J. M. :«Le contrôle de la qualité des soins aux E. U.» supplément aux cahiers français, N°188, Oct. - Nov. - Dec. 1978.

9 – Voisin C., Tonnel A.B., Feurnier G., Ramon Ph. :«Formes cliniques de l'asthme chez l'adulte».
Revue du Praticien, XXXII, N°9 du 11-2-82.

10 – Warren M.D. :«Aide-Mémoire for preparing a protocol». British Medical Journal. 6 May 1976.

	1982	1983
Q =	66%	87%
Diag. Positif fait dans	100%	100%
Diag. gravité fait dans	95%	100%
Diag. étio. fait dans	42%	95%

Tab. I : qualité de l'observation de la maladie.

	Critère I	Critère 2	critère 3	Critère 1+ 2 + 3
1982	50%	80%	95%	35%
1983	80%	100%	100%	80%

Tab. III : Qualité du traitement de la crise

	Obs. glob.	Obs. cl.	Obs. P. cl.
1982	76%	89%	22%
1983	84%	88%	60%

Tab. II : Qualité de l'observation de la crise

	Cr. 1	Cr. 2	Cr. 3	Cr. 4	Cr. 5	Cr. 6	Cr. 7
1982	90%	100%	40%	100%	80%	10%	100%
1983	100%	100%	33%	100%	100%	33%	100%

Tab. IV : Qualité du traitement de l'attaque d'asthme

		Comp. allet	Comp. inf.	Comp.pay.	Comp.Obs
% des cas traités	1982	80%	7%	0%	100%
	1983	80%	23%	0%	100%

Tab. V : Qualité du traitement de fond

RESUME

L'objet de notre travail a été un essai d'auto-contrôle dans la prise en charge intra-hospitalière de l'asthmatique.

Cet auto-contrôle a été basé sur une technique d'évaluation de la qualité des soins dite l'audit médical et a intéressé les asthmatiques hospitalisés au Pavillon III de l'Institut de l'ariana.

Dans un premier temps, nous avons établi des normes de conduite diagnostique et thérapeutique en matière d'asthme.

Dans un deuxième temps, nous avons évalué, comparativement à ces normes, la qualité des soins dont ont bénéficié les malades asthmatiques hospitalisés en 1982.

Au vue des insuffisances constatées, nous avons mis au point une action de correction qui a intéressé tous les malades hospitalisés en 1983.

Un contrôle fait sur les dossiers de 1983 a montré alors une nette amélioration de la qualité des soins de l'asthmatique.

A la lumière de ces résultats, nous pouvons affirmer que l'audit médical a fait ses preuves dans notre expérience comme instrument efficace d'évaluation et de contrôle de la qualité des soins.

SUMMARY

The aim of our work has been a self-control trial in the intra-hospitalory taking over of the asthmatic subject.

This self control has been based on an evaluation technique of care quality called medical aforesaid and has interested the asthmatics.

In a first part, we have established diagnostic and therapeutic guidance norms in asthma.

In a second part, we have evaluated, comparatively to these norms care quality which have benefited asthmatic patients hospitalized in 1982.

At the Light of the deficiencies noted, we developed correctionaction which has interested all the patients hospitalized in 1983.

A control performed on the files in 1983 has showed a district improvement of the care quality.

At the light of the result, we can assert that the medical aforesaid proves himself in our experience as an efficacious instrument of evaluation and control of the care care quality.

L'ASTHME A L'ASPIRINE A PROPOS DES CAS OBSERVES EN DEUX ANS DANS UNE CONSULTATION D'ASTHMOLOGIE A ALGER

D. LARBAOUI, A. KHELLADI*

ملخص

ربو الاسبرين : بحث يتعلق بالحالات الملاحظة خلال عامين في عيادة أمراض الربو بالجزائر العاصمة

بعد مقدمة تاريخية موجزة وتذكير بالملامح السريرية وطريقة التشخيص وفرضيات الفيزيولوجيا المرضية المتعلقة بربو الاسبرين يتخلص المؤلفون الى دراسة عشر حالات ربو مصحوبة بعدم تحمل معروف للاسبرين ومنكشفة بصفة تلقائية .

متوسط عمر هؤلاء المرضى (وهم 7 نساء و3 رجال) هو 29 سنة ويعتبر الربو عندهم خطيرا وهو في الغالب باطني ويشترك هذا الربو مع التهاب انفي جيبي في 8 حالات ومع سليلات انفية في 4 حالات ومع حكاك في ثلاث حالات . لقد درست الوظيفة التنفسية لكل مريض وبالاخص التدفق الزميري الاولي الذي كان منقوصا في حالات اربعة .

كما وقع اللجوء الى اختبار الاهاجة الفموية بالاسبرين عند الصيام حيث تناول المرضى كل 120 دقيقة نسبا متوالية من الاسبرين تقدر بـ 1مغ و3 مغ و10مغ .

وقد استجاب المرضى العشرة بصفة ايجابية لاختبار الاهاجة الفموية في مدة تتراوح بين 45 و120 دقيقة . وقد اعتبرت النتائج ايجابية عند ظهور تشنج قصبي منفرد او مصحوب بالتهاب أنفي ملتحمي ونقصان التدفق الزميري الاولي .

ويؤكد المؤلفون على جدوى اختبار الاهاجة الفموية بالاسبرين التي يجب ان تعطى بحذر شديد في الوسط الاستشفائي .

1. INTRODUCTION :

– En 1922, WIDAL, ABRAMI et LERMOYEZ décrivaient la triade symptomatique : «Asthme – Intolérance à l'aspirine – Polypes nasaux» et faisaient déjà remarquer que cette curieuse «idiosyncrasie» était non seulement due à l'aspirine mais à d'autres drogues comme l'antipyrine (1).

– Depuis cette date, plusieurs cas en ont été décrits sporadiquement surtout dans la littérature anglophone, jusqu'aux années 1970 (2,3,4,5,6).

– Mais c'est à partir des hypothèses physiopathologiques de SZCZEKLIK que les auteurs s'intéressent de plus près à cette entité dont l'éventail des causes s'est élargi à d'autres substances que l'acide acétyl salicylique, telles que les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les analgésiques, certains anesthésiques locaux et colorants alimentaires, notamment la tartrazine(7,8).

2. PROFIL CLINIQUE :

– Pour la majorité des auteurs, la maladie représente 2 à 3 % des asthmatiques tout venant (9,10,11), avec des variations importantes en fontion de la nature de l'asthme : 0,2 %

* Clinique Pneumophtisiologique «IBN NAFIS» – CHU de Béni-Messous – Alger

des asthmes allergiques pour GARDNER (2) et 20 % des asthmes intrinsèques pour MAC DONALD (12).

Mais sa fréquence est certainement sous-estimée car la maladie semble être encore insuffisamment connue et recherchée.

– L'âge moyen de survenue se situe entre 30 et 50 ans, mais l'affection a pu être observée chez l'adolescent et chez l'enfant.

– La prédominance féminine (60 % environ) a été constamment remarquée dans les séries rapportées.

– Les manifestations nasales, observées dans 30 à 70 % des cas (13), débutent généralement par une rhinite vasomotrice chronique, rebelle aux traitements locaux et marquée par une obstruction nasale importante, due à la présence de polypes nasaux souvent bilatéraux et récidivant après polypectomie. Cette dernière est d'ailleurs actuellement considérée comme inutile et même dangereuse.

– L'asthme est le plus souvent de type intrinsèque bien supporté au début, mais il évolue généralement vers une forme sévère, cortico-dépendante, même en l'absence de prises d'aspirine.

– D'autres signes cliniques peuvent accompagner la maladie : urticaire et œdème de Quincke ; hypotension et pré-diabète ; allongement du temps de saignement et hyperésinophilie sanguine, qui semble être un signe de gravité.

On a décrit aussi la perte de connaissance au cours d'une attaque d'asthme qui, lorsqu'elle survient, devrait faire évoquer le diagnostic.

Enfin, quelques formes familiales en ont été rapportées. (14,15).

3. DIAGNOSTIC

– Le diagnostic est généralement posé par le malade lui-même et il est souvent évident. MICHEL attire cependant l'attention sur le fait que 35 % des asthmatiques évoquent à tort l'aspirine alors que chez eux le test de provocation est négatif (16).

– C'est pourquoi l'interrogatoire de tout asthmatique doit s'assurer des relations entre les troubles ressentis et la prise d'aspirine ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens afin de soumettre le cas échéant; les patients à un test de provocation.

– Le test de provocation doit être réalisé avec prudence et il affirme le diagnostic.

L'aspirine est administrée per os, à doses progressivement croissantes, à partir de 1 à 10mg jusqu'à 300 à 500mgr toutes les 60 ou 120 minutes. L'administration se fait, selon les protocoles, soit à jours séparés, nécessitant 7 à 8 jours d'hospitalisation, soit en 48 heures seulement (16).Certains auteurs utilisent les voies parentérale, ou aérienne (17).

Le test de provocation est négatif lorsque l'administration de 300 à 500mgr d'aspirine n'entraîne aucun effet broncho-constricteur.

Il est positif si l'on constate, après 20 à 60 ou 120 minutes une obstruction bronchique paroxystique, accompagnée ou non de rhinorrhée.

Certaines réponses à la provocation peuvent être retardées, nécessitant une surveillance de 24 à 48 heures en milieu hospitalier.

4. RAPPEL PHYSIO-PATHOLOGIQUE :

Diverses hypothèses ont été avancées pour expliquer la génèse de l'asthme à l'aspirine.

4.1. L'hypothèse immuno-allergique.

Quoique la rapidité de survenue des troubles soit en faveur d'un mécanisme anaphylactique, la majorité des auteurs ont renoncé à cette théorie.

– Déjà, WIDAL (1) pensait que l'anaphylaxie ne pouvait jouer qu'un rôle effacé dans la génèse de la triade symptomatique de la maladie et a évoqué la possibilité d'un mécanisme non allergique.

– La positivité des tests de transformation lymphoblastique, observée par HALPERN(18) n'a pas été confirmée par d'autres auteurs(19).

– De plus, les tests cutanés à l'aspirine n'ont jamais été retrouvés positifs et les tests d'histamino-libération in vitro n'ont pas permis la mise en évidence d'un mécanisme de type allergique.

– Enfin, de nombreuses substances d'une composition chimique différente de celle de l'aspirine, entraînent des réactions croisées.
Ainsi, l'intervention d'anticorps de la classe des IgE spécifiques semble devoir être écartée.

4.2. L'intervention du système des kinines.

SAMSTER(4) a suggéré au niveau des kininorécepteurs une possible interférence de l'aspirine qui pourrait jouer un rôle bradykinine-like avec pour conséquence une brocho-constriction et une vasodilatation périphérique.

4.3. Le dérèglement du système nerveux autonome

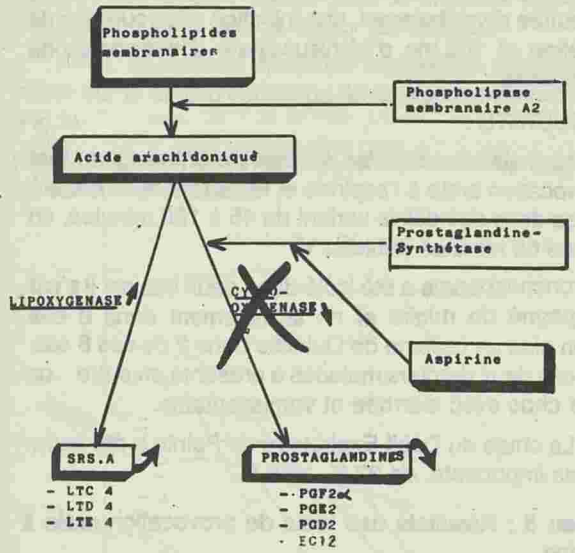
L'intolérance à l'aspirine pourrait être induite par un dérèglement du sympathique qui entrainerait un déséquilibre du système nerveux autonome au bénéfice du système parasympathique(20).

4.4. L'inhibition de la synthèse des prostaglandines.

De nombreux asthmologues se rallient aujourdh'hui à l'hypothèse avancée par SZCZEKLIK, sur le rôle d'inhibiteur de la prostaglandine-synthétase, qui pourrait être joué par l'aspirine ainsi que par les anti-inflammatoires non stéroïdiens(7).

Cette action inhibitrice de substances de structures chimiques différentes reposerait sur une action pharmacodynamique de ces drogues entraînant un trouble serait une inhibition de la voie de la cyclo-oxygénase. Ils'en suivrait une augmentation de la production de la «Slow Reactive Substance of Anaphylaxis (SRS-A) qui est un métabolite de

l'acide arachidonique et, notamment, des leucotriènes C4, D4 et E4 qui sont de puissants broncho-constricteurs et vaso-dilatateurs(Fig.1).



– Ainsi, la pathogénie de l'asthme à l'aspirine n'est pas encore élucidée et aucune des hypothèses avancées ne peut expliquer à elle seule le mécanisme de la maladie qui est probablement très complexe.

5. NOS OBSERVATIONS.

5.1. Les malades.

5.1.1. Dans notre étude, 10 asthmatiques présentant une intolérance à l'aspirine connue et spontanément révélée ont fait l'objet d'une prise en charge diagnostique et thérapeutique comportant, avec leur accord, un test de Provocation Orale à l'Aspirine (T.P.O.A) dans le but d'affirmer le diagnostic.

5.1.2. Ces 10 patients, 7 femmes et 3 hommes, ont une moyenne d'âge de 29 ans, avec des âges extrêmes de 16 et 50 ans, et présentent un asthme ancien de 1 à 30 anset évoluant en moyenne depuis 8 ans.(tableau I).

Gravité de l'asthme	Sexe M.	Sexe F.	Age*(ans) 16-30	Age*(ans) 31-45	Age*(ans) >45	Ancienneté**(ans) 1-5	Ancienneté**(ans) 6-10	Ancienneté**(ans) >10	Total
Type II	1	-	1	-	-	1	-	-	1
Type III	2	2	1	2	1	2	1	1	4
Type IV	-	5	5	-	-	3	1	1	5
Total	3	7	7	2	1	6	2	2	10

* Age moyen : 28,8 ans, âges extrêmes 16-50 ans.
** Ancienneté moyenne : 8 ans, extrêmes 1-30 ans.

L'asthme est généralement grave : 4 malades présentent un type III et 5 malades un asthme de type IV.

5.1.3. La maladie asthmatique a été qualifiée de type intrinsèque dans 7 cas et de type extrinsèque dans les 3 autres cas qui ont tous été confirmés par la clinique et les tests cutanés aux pneumallergènes communs (tableau II).

Tableau II : Profil clinique des malades en fonction de la gravité de l'asthme.

Gravité de l'asthme	Type d'asthme Intrins.	Type d'asthme Extrins.	Symptômes associés Rhinite	Symptômes associés Urticaire et oe. de Quincke
Type II	1	-	-	-
Type III	3	1	4	1
Type IV	3	2	4	3
Total	7	3*	8**	4***

* 1 à la poussière, 1 aux acariens et 1 aux pariétaires
** dont 4 avec polypose nasale associée
*** – 3 urticaires : 1 isolé, 1 associé à une rhinite et 1 associé à une rhinite et à un œdème de Quincke
– 1 œdème de Quincke isolé.

– Une rhino-sinusite a été mise en évidence chez 8 malades dont 4ont présenté une polypose nasale associée.

– Une urticaire a été retrouvée chez 3 malades :
* une fois isolée
* une fois associée à une rhinite et
* une fois associée à une rhinite et à un œdème de Quincke.

– Le dernier malade a présenté un œdème de Quincke isolé.

5.1.4. Antécédents pathologiques et thérapeutiques.

Nous avons retrouvé dans les antécédents personnels de nos malades 4 cas d'allergie à la pénicilline. Trois malades ont effectué plusieurs séjours en milieu hospitalier pour état de mal asthmatique. Parmi eux une femme avait été traitée antérieurement avec succès pour une tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée (tableau III).

Tous nos malades ont utilisé les bases xanthiques, les Béta II mimétiques, le cromoglycate disodique ou le kétotifène dans leurs antécédents, soit comme traitement des crises, soit en traitement de fond.

Neuf de nos malades ont usé de corticoïdes ; cinq de façon discontinue et quatre de façon continue.

Tableau III : Les antécédents pathologiques et thérapeutiques de nos 10 malades.

Antécédents pathologiques	Allergie à pénicilline	Etat de mal		
Nombre de malades	4	3*		
Antécédents thérapeutiques	Xanthiques C.G.D.S. kétotifène	Corticoïdes occasionnels	Corticoïdes au long cours	Sans corticoïdes
Nombre de malades	10	5	4	1

* dont une malade qui a présenté une tuberculose pulmonaire guérie dans ses antécédents.

5.1.5. Etude de la fonction respiratoire.

L'évaluation de la fonction respiratoire a révélé :
– un syndrôme obstructif net chez 2 de nos 7 malades chez lesquels le VEMS a pu être interprété, avec une amputa-

tion de l'indice de Tiffeneau nettement supérieure à 20 %. respectivement 25 et 37 %.

- une sensibilité à l'acétyl-choline chez les deux malades chez lesquels ce test a pu être pratiqué.
- un Débit Expiratoire de Pointe (DEP) diminué de 42 % a 66 % chez quatre de nos dix malades.

Tableau IV : La fonction respiratoire des malades avant le test de provocation.

Mode d'évaluation de la fonction respiratoire	Nb de malades soumis à l'examen	Diminution > 20%	Diminution > 40%	Aggravation	Amélioration
VEMS / CV	7	2 (-25%) (-37%)			
D.E.P	10		4 (-42%) (-54%) (-66%) (-66%)		
Test à l'acétyl choline	2			2 (-28%) (-65%)	
Test à la pentoline	5				(+3%) (+9%) 5 (+10%) (+11%) (+16%)

5.2. Les Méthodes.

5.2.1. Le test de provocation orale a été effectué à jeun chez chacun des 10 sujets après un sevrage de 24 heures de tout médicament.

Les patients ont subi un examen clinique de l'appareil respiratoire et une mesure de leur Débit Expiratoire de Pointe exprimé en litres/minute, à l'aide d'un Peak Flow Meter.

Par la suite une double mesure au Peak Flow Meter est effectuée chez chaque malade 15,30,45,60,90 et 120 minutes après l'ingestion de chacune des doses d'aspirine indiquées par le protocole, les malades étant sous stricte surveillance médicale.

Notre protocole indique en effet le triplement des doses d'aspirine ingérées toutes les 120 minutes, à savoir : 1,3,10,30,100,300mg d'aspirine sous forme de gélules préalablement dosées.

5.2.2. Les critères retenues pour affirmer la positivité du test de provocation ont été les suivants :

– apparition d'une sibilance à l'auscultation,
– apparition d'une manifestation cutanée (urticaire ou œdème de Quincke),
– apparition d'un coryza oculo-nasal et/ou
– chute de Débit Expiratoire de Pointe, D.E.P. la meilleure des deux mesures prises successivement a été retenue.

Le test a été considéré comme positif lorsque, en plus d'une ou plusieurs manifestations cliniques (sibilance, urticaire, œdème de Quincke ou coryza, la diminution du D.E.P. était au moins de 30 % de sa valeur initiale.

5.2.3. Dès la constatation de la survenue de l'obstruction bronchique et/ou des signes cliniques associés, nous avons prescrit systématiquement, à tous nos malades une bouffée de salbutamol, une injection sous cutanée de terbutaline et 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone intraveineuse.

6. RESULTATS :

– Les 10 malades sensibles à l'aspirine ont réagi au test de provocation orale à l'aspirine et leurs réponses ont été positives dans des délais variant de 45 à 120 minutes, en moyenne 65 minutes (tableau V)

– Le broncnospasme a été isolé dans deux cas est il s'est accompagné de rhinite et de larmoiement dans 8 cas avec en plus un œdème de Quincke dans 2 de ces 8 cas. Un de ces deux derniers malades a présenté en outre un état de choc avec diarrhée et vomissements.

– La chute du Débit Expiratoire de Pointe a été variable mais importante, de 33 % à 55 %.

Tableau 5 : Résultats des tests de provocation orale à l'aspirine.

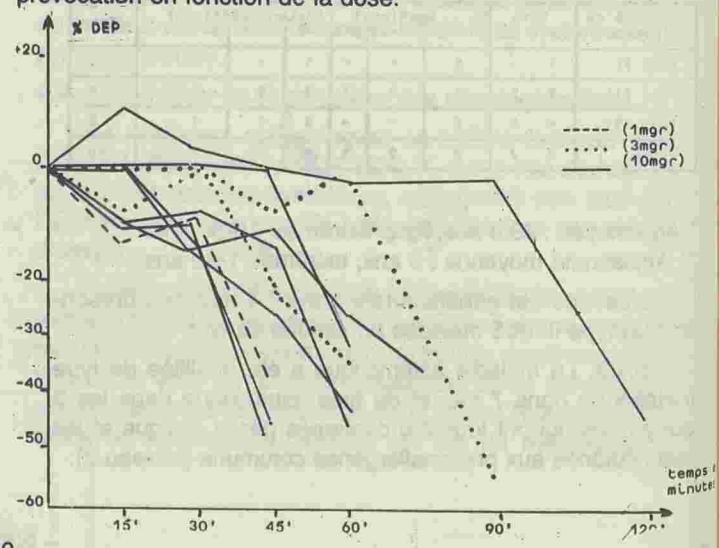
Dose d'aspirine	Nb de tests positifs	Délai * d'apparition	Symptômes observés	% de chute du D.E.P.
1mgr	1	45'	obst.bronch.	37%
3mgr	2	60' et 90'	1 obst.bronch. 1 obst.bronch. + rhin.conjonc.	33 et 55%
10mgr	7	2 à 45' 3 à 60' 1 à 90' 1 à 120'	obst.bronch. + 5 rhin.+ conj. 2 rhin.+ conj. + oe.Quincke**	33 à 47%

* Délai moyen : 65 minutes.

** 1 de ces malades a présenté en outre un état de choc avec hypotension, diarrhée, vomissements.

– Un seul malade a réagi à la plus faible dose d'aspirine administrée (1mgr) ; deux patients ont réagi à la dose de 3mgr et les 7 autres à la dose de 10mgr (Fig.2).

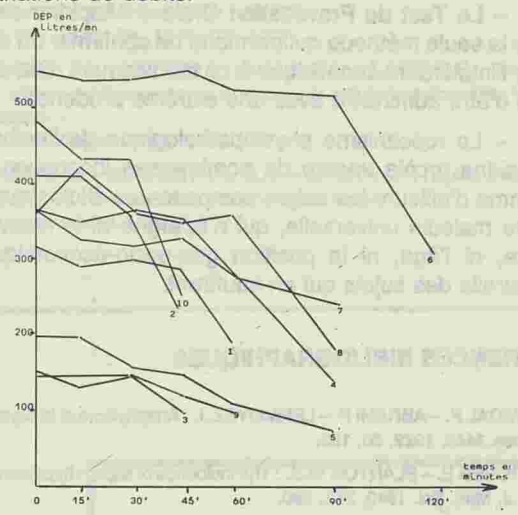
Fig. 2: Pourcentage de variation du DEP après le test de provocation en fonction de la dose.



– L'évolution de la mesure du DES après la prise est indiquée pour chacun des malades dans les figures 2 et 3 qui montrent que le bronchospasme est survenu chez 3 malades 45 minutes après l'ingestion d'aspirine, chez 4 malades 60 minutes après, chez 2 malades après 90 minutes et chez 1 malade après 120 minutes.

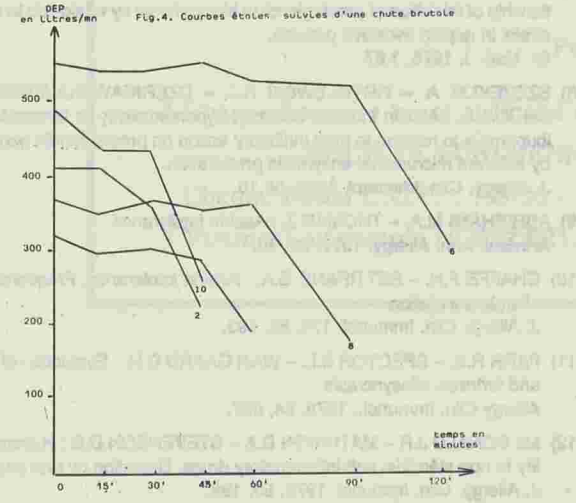
Ainsi, la quantité d'aspirine ingérée ne semble pas influer sur le délai d'apparition de la broncho-constriction. (Fig.3)

Fig. 3. Evolution de la réponse fonctionnelle représentant les variations de débits.



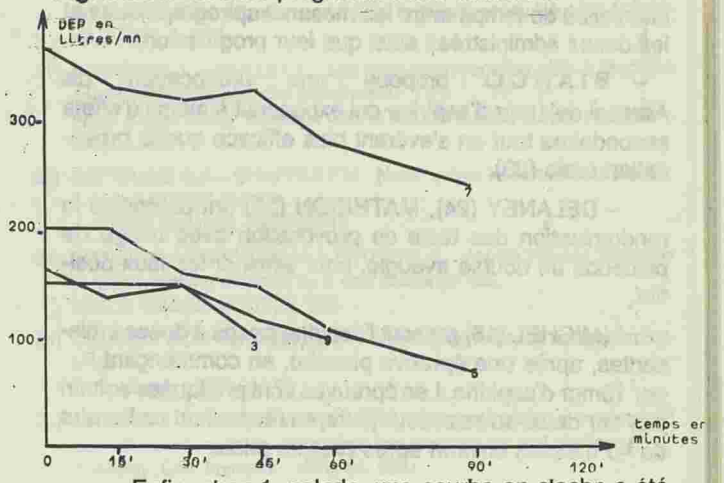
– Par ailleurs nous avons remarqué, comme l'avait déjà signalé MIGUERES (21) l'existance de 3 profils différents dessinés par les courbes de débit expiratoire de pointe.

– Chez 5 malades, la courbe est restée étale pendant 30 à 60 minutes puis le DEP a chuté brutalement à la 30e minute chez 2 malades, à la 45e à la 60e et à la 90e minute chez chacun des 3 autres malades. (Fig. 4).



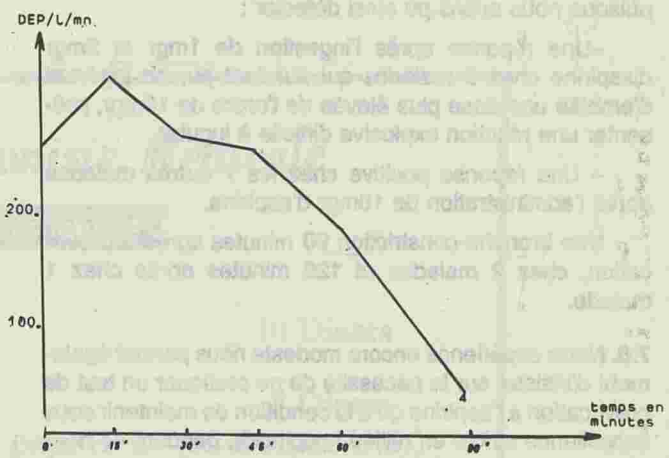
–chez 4 malades la courbe a décru progressivement dès le moment de l'ingestion (Fig.5)

Fig. 5 Décroissance progressive des courbes .



– Enfin, chez 1 malade, une courbe en cloche a été enregistrée pouvant suggérer un effet favorable de l'aspirine dans les 15 minutes après l'ingestion, suivi de l'action broncho-constrictrice (Fig.6).

Fig. 6 Courbe en cloche.



7. DISCUSSION :

7.1. La fréquence de la maladie à l'aspirine dans cette étude préliminaire est de 1,4 % (10 cas sur 714asthmatiques). Nous n'avons pas encore atteint les taux de fréquence rapportés dans la littérature (de 2 à près de 20 %), mais notre consultation est restreinte et le nombre des asthmatiques encore modeste.

7.2. Nous retrouvons cependant, une majorité de femmes (7 sur 10) comme c'est habituel de le constater.

7.3. La rhinite a été associée au bronchspasme chez 8 de nos 10 malades et la polypose nasale a été retrouvée 4 fois sur 10. Rappelons que la littérature fait mention d'une polypose nasale dans 21 % des cas pour SETTIPANE (22), dans 50 % des cas pour SAMTER (5) et dans 71 % des cas pour SPECTOR (13).

7.4. Le protocole du test de provocation varie selon les auteurs pour ce qui concerne le temps d'observation, les intervalles de temps entre les mesures spirographiques et les doses administrées ainsi que leur progression.

– BIANCO propose une provocation par Aérosol de 1mgr d'aspirine qui exposerait à moins d'effets secondaires tout en s'avérant plus efficace que la provocation orale (23).

– DELANEY (24), MATHISON (25) ont préconisé la randomisation des tests de provocation avec usage de placébos en double aveugle, pour éliminer les faux positifs.

– MICHEL (16) prescrit l'aspirine per os à doses croissantes, après une épreuve placébo, en commençant par 10mgr d'aspirine. Les épreuves sont pratiquées soit un jour sur deux, soit sur deux jours, en respectant un horaire de 40 minutes environ après chaque prise.

7.5. Nous avons préféré commencer la provocation avec une dose de 1mgr d'aspirine seulement, en triplant les doses toutes les 120 minutes, jusqu'à la dose totale de 300mgr.

Cette attitude prudente semble avoir été bien fondée puisque nous avons pu ainsi détecter :

–Une réponse après l'ingestion de 1mgr et 3mgr d'aspirine chez 3 malades qui auraient pu, en ingérant d'emblée une dose plus élevée de l'ordre de 10mgr, présenter une réaction explosive difficile à juguler.

– Une réponse positive chez les 7 autres malades après l'administration de 10mgr d'aspirine.

– Une broncho-constriction 90 minutes après la provocation, chez 2 malades et 120 minutes après chez 1 malade.

7.6. Notre expérience encore modeste nous permet également d'insister sur la nécessité de ne pratiquer un test de provocation à l'aspirine qu'à la condition de maintenir sous surveillance stricte en milieu hospitalier, pendant 48 heures, les malades qui y sont soumis.

En effet, nous avons systématiquement administré à nos malades, dès la survenue du bronchospasme, un traitement énergique comportant, une bouffée de salbutamol, une injection sous cutanée de terbutaline et une injection intraveineuse de 100 mgr d'hydrocortisone dans le but de contrôler le bronchospasme et de prévenir un accident grave ou différé.

En dépit de cette précaution, un de nos dix malades a présenté un état de choc avec hypotension, vomissements, diarrhée, ténesmes, et un œdème de Quincke sévère de la face, que nous avons pu heureusement contrôler parce qu'il était hospitalisé.

7.7 Nous n'avons pas encore abordé le problème posé par la sous population d'asthmatiques qui ne réagiraient selon DELANEY (24) qu'à des doses plus élevées d'aspirine, de l'ordre de 100 à 600mgr et qui correspondraient aux sujets ignorant leur intolérance à l'aspirine et chez lesquels le test de provocation serait peut être plus justifié.

8. CONCLUSION :

– L'asthme à l'aspirine est aujourd'hui une entité clinique bien individualisée, généralement sévère et qui semble, après s'être installé, devoir évoluer pour son propre compte même en l'absence de contact avec la drogue responsable.

– Le Test de Provocation Orale à l'Aspirine semble être la seule méthode qui permette de confirmer ou d'infirmer l'intolérance bronchique à ce médicament, à la condition d'être administré avec une extrême prudence.

– Le mécanisme physiopathologique de l'asthme à l'aspirine recèle encore de nombreuses inconnues, tout comme d'ailleurs les autres composantes étiologiques de cette maladie universelle, qui n'épargne ni la race, ni le sexe, ni l'âge, ni la position géo-socio-économique et culturelle des sujets qui en souffrent.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1) WIDAL F. – ABRAMI P. – LERMOYEZ J. : Anaphylaxie et idiosyncrasie. Presse. Méd. 1922, 30, 189.

2) GARDNER E. – BLANTON W.B. : The incidence of aspirin hypersensitivity. Am. J. Med. Sci. 1940, 272, 390.

3) WALTON D.H.A. – RANDLE D.L. : Aspirin allergy. Canada Med. Ass. J. 1957, 76, 1016.

4) SAMTER M. – BEERS R.F. : Concerning the nature of intolérance to aspirin. J. Allergy, 1976, 40, 281.

5) SAMSTER M. – BEERS R.F. : Intolerance to aspirin. Clinical studies and consideration of its pathogenesis. Ann. Intern. Medic. 1968, 68, 975.

6) GIRARDO B. – BLUMENTHAL N.N – SPINK W.W. : Aspirin intolerance asthma. A clinical and immunological study. Ann. Intern. Medic. 1969, 71, 479.

7) SZCZEKLIK A. – GRYGLEWSKI R.J. – CZERNIAWSKA-MYSIK G. : Relationship of inhibition of prostaglandine biosynthesis by analgesic to asthma attaks in aspirin sensitive patients. Br. Med. J. 1975, 1,67.

8) SZCZEKLIK A. – GRYGLEWSKI R.J. – CZERNIAWSKA-MYSIK G. – SMODA A. : Aspirin induced asthma ; hypersensitivity to fenoprofen and ibuprofen in relation to their inhibitory action on prostaglandin generation by different microsomal enzymatic preparation. J. Allergy. Clin. Immunol. 1976, 58,10.

9) ABRISHAMI M.A. – THOMAS J. : Aspirin intolerance. Areview. Ann. Allergy. 1977, 39, 29.

10) CHAFFE F.H. – SETTIPANE G.A. : Aspirin intolerance. Frequency in an allergic population. J. Allergy Clin. Immunol. 174, 53, 193.

11) FARR R.S. – SPECTOR S.L. – WAN GAARD C.H. : Evaluation of aspirin and tartrazin idiosyncrasis. Allergy Clin. Immunol., 1979, 64, 667.

12) Mc DONALD J.R – MATHISON D.A – STEVENSON D.D : Hypersensibility to non stéroïdal anti-inflammatory drugs. Detection by oral challenge. J. Allergy. Clin. Immunol. 1972, 50, 198.

13) SPECTOR S.L – WANGAARD C.H – FARR R.S. : Aspirin and concomitant idiosyncrasis in adult asthmatic patients.
J. Allergy Clin. Immunol. 1979, 64, 500.

14) FALLIERS C.J : Familial coincidence of asthma, aspirin intolerance and nasal polyposis.
Ann. Allergy. 1974, 32, 65.

15) LOCKEY R.F – RUCKNAGEL D.L – VANSELOW N.A : Familial occurence of asthma, nasal polyps and aspirin intolerance
Ann. Intern. Med. 1973, 78, 57.

16) MICHEL F.B – COLL : Asthmologie – Sandoz Edit. 1981, 198.

17) MARTELLI N.A : Bronchial and intraveinous provocation tests with indomethacine in aspirin sensitive asthmatics.
Am. Rev. Resp. Dis. 1979, 120, 1037.

18) HALPERN B.N – HAZARD J. – AMAGHE N. – LAGRUE G. : Diagnostic de l'allergie médicamenteuse in vitro par le test de transformation lymphoblastique.
Soc. Fr. Allergie. 25-02-1967.

19) GIRALDO B. – BLUMENTHAL M.N. – SPINK W.N : Aspirin intolerance and asthma : a clinical and immunological study.
Ann. Intern. Med. 1969, 71, 479.

20) GRILLAT J.P. – MONERET-VAUTRIN D.A : Intolerance à l'aspirine. Asthme et polypose nasale. Considérations actuelles.
Acad. Europ. Allergol. et Immunol. Clin. in compte rendu Réunion Annuelles – 1981, 1, 339.

21) MIGUERES J. – MAILLET L. : Les tests de provocation orale à l'aspirine dans l'asthme. Expérience personnelle.
Acad. Europ. Allerg. Immunol. Clin. in compte rendu Réunion Annuelle – 1981, 1, 321.

22) SETTIPANE G.A – CHAPPEE F.M : Nasal polyps in asthma and rhinitis. A review of 6037 patients.
J. Allergy. Immunol. 1977, 59, 17.

23) BIANCO S. – ROBOSCHI M. – PETRIGNI G. : Aspirin induced tolerance in aspirin asthma detected by a new challenge test.
I.R.C.S. Med. Sci., 1977, 5, 129.

24) DELANEY J.C. : The diagnosis of aspirin idiosyncrasy by analgesic challenge.
Clin. Allergy. 1976, 6, 177.

25) MATHISON D.A. – STEVENSON D.D. : Hypersensibility to non steroïd anti-inflammatory drugs, indications and methods for oral challenge.
J. Allergy. Clin. Immunol., 1979, 64, 669.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 10 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 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

الجمعية التونسية للعلوم الطبية

البرنامج العلمي 84_85

Société Tunisienne des Sciences Médicales

18, Rue de Russie – TUNIS

PROGRAMME SCIENTIFIQUE 84-85

JEUDI 27 SEPTEMBRE 1984 à 18 h.

Communications :

1/ **LES MALFORMATIONS DE LA CHARNIERE CERVICO-OCCIPITALE.**
S. Touibi - M. Sellami - F. B. Chehida - M. Sellami - R. Hamza.

2/ **MANIFESTATIONS EXTRA-RACHIDIENNES DE L'HYPEROSTOSE VERTEBRALE ANKYLOSANTE**
Maladie de Forestier.
L. Zakraoui - L. Hendaoui - L. Daly - T. Djeridi - R. Slim - A. Hila - S. Haddad.

3/ **EXPLORATION DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE CHEZ LES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES TRAITES PAR HEMODYALISE CHRONIQUE .**
S. Sellami - T. Ben Abdallah - F. Ben Khélifa - A. El Matri - H. Ben Ayed

4/ **LES PHACOMATOSES.**
S. Touibi - J. Bardi - K. Hamza - J. Bouzguenda - R. Hamza.

Table Ronde :

INITIATION A LA TOMODENSITOMETRIE.
Modérateur : R. Hamza

JEUDI 29 NOVEMBRE 1984 à 18 h.

Communications :

1/ **EMPLOI DU LASER DANS LE TRAITEMENT DU GLAUCOME.**
A. Ouertani - R. Mabrouk - Gmar.

2/ **NOTRE EXPERIENCE D'UN IMPLANT DE CHAMBRE ANTERIEURE.**
M. Kamoun - A. Ben Kraiem - N. Marrakchi - A. Annabi F. Daghfous Kh. Ben Amor.

3/ **HEREDITE ET DEGENERESCENCES TAPETO RETINIENNES.**
S. Ayed - S. Boussen - L. Nacef - M.T. Daghfous.

4/ **HEREDITE EN PATHOLOGIE OCULAIRE : Bilan** de 5 années.
Kchaou - Sfar - R. Mabrouk.

Table Ronde :

GREFFE DE LA CORNEE.
Modérateur : Ch. Rais

JEUDI 20 DECEMBRE 1984 à 18 h.

Communications :

1/ **INTERET DE L'HISTOMORPHOMETRIE DANS LE DIAGNOSTIC DES OSTEOPATHIES** : Notre expérience.
L. Zakraoui - T. Djeridi - A. Hila - S. Haddad.

2/ **ESSAI D'UNE TECHNIQUE DE DOSAGE DE L'HEMOGLOBINE GLYCOSYLEE Amc.**
S. Djeridi - S. Sellami - N. Amara - F. Ben Khélifa - H Ben Ayed.

3/ **ACROPATHIES ULCERO-MUTILANTES ET MALFORMATIONS MEDULLAIRES :**
A propos de quatre observations.
Z Sfar - S Sammouda - A. Ben Said - S. Lachaal - M Lakhoua - M. Kamoun.

4/ **DEVENIR A LONG TERME DES SUJET INTOLERANTS AU GLUCOSE ET DIABETIQUES DEPISTES A L'AIDE DU CRITERE DE LA GLYCEMIE A JEUN.**
F. Ben Khélifa - L. Papoz - S. Djeridi - S. Sellami - E. Eschwege H. Ben Ayed

Table Ronde :

ACQUISITIONS RECENTES DANS LE TRAITEMENT DU DIABETE.
Modérateur : R Boukhris

XV JOURNEES MEDICALES TUNISIENNES

TUNIS (Palais des Congrès)
13 - 14 Octobre 1984

L'ASTHME DANS LE SYNDROME DE NETHERTON ETUDE CLINIQUE ET PERSPECTIVES PHYSIOPATHOLOGIQUES

*A. BEN KHEDER – H. KOUBEJI – L. EL MEKKI

ملخص

الربـو فـي متلازمـة نترتـون :
دراسة سريرية وآفاق الفيزيولوجيا المرضية

تعتبر متلازمة نترتون مرضا نادرا وهو يشمل شذوذ في الشعر كهياة قصب الخيزران مع سماك اضافة الى مظاهر ارجية يغلب عليها الربو ومن خصائصه استفاقته اثر تناول (الكاكاوية) .
لقد مكنتنا ملاحظة الحالتين التونسيتين الوحيدتين في قسمنا من وضع المشكل الفيزيولوجي المرضي مع الاشارة الى الدور المحتمل الذي يلعبه حمض الاراكيدونيك ومستقلباته :البروستاقلندين والليكوتريان .

I - INTRODUCTION :

Associant une anomalie des cheveux, une dermatose et des manifestations allergiques parmi lesquelles figure l'asthme, le syndrôme de Netherton réalise une curiosité clinique qui se distingue avant tout par sa rareté puisque une vingtaine de cas, seulement, ont été décrits dans la littérature mondiale.

Si le tableau clinique n'a véritablement plus de secret pour personne, en revanche, l'étiopathogénie et la physiopathologie demeurent encore mystrieuses.

Ainsi, partant de l'observation des deux uniques cas Tunisiens hospitalisés dans notre service, nous avons jugé utile, tout au moins en ce qui concerne les manifestations allergiques, d'évoquer et de discuter certaines hypothèses physiopathologiques.

* Institut de pneumo-phtisiologie de l'Ariana

Mots-Clés : Netherton – Asthme – Acide Arachidonique – Prostaglandines – Leucotrienes.

II - DESCRIPTION DU SYNDROME DE NETHERTON :

Ce syndrôme associe essentiellement trois types d'anomalies.

A - Des cheveux en tige de bambou :

Il s'agit d'une trichorrhexie invaginée donnant des renflements éparpillés tout le long du poil. Elle est dûe à une pénétration du segment distal dans le segment proximal.

Les cheveux deviennent secs, cassants, ternes. Ils perdent leur souplesse et s'arrachent facilement. Leur pousse est ralentie et on note même une certaine tendance à l'alopecie dans les zones temporales et occipitales.

Les cils et les sourcils sont aussi peu fournis. Ces anomalies des cheveux et des poils peuvent disparaitre à la puberté.

B - Les manifestations cutanées :

On décrit trois types de lésions cutanées :

1 – L'erythrodermie ichtyosiforme congénitale.
2 – L'ichtyose linéaire circonflexe de Comel.
3 – L'ichtyose.

La totalité des téguments est recouverte d'un érythème et d'une desquamation plus ou moins intense.

Histologiquement, ils'agit d'une hyperkeratose hyperkeratosique liée à un trouble de la keratinisation.

C - Les manifestations allergiques :

Elles sont à type de prurit, d'eczema, de rhinite, d'hypereosinophilie et surtout **d'Asthme** dont la particularité est d'être déclenché par l'ingestion de **cacahuètes.**

D - Les autres manifestations morbides :

Elles sont diverses mais peuvent manquer au tableau clinique. On décrit :

1) Des troubles psychiques :

A type de retard mental avec une tendance à l'euphorie.

2) Une bouche ouverte en O

3) Un ectropion

4) Des oreilles recourbées

5) Des troubles biologiques

–une animo acidopathie
– des troubles du métabolisme de certains lipides.

III - ETUDE ANALYTIQUE :

Elle concerne nos deux sujets.

A - Observations n°1 :

T.S.Z. âgée de 28 ans est hospitalisée dans notre service pour un bilan d'Asthme.

1 - ATCD familiaux :

Ils sont particulièrement intéressants à mentionner. Il est le plus jeune d'une fratrie de deux filles et trois garçons dont un seul a survécu :

– une fille se présentant comme un bébé collodion est morte à la naissance.

– La deuxième fille est décédée à l'âge de 3 ans d'une cause inconnue.

– Les deux autres frères sont respectivement morts à l'âge de 10 et 16 ans pour des raisons inconnues.

– Le troisième frère ainsi que ses quatre enfants sont vivants et en bonne santé.

2 - L'histoire de la maladie :

Le sujet affirme que sa maladie remonte à son jeune âge et que son asthme a toujours évolué selon le mode paroxystique.

3 - L'examen clinique :

a – Sur le plan dermatologique :

On note une ichtyose linéaire circonflexe de comel sous forme de nappes érythemateuses, polycycliques, serpigineuses atteignant le tronc et les membres mais toujours bordées par une double colerette desquamative.

b – Au niveau des cheveux :

On observe des cheveux rarefiées en tige de bambou.

c – Sur le plan du morphotype :

On remarque une bouche ouverte en O et des oreilles recourbées.

d – Sur le plan psychique :

Le malade accuse un retard mental.

e – A l'examen pulmonaire :

On retrouve des râles sibilants.

4 - Les examens complémentaires :

a – La biologie :

– Hemogramme montre une œsinophilie à 6 %
– Les taux sanguins d'acide aspartique, de leucine et de serines sont augmentés.

– Le taux urinaire d'acide aspartique est de même augmenté.

– La vit A, la vit C et le caratène serique sont normaux.

b – Le bilan immunologique :

Il est normal en dehors d'une IDR à la tuberculine négative à deux reprises.

c – La spirométrie simple :

Elle révèle un syndrôme restrictif pur avecune CV trouvée/CV théorique : 68 % et un rapport de Tiffeneau à 76 %.

d – Le bilan allergologique :

Les tests cutanés pratiqués aux allergènes habituellement utilisés à l'IPP de l'Ariana montre une polysensibilité aux poussières, à la laine, aux pollens et aux moisissures.

Le test aux cacahuètes est positif. En effet, 20 à 30mn après l'ingestion de cacahuètes, on note une exacerbation des manifestations cutanés (prurit, picotement, sensation de chaleur) et l'apparition d'une crise d'asthme qui dure, prend l'allure d'une véritable attaque d'asthme et ne cède qu'à la corticotherapie.

e – L'étude histologique :

Elle confirme le diagnostic «d'erythrodermie ichtyosiforme».

5 - L'évolution :

Elle a été jugée favorable sous l'effet de la corticothérapie à faible dose associée au cromoglycate disodique

B. - Observation n°2 :

Elle est quasiment superposable à la première T.H. âgé de 12 ans est hospitalisé dans notre service à la suite d'une crise d'asthme.

1 - A l'interrogatoire:

On retrouve la notion de début de l'asthme remontant à l'âge de trois ans alors que les lésions cutanées existaient déjà à la naissance.

2 - A l'examen clinique:

On note:

- une erythrodermie ichtyosiforme
- des cheveux en tige de bambou
- une bouche légèrement ouverte en O
- et des oreilles recourbées.

Par ailleurs, le malade présente un retard mental assez prononcé.

3 - Les examens complémentaires:

a - la biologie :

L'hemogramme affiche une éosinophilie à 10%.

b - le bilan allergique :

Il montre aussi une polysensibilité aux poussières, aux moisissures et au CCB.

Le test aux cachuètes est positif.

c - L'étude histologique:

Elle a confirmé comme dans le premier cas le diagnostic d'erythrodermie ichtyosiforme.

4 - L'évolution :

Elle est favorable sous l'effet de la corticothérapie.

III - PERSPECTIVES PHYSIOPATHOLOGIQUES :

L'abord physiopathologique de cette curieuse affection est d'autant plus délicat que très peu de publications lui ont été consacrées.

Malgré cela, à la lumière des données récentes portant sur le métabolisme de l'acide archidonique, nous avons jugé utile de discuter les éventuelles mécanismes physiopathologiques pouvant expliquer l'apparition des manifestations supposées être allergiques.

A ce sujet, nous avons évoqué trois hypothèses de travail.

A - L'allergie alimentaire :

cette hypothèse parait à première vue être très acceptable. Elle fait d'ailleurs intervenir deux types de mécanismes.

1 – L'allergie alimentaire non spécifique appelée fausse allergie alimentaire.

Ces fausses allergies alimentaires (15) sont rattachées soit à une histaminolibération soit à une richesse en histamine de l'aliment en cause.

Ceci ne semble pas être le cas puisque les cacahuètes ne sont rangées ni dans l'une ni dans l'autre classe d'aliments.

2 – L'allergie alimentaire spécifique :

L'acide arachidonique se comporte un allergène spécifique qui entraine très probablement une réaction de type I de la classification de Gells et Coombs.

Cette donnée physiopathologique séduisante se base avant tout sur la positivité des tests de provocation . En effet, la reproduction des symptomes par l'ingestion de l'aliment reste le meilleur moyen d'apporter un certain degré de certitude à cette hypothèse. Cette argumentation est d'autant plus solide que le terrain sur lequel survient l'affection est reconnu comme atopique (eczema-urticaire...) par conséquent prédisposant.

Cependant, il existe d'autres éléments qui font discuter cette théorie a priori convaincante. A ce sujet, F. Gianotti (7), s'appuyant sur la négativité des tests cutanés à la pâte de cacahuètes en extraits acqueux, évoque la possibilité d'un syndrôme de malabsorption. Cette réserve est à notre avis très discutable car la peau ne réagit pas toujours de la même façon que l'organe cible incriminé.

Mais, c'est en fait l'absence d'amélioration clinique à l'éviction de l'allergène qui remet véritablement en cause cette théorie apparemment évidente. Moneret-Vautrin et Grilliat (2) considèrent d'ailleurs ce critère comme exigible pour poser le diagnostic d'allergie alimentaire. Ceci laisse donc supposer qu'il existe d'autres implications physiopathologiques.

B - L'hypothèse métabolique :

cette hypothèse de l'accumulation de l'acide arachidonique dans les tissus s'appuie sur :

1 – le parallèle établi entre le syndrôme de Netherton et celui de Refaun (Ichthyose – atteinte neuro-sensorielle – allergie à la cholorophylline et surtout accumulation dans les tissus d'acide phytanique).

2 – l'association d'une polycorie, décrite en effet dans certains cas de syndrôme de Netherton

Ainsi, l'organisme se trouve en présence d'une quantité importante d'acide arachidonique libre, pouvant, en dehors des autres voies, emprunter celles de sa dégradation en postaglandines et leucotriènes. Ces substances biologiquement actives et produites alors de façon excessive seraient à l'origine aussi bien des manifestations inflammatoires que de l'Asthme.

Mais pour être formellement retenue, cette proposition demande à être confirmée par le dosage de ces dérivés de l'acide arachidonique.

C - La conception immunitaire :

Il s'agit d'une hypothèse plus complexe. Elle se base sur :

1 – Le rapprochement fait entre le syndrôme de Netherton et certains syndrômes cutanés similaires considérés comme auto-immuns.

2 – L'existence à l'examen histologique, en plus de l'hyperkeratose, d'infiltrats lymphoplasmocytaires, lymphohistiocytaire et des lésions d'artériolite thrombosante.

Cette notion d'auto-immunité met à son profit les travaux d'HIRATA F (11) qui signalent l'inactivation de la lipomoduline dans certaines maladies dites autoimmunes. Cette substance, en inhibant la phospholopose A_2, freine la dégradation des phospholipose en acide arachidonique. HIRATA a pu mettre en évidence, dans ces affections, des anticorps antilipomoduline. Ceux ci vont indirectement favoriser l'accumlation d'acide arachidonique libre et par conséquent sa dégradation en leucotriènes et prostaglandines. L'action de ces métabolites pourrait ainsi rendre compte des manifestations cliniques observées au cours de cette pathologie.

Au terme de cette étude physiopathologiques, on se trouve devant une accumulation de données incriminant l'allergie alimentaire, les prostaglandines, les leucotriènes mais laissant encore bien des points dans l'ombre. Le modèle présenté est probablement trop simple par rapport à la réalité.

CONCLUSION :

A travers ces reflexions d'ordre physiopathologiques, peuvent s'ouvrir des perspectives d'avenir mettant essentiellement l'accent sur la possibilité du rôle joué par les métabolites de l'acide arachidonique (postaglandine et leucotriènes) dans l'apparition de l'asthme observé dans le syndrôme de Netherton.

Mais nous demeurons persuadés que le problème est certainement plus complexe, ce qui nous amène à considérer cette affection comme étant, avant tout, une curiosité clinique.

BIBLIOGRAPHIE

1) BERZIAT G.
Les protaglandines : aspects actuels de leur métabolisme et de leurs actions.
Vie Med. 4-1-83 – 105-114

2) BERNARD J.G.
L'allergie alimentaire et digestive.
Revue de la littérature 1977 à 1981.
Rev. Fr. Allergol 1982 – 22 (n°2) 97 104.

3) BOYER J.
Les leucotriènes aspects biochimiques, mode de production et activité biologique. Perspectives d'avenir.
Rev. Fr. Allergol. 1983 – 23 (n°3) 157 – 165.

4) Chap H. – Douste – BLAZY L.
Mecanisme de libération de l'acide arachidonique.
Le rôle des phospholipases.
Vie. Med. 5-2-83 – 165-177.

5) CHAMBAZ J.
Renouvellement des acides gras précurseurs d'éicosanoïdes.
Vie. Med. 5-2-83 – 179-188.

6) DRY J. – PRADACIER A.
A propos des additifs alimentaires et de leur rôle allergénique.
Rev. Fr. Allergol 1977, 17 n°3 123-125.

7) GIANOTTI F.
La maladie de Netherton.
Etude de deux cas et des rapports avec les génodermatoses erythemato desquamatives circinées variables.
Ann. – Dern et Syph 1363, 96, n°2, 147-156.

8) L. EL MEKKI et COLLS
L'Asthme dans le syndrôme de Netherton
Tun. Med. Mai-Juin 1976 – n°3 – 637-640.

9) HEWITT J.
La peau – Tome 1 et 4. Editions Glaxo.

10) HIRATA F.
The regulation of lipomodulin, phospholipase inhibitory protein, in rabbit neutrophils by phosphorylation.
J. Biol. Chem. 1981, 256, 7730, 7733.

11) HIRATA F. et COLLS
Presence of antibody for phospholipase inhibitory protein, lipomodulin, in patients with rheumatic diseases.
Proc. Nat. Acad. Sci. USA 1981, 78, 3190-3194.

12) KHROUF S.
Asthme dans le syndrôme de Netherton
Thèse de doctorat en médecine – Tunis 1982.

13) MONERET – VAUTRIN D.A – GRILLIAT J.P.
Allergie digestive : symptomatologie, majeurs diagnostiques et thérapeutiques.
Concours Med. 1977, 99, 7501.

14) MONERET – VAUTRIN D.A – CLAUDOT N.
Allergies alimentaires de type I et pseudo allergies alimentaires chez l'adulte. Essai du cromoglycate disodique sur les symptomes cliniques.
Now presse med. 1980, 9, 2548.

15) MONERET – VAUTRIN D.A – BELUT D.
Les fausses allergies alimentaires.
Journées Franco-britanniques d'Asthmologie Montpellier 1981.

16) MICHEL F.B
Asthmologie. Editions Sandy – 1981.

17) PERRIN L.F
Les prostaglandines et la réponse immunitaire (Rev. Fr. Allergol. 1974, 14, (n°4), 213-216)

18) PELLIER A.P
Rôle des postaglandines et des leucotriènes. Rev. Prat. Tome XXXIII n°56

19) SACZEKLIK A.
Prostaglandines et Aspirine
Rev. – Fr. Allergol 1977, 17 (n°2), 99-104.

20) Sors H. – Even Z.
Prostaglandines et poumon
Rev. Med. 41, 27-10-78, 2267-2293.
Rev. Med. 10,5-4-79, 527-541.

21) TROQUET J. et COLLS
Sur le rôle des prostaglandines dans le choc anaphylactique du lapin.
Rev. – Fr. Allergol 1976 – 16 (N°1) 1-7.

22) TRUGNAN G.
Methodes d'analyse des prostaglandines
Vie. Med. 5-2-83, 151160.

23) VARGAFTIG B.
Les leucotriènes biosynthèses et rôles hypothetiques
Vie. Med. 4-1-83, 117 – 122.

24) WRAITH DG.
Aspects cliniques de l'allergie alimentaire
Vèmes journées Franco-Britanniques d'Asthmologie.
Montpellier 1981.

RESUME

Le syndrôme de Netherton est une maladie râre qui associe une anomalie des cheveux en tige de bambou, une ichtyose, des manifestations allergiques dominées par un asthme dont la particularité est d'être déclenché par l'ingestion de cacahuètes.

L'observation, dans notre service, des deux uniques cas tunisiens nous a permis de poser le problème de sa physiopathologie en évoquant le rôle très probable joué par l'Acide Arachidonique et ses métabolites : prostaglandines et leucotriènes.

SUMMARY

Netherton's study is a rare illness which associats an anomaly of the hairs in a tige of bambou, an ichtyosis, allergic manifestations dominated by an asthma which particularity is to be induced by ingestion of peanut.

In our service, the observation of two only tunisian cases has permitted us to pose its physiopathological problem by evoking the role probably played by arachidonic acid its metabolities : prostaglandines and leucotrienes.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 10 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 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

الجمعية التونسية للعلوم الطبية

البرنامج العلمي 84_85

Société Tunisienne des Sciences Médicales

18, Rue de Russie – TUNIS

PROGRAMME SCIENTIFIQUE 84-85

JEUDI 24 JANVIER 1985 à 18 h.

Communications :

1/ **ETUDE CRITIQUE DES TESTS CUTANES EN ALLERGOLOGIE.**
H.M. Zayet - A. Zaimi.

2/ **OEIL ET ANTIPALUDEENS DE SYNTHESE.**
S. Ayed - S. Boussen - L. Nacef - M.T. Doghfous

3/ **VITILIGO** : Essais thérapeutiques
A. Zahaf.

4/ **ETUDE COMPARATIVE DES DIFFERENTS TRAITEMENTS DES HYPERTHYROIDIES.**
M. Hamza - K. El Euch - M. Saidi - H. Tarzi - S. Haddad.

5/ **CORRELATIONS IgE, EOSINOPHILIE SANGUINE ET SECRETOIRE, REACTIVITE BRONCHIQUE ET TESTS CUTANES DANS L'ALLERGIE RESPIRATOIRE DE L'ADULTE.**
S. Ladjimi - A. Djemel - M. Smaoui - F. Mili - S. Ghezel - F. Ben Abdesselem - M. Zegaya.

Table Ronde :

ALLERGIE MEDICAMENTEUSE.
Ch. Belkehia.

JEUDI 21 FEVRIER 1985 à 18 h.

1/ **EMBOLISATION THERAPEUTIQUE** : Notre expérience en Tunisie.
S. Touibi - M. Sellami - A. Saadi - M. Siala - R. Hamza.

2/ **PNEUMOTHORAX IDIOPATHIQUE.**
H.M. Zayet - M. Khaled - A. Zaimi.

3/ **ETUDE DE LA FLORE BACTERIENNE BRONCHO-PULMONAIRE PAR PONCTION TRANSTRACHEALE.**
B. Zakhama - R. Hafriti - A. Tanabene - T. Ben Miled - T. El Ghorbi

4/ **ASPECTS ETIOPATHOGENIQUES ET THERAPEUTIQUES DES PNEUMOTHORAX SPONTANES DE L'ADULTE.**
H. Horchani - A. Hachaichi - A. Zaouche - T. Khereddine - S. Bahi - H. Houissa - Ch. Limaiem - K. Chelli - E. Ennabli.

5/ **NOTRE EXPERIENCE DE LA THORACOSCOPIE.**
S. Ladjimi - S. Ghezal - F. Mili - A. Djemel - M. Zegaya.

Table Ronde :

INSUFFISANCES RESPIRATOIRES AIGUES POST OPERATOIRES.
Modérateur : T. El Ghorbi.

SAMEDI 2 MARS 1985

Réunion Scientifique de la Société Tunisienne des Sciences Médicales à la Faculté de Médecine de Sfax

Thème : La Tuberculose extra pulmonaire

Coordinateurs :

R. Fourati

A. Jerraya

L. Smida

ASTHME ET REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN

HALTITI R., TANABENE A., FILALI A., BEN HASSINE R.,
ZAKHAMA B., BEN MILED M.T., EL GHARBI T.

ملخص

الربو والجزر المريئي المعدي

يجب البحث في كل حالات الربو الخطير والمزمن عن الجزر المريئي المعدي . لقد وجدناه في 40٪ من الحالات عند مجموعة تضم 20 مريضا قدموا ووقع الكشف عنهم بسبب خطورة اضطراباتهم التنفسية . وكما وقع تبيانه ليست هناك عناصر مميزة لغياب الجزر او وجوده مع الربو عند المجموعة .

ويعرض هذا البحث آليات الفيزيولوجيا المرضية الممكنة والتي يعمل بواسطتها الجزر على اظهار الربو - فهي تتدخل عن طريق ظواهر آلية لرشف صغري للاحماض المعدية والانعكاس المبهمي المريئي القصبي و1او تفاعلات الحساسية المناعية .

وفي ما يخص التداوي، فقد وقع ابراز اهمية الجراحة المانعة للجزر عندما تتاكد اهمية الفلس الحمضي في حالات الربو الخطير .

La Tunisie Médicale – N-3 – 1984

INTRODUCTION :

La survenue de manifestations broncho-pulmonaires dans le sillage d'affections digestives, surtout œsophagiennes, est connue de longue date (BRIGHT 1836 ; MERMOD 1887) ; par contre, l'abord de la relation asthme RGO est relativement récent et les différentes études entreprises dans ce domaine n'ont pas encore permis d'élucider les nombreux problèmes que suscite cette association. Il en ressort néanmoins que la recherche du reflux chez des malades atteints d'asthme grave et chronique offre chez un nombre non négligeable d'entre eux des perspectives encourageantes.

Les résultats préléminaires de notre expérience débutante nous permettront de brosser une mise au point de l'association asthme – Reflux.

MATERIEL ET METHODE:

Vingt asthmatiques ont fait l'objet d'une recherche de reflux gastro-œsophagien (RGO). Ils sont âgés en moyenne de 36 ans (20 – 66 ans) et comprennent 10 femmes et 10 hommes dont 5 fumeurs.

les critères de choix des malades ont été essentiellement la gravité de leur maladie respiratoire et sa résistance au traitement. L'asthme évoluant en moyenne depuis 7 ans, est du stade III ou IV (classification J. CHARPIN et P. VIALATTE) chez 10 sujets, de type intrinsèque chez 9 et cortico-dépendant chez 7 patients.

Le diagnostic du RGO s'est basée sur :

– La clinique, à la recherche d'un syndrôme de reflux postural et/ou post-prandial et surtout de trachéïte dans des circonstances suggestives.

– L'opacification œso-gastro-duodénale (TOGD) sous amplificateur de brillance et avec diverses manœuvres provocatrices pour la visualisation d'un RGO et d'une éventuelle coexistence d'une hernie hiatale ou d'une malposition cardio-tuberositaire. Cette épreuve a été pratiquée chez 16 malades.

– La gastroscopie flexible chez 8 patients à la recherche d'œsophagite et d'anomalies cardiaques.

(Institut A. MAMI – Ariana – Tunis – Dir. Pr. B. EL GHARBI).

Mots-Clés : Asthme – Reflux gastro-œsophagien.

– La scintigraphie œsophagienne au Tc 99, étudiant l'épuration de l'œsophage et l'existence ou non de RGO, d'introduction récente, a été appliquée à 6 sujets. Il n'a pas été pratiqué d'épreuves manométriques ou pH métriques chez nos malades.

Le diagnostic de RGO a été retenu lorsqu'il a été objectivé par plus d'un des critères sus-cités.

RESULTATS ET COMMENTAIRES

Fréquence de l'association asthme – reflux G.O. :

Nous avons objectivé le RGO chez 8 de nos 20 asthmatiques étudiés, soit chez 40 % d'entre eux sur des critères cliniques dans 7 cas, radiologiques dans 6 cas, endoscopiques dans 2 cas et isotopiques dans 4 cas. Une hernie hiatale a été trouvée chez 6 patients et une malposition cardio-tuberositaire chez 2 autres.

Il y a lieu de signaler que la négativité d'un ou même de deux tests n'élimine pas l'existence de reflux et que la constatation d'une anomalie cardiale n'est pas obligatoirement associée au reflux (20).

Par ailleurs, la hiérarchisation des différentes techniques de diagnostic du reflux ne fait pas encore l'unanimité (1, 16, 22) et des progrès sont encore à faire pour le dépistage des malades dont les troubles respiratoires doivent être imputés sûrement à la régurgitation(9).

La fréquence élevée de l'association asthme – RGO constatée chez nos asthmatiques graves (40 %) est retrouvée par d'autres auteurs à propos de malades assez comparables. BERQUIST (5) note un reflux dans 51 % des asthmes chroniques de l'enfant,OVERHOLT (18) une hernie hiatale chez 30 % de ses asthmatiques et MAYS (13) 46 % de RGO dans 29 asthmes sévères. Plus recemment, PERRIN – FAYOLLE (19,20) objective l'association de reflux chez 65,3 % parmi 150 cas d'asthme sélectionnés sur le seul critère de gravité et d'inefficacité du traitement.

Ces taux élevés de RGO ont été enregistrés au cours d'asthmesgraveschroniques, souvent invalidants et corticodépendants. Ils ne reflètent pas la fréquence de l'association des deux syndrômes dans la pathologie asthmatiques ; et des moyens limités et fiables.

Ils sont par contre à confronter avec la prévalence beaucoup plus basse du reflux asymptomatique dans des populations témoins, estimée à 4-5 %. EDMUNDS et SMELLIE (23) en notent respectivement dans 3,5 et 5 %. MAYS (13) note 19 % de hernie hiatale et 5 % de RGO parmi 468 sujets. L'écart de fréquence entre les deux situations est trop grand pour que l'association RGO et asthme, particulièrement dans sa forme sévère, soit imputable au seul fait du hasard. Une relation pathogénique entre les deux troubles a été évoquée et des mécanismes d'inter-action proposés.

Signification de l'association asthme – RGO :

– L'association relève chez un certain nombre de malades d'une pure coincidence ; c'est ainsi que le reflux qui a pu être dépisté chez 4 à 5 % de populations témoins (7,13), peut apparaitre de façon fortuite chez des asthmatiques.

– Dans un autre groupe de malades, un interrogatoire minutieux et patient peut révéler l'antériorité de l'asthme qui déclencherait l'apparition de reflux (3,8,21). Les perturbations des pressions intra-pleurales la surpression thoracique et abdominale, le refoulement diaphragmatique et les quintes de toux provoqueraient un relâchement du hiatus œsophagien avec apparition de reflux et parfois hernie hiatale. L'emploi de théophylline chez ces malades atteints initialement d'asthme contribuerait au développement du reflux par son action myorelaxante sur le muscle lisse du sphincter inférieur de l'œsophage (4). PELLEGRINI (18 bis) a objectivé le déclenchement de reflux GO par une quinte de toux ou une attaque d'asthme au cours d'un enregistrement Phmétrique.

Dans ces deux situations, la correction médicale ou chirurgicale du reflux sera sans effet sur la maladie asthmatique ou d'utilité limitée dans les cas où le reflux peut aggraver ces asthmes pré-existants.

– La troisième circonstance concerne les reflux qui provoqueraient l'apparition d'asthme ; trois mécanismes physiopathologiques sont invoqués.

*** Mécanisme mécanique,** le plus classique.

Des micro-aspirations de liquide gastrique dans l'arbre trachéo-bronchique réalisent des syndromes de Mendelson (15) à minima et déclencheraient des spasmes bronchiques par stimulation des irritants récepteurs (2). Les défenseurs de cette théorie l'appuient par les faits suivants : déclenchement expérimental du bronchospasme chez l'animal par introduction intra trachéo-bronchique de liquide acide ; relachement nocturne des reflexes aéro-digestifs ; visualisation de la montée du reflux acide jusqu'au niveau du sphincter supérieur de l'œsophage par monitoing pH-métrique (22).

*** Reflex Vagal :**

La regurgitation de produits gastriques déclencherait des réflexes vagaux œso-bronchiques ; une broncho-constriction d'origine cholinergique en résulterait. Evoqué par BERNSTEIN, ce mécanisme de reflux vagal a été démontré par MANSFIELD (12) qui a provoqué l'apparition de spasme bronchique par l'instillation d'une solution acide au niveau du bas-œsophage chez des asthmatiques authentiques et porteurs de reflux. La prescription de médication anti-acide chez ces patients inhibe le bronchospasme.

*** Un mécanisme immuno-allergique :** par hyper-production de réaginines a été évoqué par FRIEDLAND (7 Bis) et SANDMARK. Des zones d'œsophagite seraient sollicitées de façon chronique ou répétée par les éléments antigéniques des produits alimentaires contenus dans la régurgitation, réagissant par la production de réaginines qui aggraveraient l'asthme.

En fait et en raison de la complexité de la pathogénie de l'asthme en général, les trois mécanismes invoqués peuvent être impliqués à des degrés divers dans l'asthme provoqué par le RGO. Cependant de nombreuses inconnues persistent quant à l'existence et à la nature de cette association(3).

CONDUITE PRATIQUE

Nous l'envisagerons essentiellement sous l'angle de son impact sur la maladie asthmatique.

L'asthme provoqué par le RGO ne peut être guéri que par le contrôle de l'incontinence du sphincter inférieur de l'œsophage et la suppression des régurgitations acides. Ceci est réalisé au mieux par une chirurgie anti-reflux (20, 21). Nous avons fait opérer trois malades ; chez deux d'entre eux, la durée de surveillance est encore trop courte pour évaluer les résultats de l'acte opératoire. Le troisième malade, opéré il y a environ 20 mois, se trouve considérablement amélioré sans pour autant être complètement guéri. PERRIN-FAYOLLE (20) signale une guérison totale de l'asthme chez 13 malades et une amélioration de 50 à 80 % chez 18 parmi 50 asthmatiques opérés par reflux. URSHELL note 24 succès opératoires parmi 27 asthmatiques et LOMASNEY (11) 13 guérisons chez 16 asthmatiques opérés.

Même dans les cas où l'antériorité du reflux ne peut être affirmée, son association formelle et documentée à un asthme grave, chronique et surtout corticodépendant, est justiciable d'une thérapeutique chirurgicale (20, 21).

Les tentatives du traitement médical du reflux pourraient être réservées surtout aux cas d'asthme bénin, volontiers extrinsèque et facilement controlable par une médication anti-asthmatique légère et inoffensive.

La maîtrise de la régurgitation œsophagienne doit évidemment guérir les troubles digestifs.

CONCLUSION :

L'asthme chronique, grave et invalidant, souvent corticodépendant, pose aux médecins des problèmes thérapeutiques angoissants. L'identification d'une cause guérissable telle que le RGO revêt un intérêt majeur pour ces patients et justifie une recherche minutieuse du reflux. La confirmation par les épreuves diagnostiques modernes de son caractère pathogénique sur l'évolution de la maladie asthmatique doit faire envisager la cure radicale et la suppression totale du reflux. Unnombre appréciable de ces patients se trouvent complètement guéris ou fortement soulagés de leur maladie respiratoire. Ainsi, l'asthme ne serait plus une maladie de la vie entière dans tous les cas.

BIBLIOGRAPHIE

1) ARASU T. S and Al. – The gastro-œsophageal (GE) Scintiscan in detection of GE reflux and pulmonary aspiration in children. Ann. Radiol, 1980, 23, 3, 187 – 192.

2) BABB R.R., NATARANGELO J., SMITH V.M., WHEEZING – a clue to gastroeosophageal reflux. Am. J. Gastroenterol, 1970, 53, 230 – 3.

3) BACULARD A., MAUFROY C., GRIMFELD A., TOURNIER G., GERBAUX J. – Etude critique du rôle du RGO dans les broncho-pneumopathies de l'enfant de plus de trois ans – à propos de 500 observations – Ann. Pediat., 28, N°6 396 – 401.

4) BERQUIST W.E et COL. – Effect of theophylline on gastro-œsophageal reflux in normal adults. J. Allergy clin. Immunol. 1981, 67, N°5, 407 – 411.

5) BERQUIST W.E., Al. – Gastroeosophageal reflux – Associated Recurrent pneumoniae and chronic asthma in children – Pediatrics, 1981, 68, N°1.

6) CERNOCK N.F. – Incidence ofasymptomatic hiatus hernia – Am. J. Dis, 1953.

7) EDMUNDS V. : Hiatus Hernia. Quart. J. Med 1957, 50, 445.

7bis) FRIEDLAND G.W., al Hiatal and chronic unremitting asthma. Pediat Radiol, 1973, 7, 156 – 160.

8) GOODAL RJR, EARIS J.E., COOPER D.M., BERNSTEIN A. AND TEMPLE., relationship between asthma and gastro-œsophageal reflux., Thorax, 1981, 36, 116-121.

9) HERBST J.J. Gastro-œsophageal reflux and pulmonary disease – Pediatries, 1981, 68, 1.

10) JOLLEY S.G., Al – Oesophageal PH Monitoring during sleep identifies children with respiratory symptoms from GER – Gastroenterology, 1980, 80, 1501 – 6.

11) LOMASNEY T. L Hiatus hernia and the respiratory tract. Ann. Thorac. Surg ; 1977, 24, 448 – 450.

12) MANSFIELD L.E., STEIN M.R. – Gastro-œsophageal reflux and asthma – Demonstration of a possible reflex mechanism. Am. Rev. Resp. Dis. 1978 – 117, 72.

13) MAYS E.E. – Intrinsic Asthma in adults Association with GER. J.A.M.A., 1976, 236, 2626 – 2628.

14) MAYS E.E., DUBOIS J.J., HAMILTON G.B. : Pulmonary fibrosis associated with trachéo-bronchial aspiration – A study of the frquency of H.H. ever gastroœsophageal reflux in interstinal pulmonary fibrosis of obscure etiology. Chest, 1976, 69, 512 – 515.

15) MENDELSON C.L – The aspiration ofstomach contents into the lung durng obstetrique anesthesia.

16) MINAIRE Y. Reflux gastro-œsophagien : mesure et sens de la mesure. Gastroenterol. Clin. Biol, 1980, 4, 50, 519-521.

17) ORRINGER M.B – Respiratory symptoms and œsophageal reflux – Chest, 1979, 76, 6.

18) OVERHOLT R.H., WOORHEES R.I – Eosophageal reflux as trigger in asthma – Dis. Chest, 1966, 49, 464 – 466.

19bis) PELLEGRINI EA., DEMEESTER TR, JOHNSON IF, SKINNER D.B. – Gastroœsophageal reflux and pulmonary aspiration : incidence, functional abnormality and results of surgical therapy 1979, 86, 110 – 8.

19) PERRIN –FAYOLLE M., BEL A., KOFMAN J., HARF R., MONTAGNON B., PACHECO Y. DAUDET J., NESMOZ J. et PERPOINT B. – Asthme et reflux gastro-œsophagien résultats d'une enquête portant sur 150 cas – Poumon Cœur, 1980, 35, 225 – 230.

20) PERRIN – FAYOLLE – Asthme etreflux gastro-œsophagien. La nouvelle Presse Médicale, 1981, 10, N°30.

21) PERRIN FAYOLLE M., BELA, BRAILLON G., LOMBARD. PLATET R., KOFMAN J. HARF R., MONTAGNON B., BACHECO Y. ET PERPOINT B. . Asthme et reflux gastro-œsophagien – Résultats de la cure chirurgicale chez 50 malades. Poumon et Cœur – 1980, 35, 231 – 248.

22) RAMENOFSKY M.L and LEAPE L.L – Continious upper œsophageal pH Monitoring in infants and children with GER, pneumonial and apneic spells – J. of Ped. Surg. 1981, 16, N°3.

23) SMELLIE J.M., HODSON C.J., WATERSTON D.J., ASTLEY R. ; Discussion on hiatus hernia – Proc. Soc. Med, 1954, 47, 531.

RESUME

L'association de reflux gastro-œsophagien (RGO) doit être cherchée de parti-pris dans les asthmes sévères chroniques. Nous l'avons retrouvé chez 40 % parmi un groupe de 20 malades explorés et recrutés surtout à cause de la gravité de leurs troubles respiratoires. Comme il a été par ailleurs démontré (19), il n'existe pas d'éléments discriminatoires entre asthme avec reflux et asthme sans reflux dans les lots étudiés. Les mécanismes physiopathologiques possibles du déclenchement de l'asthme par le reflux sont présentés : ils font intervenir des phénomènes mécaniques de microaspiration de produits gastriques acides, un rôle de réflexe vagal œso-bronchique et/ou des réactions immunoallergologiques. L'abord thérapeutique met en relief l'efficacité de la chirurgie anti-reflux quand la regurgitation acide est prouvée et importante sur les asthmes sévères.

SUMMARY

The association of gastro-oesophageal reflux has to be looked for necessarily in chronic severe asthma. We found it in 40% among a group of 20 patients explored and recruted especially because of the gravity of their respiratory troubles.

As it has been demonstrated somewehere else, thre is no facts able to discriminate asthma with reflux and asthma without reflux among the studied groups.

The possible physiopathologic mecanisms of releasing of asthma are showed : they are due to mecanic phenomenons of micro-aspiration of acid gastric secretion, to action of endobronchial vagal reflex and/or to immuno-allergic reactions.

The therapeutic side shows the efficacy of anti-reflux surgey when the acid regurgitation is proved and important in severe asthma.

Key-words : Asthma - gastro-œsophageal reflux.

LES ASPECTS ACTUELS DE L'ASTHME GRAVE

A.B. KHEDER M.H. KOUBAJI – M.S. DARGHOUTH – M.L. MEKKI

ملخص

المظاهر الحالية للربو الخطير

يطالعنا مرض الربو المعروف بكونه حميدا بخطورة متزايدة للحالات التي نواجهها تبرز خاصة في الاعاقة المهنية من الناحية الاجتماعية وفي التبعية القشرية من ناحية المداوات .
ورغم ان هذا المقال لا يقدم سوى 20 حالة فله الفضل في شد الانتباه لخطورة الربو الهامة ثم يختتم بالتاكيد على الاهمية القصوى للتكفل الصحيح بالمرضى .

I – INTRODUCTION :

Malgré les incertitudes épidémiologiques, tous les auteurs s'accordent à souligner l'extraordinaire croissance de la maladie asthmatique observée au cours de cette dernière décennie.

A caractère mystérieux et capricieux, cette affection s'est toujours distinguée par sa «bénignité» et son brevet dit de longévité. Mais il n'en est malheureusement pas toujours le cas, puisque, depuis quelques temps, on se trouve de plus en plus confronté dans notre pratique quotidienne à des formes évolutives graves.

C'est précisément cet aspect particulier de la maladie qui nous a réellement préoccupé et incité à mener ce travail dans le souci de mieux analyser la situation et surtout de pouvoir répondre à cela par une attitude pratique efficace.

II – DEFINITION DE L'ASTHME GRAVE

Il s'agit d'une définition qui a essentiellement pour but de cerner le cadre nosologique dans lequel s'inscrit cette variété particulière de l'asthme.

Le score de gravité dépend de trois critères qui sont :

1) L'élément clinique de gravité

Cet élément est représenté par l'importance de la gène respiratoire, la fréquence ainsi que la sévérité des crises, mais aussi et surtout l'handicap socio-professionnel.

Institut Abderrahman MAMI de Pneumophtisiologie de l'Ariana – TUNIS.

Mots-Clés : Asthme – Gravité – Handicap Socio-professionnel – Corticodépendance.

2) L'élément fonctionnel de gravité

Il est principalement lié à l'obstruction bronchique qui devient majeure et quasi permanente. Celle-ci s'associe souvent à une distention pulmonaire.

3) L'élément thérapeutique et évolutif de gravité

Il est dicté par l'absence de contrôle de l'obstruction bronchique par les traitements courants. Ces asthmes deviennent en effet cortico-dépendants.

III – MATERIEL ET METHODES :

A) - MATERIEL :

Ce travail porte sur l'analyse de vingt dossiers appartenant à des sujets asthmatiques hospitalisés au cours de l'année 1982 dans un service de pneumophtisiologie de l'Institut de Pneumophtisiologie de l'Ariana et répondant aux critères de la définition ci-dessus citée.

ces 20 malades se répartissent en 12 femmes soit 60 % des cas et 8 hommes soit 40 % des cas.

Leur âge varie entre 16 et 57 ans avec une moyenne de 34 ans.

B) - METHODES :

Tous ces sujets retenus, c'est à dire entrant dans le cadre de la définition, ont bénéficie, en plus de l'interrogatoire précis et de l'examen clinique complet, d'une radiographie standard (face et profil), d'une radiographie des sinus, d'un bilan biologique de routine, d'une exploration fonctionnelle comprenant une spirométrie et une gazométrie et enfin d'un bilan allergologique avec recherche d'éosinophiles dans

La Tunisie Médicale – N°3 – 1984

le sang, le mucus nasal, les sécrétions bronchitiques, ainsi que des tests cutanés à différents allergènes.

IV – LES RESULTATS :

Nos résultats découlent en premier lieu des données anamnestiques.

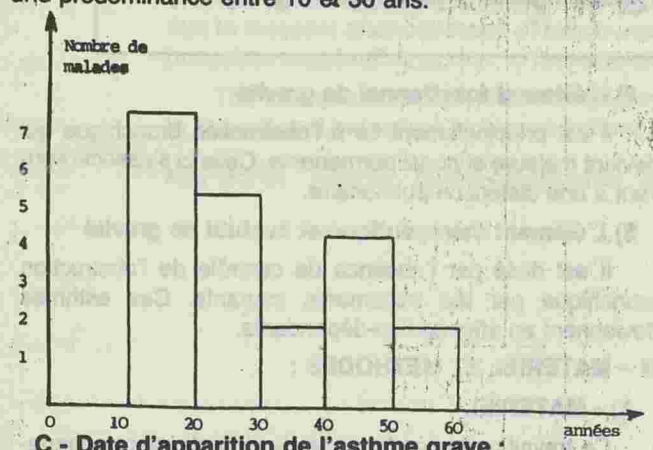
A - Fréquence des asthmes graves :

Dans notre série la proportion des asthmes graves par rapport au total des asthmatiques a été de 11,3 %

sexe / pathologie	hommes	femmes	total
ensemble des asthmatiques	63	115	178
Asthme Grave	8 12,7 %	12 10,8 %	20 11,3 %

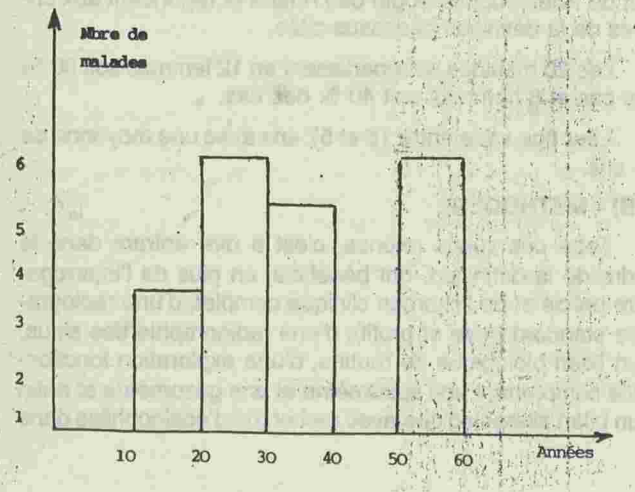
B - Date d'apparition de la première crise :

L'histogramme montre un étalement des résultats avec une prédominance entre 10 et 30 ans.



C - Date d'apparition de l'asthme grave :

On remarque l'existence de deux pics se situant entre 20 et 30 ans d'une part et 50 et 60 ans d'autre part.



D - La recherche de manifestations atopiques :

1) Les antécédents familiaux d'asthme :

Ils sont présents chez sept de nos malades soit 35 % des cas.

2) Les antécedents personnels d'équivalents d'asthme :

Ces manifestations sont mentionnées chez 12 d'entre eux soit 60 % des cas. Il s'agit :

- de rhinite spasmodique chez 8 sujets.
- d'eczéma chez 6 malades.
- d'œdème de quincke, urticaire et allergie médicamenteuse chez 7 malades.

3) L'éosinophilie sanguine :

Une éosinophilie sanguine supérieure à 7 % a été notée chez 12 malades soit dans 60% des cas.

4) Les tests cutanés allergologiques :

Les réactions positives à un ou plusieurs allergènes ont été retrouvées chez 14 sujets soit dans 70% des cas.

E - Les facteurs supposés être aggravants :

1) La profession :

Parmi les 12 femmes, 6 avaient un travail fixe, deux d'entre elles sont couturières et deux autres, coiffeuses maniant par conséquent des produits cosmétiques nocifs pour la sphère respiratoire.

Chez les hommes, l'influence de la profession est certaine on retrouve en effet :

- 2 maçons exposés aux poussières de ciment et aux intempéries
- 1 peintre
- 1 ouvrier dans les engrais chimiques
- 2 comptables travaillant dans les bureaux exigus et maniant des dossiers très empoussiérés.

Le changement de poste de travail demandé pour certains a donné une amélioration passagère.

2) Le tabagisme :

Cette notion a été retrouvée uniquement chez cinq malades (4 hommes et une femme).

3) L'infection :

L'infection a été dans 70 % des cas à l'origine du déclenchement des épisodes aigus paroxystiques.

4) Le facteur psychique :

Il s'agit le plus souvent d'angoisse, d'anxiété ou d'irrétabilité. Ces troubles sont prédominants chez la femme (7 femmes pour 2 hommes).

5) La consanguinité :

Elle a été mentionnée dans 6 cas soit 30 % des cas.

6) L'environnement :

Nos malades se répartissent en 14 citadins et 6 ruraux. Onze d'entre eux vivent dans une atmosphère soit polluée soit empoussiérée.

7) Les facteurs endocriniens :

L'existence d'une relation entre les épisodes de la vie génitale et la fréquence et la sévérité des crises a été mentionnée à 4 reprises ont été, en effet, signalés :

- des troubles des règles dans deux cas
- le post-partum dans un cas
- la grossesse dans un cas.

8) Les maladies de système :

A deux reprises, l'asthme était révélateur d'une vascularité. Il s'agissait dans le premier cas d'une P.A.N., et dans le deuxième d'une angeité granulomateuse de CHURG et STRAUSS.

F - Résultats de l'étude de la fonction respiratoire :

1) L'étude spirométrique :

Lorsqu'il a pu être réalisé, cet examen a montré une prédominance du syndrôme obstructif avec un coefficient de Tiffenau < 60 % chez 11 malades soit 55 % des cas.

2) L'étude gazométrique :

Elle ne reflète malheureusement par l'état gazométrique du malade à l'accueil, car elle est presque toujours pratiquée après les soins d'urgence.

Quoi qu'il en soit, on constate sur les 13 sujets ayant subi cet examen, 11 perturbations de l'hématose qui se répartissent ainsi :

- 10 cas d'hypoxie et d'hypercapnie
- 1 cas d'hypoxie et d'hypocapnie.

G - Le mode évolutif :

Il est essentiellement marqué par la présence d'accidents évolutifs majeurs tels que l'état de mal asthmatique qui a été fréquemment retrouvé. On note en effet que :

- 6 malades en ont fait une fois soit 30 %
- 3 malades en ont fait deux fois soit 15 %
- 2 malades en ont fait trois fois soit 10 %
- 1 malade en a fait quatre fois soit 5 %

Ceci représente un total de 11 sujets ayant fait au moins une fois un état de mal asthmatique.

Il est à noter par ailleurs qu'aucun cas de décès n'a été enregistré dans notre série.

H – Le traitement :

Notre attitude thérapeutique face à ces cas particuliers, un schéma standardisé. Il a été plutôt question à chaque fois de trouver, le plus souvent par tatonnement, la formule thérapeutique propre à chacun, tout en essayant d'être le moins agressif possible. Ainsi nous avons usé de tout l'arsenal thérapeutique qui pouvait être mis à notre disposition.

On a pu remarquer que seule la corticothérapie avait permi d'obtenir de bons résultats. A ce sujet, la dose quotidienne moyenne était de l'ordre de 15mg. Chez 5 de nos malades un sevrage partiel a été obtenu grâce à l'introduction de la béclaméthasone.

Nous avons malheureusement nôté des complications dues à l'usage des corticoïdes au long cours. Nous signalons à cet effet :

- 4 cas de diabète
- 1 cas d'ulcère gastro-duodénal.

V – COMMENTAIRES :

Nos résultats appellent certainement quelques commentaires voire même des reflexions concernant cette redoutable affection.

A - La fréquence :

Dans notre série, la proportion des asthmes graves est de 11,3 %. D'autres auteurs retrouvent des chiffres qui vont de 5 à 18,3 %

Auteures / Nbre	Nafli	B.Abdallah	Mellis	Badu	Olgivie
Nb total d'asthmatiques	300	237	300	212	1.000
% D'asthme grave	5 %	13,5 %	16,6 %	17 %	18,3 %

B - Le sexe :

La légère prédominance féminine retrouvée dans notre série (60 %) est aussi mentionnée par olgivie (53 %) qui dans son groupe de 1.000 asthmatiques trouve parmi les asthmes graves 99 femmes pour 90 hommes (8). Par contre Turiaf (11) retrouve dans son travail une prédominance d'asthme grave chez les hommes.

Sexe	♂		♀	
Auteurs	Nbre	%	Nbre	%
Turiaf	54	60	36	40
Olgivie	90	47	99	53
Notre Travail	8	40	12	60

AGE ET SEXE — Age Moyen : 34 ans

En fait les discordances observées dans les résultats relèvent beaucoup plus du choix des populations étudiées.

C - Le début de l'asthme et l'évolution vers la gravité :

Si la survenue se voit à tous les âges, on note une nette prédominance pour la tranche d'âge de 10 à 30 ans.

A ce sujet, on remarque que ce sont les asthmes qui s'installent tardivement qui ont une tendance à la gravité.

Il faut aussi souligner le changement brusque de visage de la maladie qui évolue très rapidement vers la gravité.

Turiaf (11) confirme entièrement ces données. Il estime en effet que :

– Les asthmes qui évoluent secondairement vers la gravité ou sévérité commencent dans 52 % des cas à l'âge adulte.

– Cette sévérité est d'autant plus importante que le temps de passage vers la gravité est court..

Pariente (9), dans une étude récente, portant sur dix cas d'asthme gravissime, insiste sur la nécessité de prendre les asthmatiques en charge dès le début de la maladie.

D - Atopie et asthme grave :

Dans notre série, 70 % des asthmes sont catalogués atopiques. Ce chiffre concorde avec les résultats de Turiaf (11) et de Le Lamer (5) qui sur 100 cas d'asthmes graves trouve 64 % d'asthmes allergiques.

Ceci démontre que les asthmes allergiques réputés comme étant des affections à évolution bénigne, peuvent eux aussi évoluer vers des formes graves et sévères.

E - Infection et asthme grave :

L'infection demeure un facteur incontestablement aggravant. Notre chiffre de 70 % est aussi retrouvé par Antic et Macklem (1) dans une étude similaire.

F - Le tabac :

Malgré le nombre réduit (25 %) de fumeur dans notre groupe, nous pensons comme Satiel (10) et Charpin (2) que le rôle joué par le tabac ne fait aucun doute.

G - La profession :

Elle est toujours incriminée dans l'asthme, soit comme facteur extériorisant la maladie, soit comme facteur aggravant.

On a pu remarquer dans notre étude qu'il n'y avait pas de différence signifcative entre les sujets exposés aux polluants et ceux qui ne l'étaient pas. Cette constatation s'appuie encore plus sur le fait que l'éloignement du milieu professionnel n'a pu améliorer que passagèrement certains malades. Mais ceci n'exclut pas la possibilité du rôle inducteur de gravité de certaines professions telles que la coiffure, la peinture, etc...

Gervais (4) pense à juste titre que les professions dangereuses sont celles qui utilisent de façon importante les substances de l'industrie pharmaceutique, les engrais chimiques, les amines, les matières plastiques.

H - Facteur psychique et asthme grave

Nous savons que les perturbations psychiques contribuent à l'aggravation de la maladie. Le déséquilibre psychique retrouvé chez 45 % de nos malades, augmente l'angoisse et favorise certainement l'évolution vers la sévérité.

Tuxander et Even résument ainsi la situation : «Il n'y a pas de situation plus accablante qu'une maladie qui sans trève, sans cesse, sans fin, opresse, étouffe et menace de mort».

I - Facteurs génétiques et asthme grave :

Nous avons essayé de les analyser à travers les antécédents familiaux d'asthmes (35 % des cas) et la cosanguinité (30 % des cas). Mais le nombre assez réduit de malades dans notre série, ne nous permet pas de tirer des conclusions exploitables. Cependant malgré la lueur d'espoir apporté par l'étude du système H L A A_1 B_8 et H L A A_2 BW_{40}, il semble que la plupart des facteurs de prédisposition reste à déterminer, face aux facteurs d'environnement mieux étudiés (Molina).

J - Facteurs endocriniens et asthme grave :

La grossesse et la ménopause ont été aussi incriminées dans l'aggravation de l'asthme. A ce sujet le nombre de malades étudiés ne nous permet pas d'être affirmatifs.

K - La fonction respiratoire :

1) La spirométrie :

Notre étude souffre de suivi spirométrique pour chaque malade. Malgré cela, nos résultats concordent avec les données de la litérature. Le Lamer (5) retrouve en effet une prédominance du syndrome obstructif. Il affirme par ailleurs qu'une fois le malade installé dans la gravité il n'en sort plus quelque soit la thérapeutique utilisée. Il remarque aussi que l'obstruction bronchique est indépendante du caractère intrinsèque ou extrinsèque de l'asthme.

2) La Gazométrie :

Les perturbations gazométriques révélées dans notre étude ont été aussi constatées par Turiaf.

L - Le traitement :

1) Médicamenteux :

Comme nous l'avons déjà souligné, la quasi totalité de nos malades sont soumis à une corticothérapie au long cours. Cette attitude est actuellement partagée par la majorité des auteurs qui s'acharnent au même titre que nous à remplacer les traitements stéroïdiens par d'autres drogues moins agressives.

Trois schémas thérapeutiques ont été proposés :
- le traitement dit «alterné» c'est à dire un jour sur deux.
- l'usage des aérosols.
- l'usage des traitements séquentiels incluant l'ACTH. Mais malgré l'utilisation de ces différents schémas, force est de reconnaitre que la majorité de nos malades deviennent cortico-dépendant.

2) La prise en charge du malade :

Il s'agit là d'un volet du traitement très négligé. L'asthmatique est le plus souvent livré à son propre sort. Cependant nous jugeons nécessaire de prendre en charge correctement ces malades dans des centres de consultations qui leur sont réservés. Dans cette perspective, nous avons depuis six mois tenté l'expérience d'ouvrir dans le service une consultation hebdomadaire réservée aux asthmatiques. Nous n'avons pas actuellement assez de recul pour être affirmatifs, mais on peut cependant remarquer que sur les 11 malades régulièrement suivis, 5 d'entre eux sont nettement améliorés. Ceci s'est tout de suite exprimé par une meilleur réinsertion sur le plan socio-professionnesl.

Par ailleurs Khan et Patel dans une étude portant sur des maladessuiviset correctement pris en charge pendant deux ans, ont remarqué, d'une part une chute du nombre d'hospitalisations à 5 %, et d'autre part une réduction du nombre des consultations en urgence passant de 3. 511 à 184.

CONCLUSION :

L'apparition de plus en plus fréquente de ces formes sévères est entrain de faire perdre à l'asthme son «brevet dit de longévité».

Il parait par conséquent nécessaire de se pencher attentivement sur ce problème, afin de répondre par des attitudes efficaces et non agressives.

Enfin il serait bon de souligner l'importance du rôle joué par la prise en charge, la prévention et le traitement de l'asthme grave.

BIBLIOGRAPHIE

1) ANTIC R. – MACKLEM P.T.
The influence of clinical factors on site of air way obstruction in asthma.
Amer. Resp. Dis. 1976 – 114.

2) CHARPIN J. – OREMEK J.
Rev. Prat. (Paris) 1976, 26, 2303 – 2311.

3) DARGHOUTH A.S.
Contribution à l'étue de l'asthe grave de l'adulte.
Thèse Med. Tunis 1983.

4) GERVAIS P. – DIAMANT B.O. – GERVAIS A.
Maladie asthmatique et vie professionnelle.
Rev. Fr. Mal. Resp. 1979, 7, 149 – 157.

5) LE LAMER M.A.
Résultats obtenus par la rééducation respiratoire dans l'asthme associé à une bronchite secondaire.
Thèse Med. Reines 1976.

6) MARIN I. – PUJET J. C.
La prise en charge de l'asthmatique.
Med. et Hyg. 41, 1462 – 1465, 1983 – Tiré à part N°3.210

7) MOLINA C. – CHEMINAT J.C. – BRUN J.
Critères immunologiques de la maladie asthmatique
Rev. Fr. Mal. Resp. 1979, 7, 115 – 123.

8) OLGIVIE A.G.
Asthma = a study un prognosis of 1.000 patients.
Thorax 1962, 17, 183 – 189.

9) PARIENTE R.
L'insuffisance respiratoire grave post-asthmatique du sujet jeune.
Nouv. Presse Med. 1978, 7, 3.462.

10) SATIEL J.C.
Les risques du tabac
Rev. Prat. (Paris) 1978, 28, 1409 – 1420.

11) TURIAF j. – BATTESTE J.P. – GIORGES R.
Les asthmes graves, état de mal exclu, rapport du XVIIe congrés national de la tuberculose et des maladies respiratoires.
Clement Ferrand 1974, Pain, Masson 1974.

RESUME

L'asthme, depuis toujours réputé pour sa «bénignité», nous confronte de plus en plus à des formes graves. Cette gravité s'exprime essentiellement par un handicap socio-professionnel important, et sur le plan thérapeutique par une cortico-dépendance.

Cette étude quoi que portant uniquement sur 20 cas, a eu le mérite d'attirer l'attention sur cet aspect particulièrement sévère de l'asthme.

Les auteurs terminent, en mentionnant le rôle primordial joué par la prise en charge correcte des malades.

SUMMARY

Asthma, usually well- known for its mildness, confronts us more and more with severe forms. This severity expresses oneself especially by a social professional handicap and on the therapeutic field by a cortico-dependance.

Although this study affects only 20 cases, it takes the credit for dwelling on this partically severe aspects of asthma.

The authors finish their communication, mentioning the primordial part played by the correct treatment of these patients.

INSERTION PUBLICITAIRE DANS LA TUNISIE MEDICALE

— T A R I F 1984 —

Une page en couleur	: 200 Dinars Tunisiens par numéro
Une page en noir et blanc	: 180 Dinars Tunisiens par numéro
Un encart (piqué recto verso)	: 150 Dinars Tunisiens par numéro

Tarifs spéciaux :

— Insertion publicitaire sur la couverture : **Majoration de 20 %**

— Insertion publicitaire pour le même produit pharmaceutique dans 6 numéros consécutifs **Réduction de 20 %.**

— Insertion publicitaire dans les 6 numéros consécutifs pour des produits commercialisés par le même laboratoire : **réduction de 10 %.**

— Quand le cliché est confectionné par l'éditeur il est facturé en sus

LE TABAGISME PASSIF CHEZ L'ASTHMATIQUE

M. R. BEN HASSINE, M. T. BEN MILED,
T. EL GHARBI*, N. BEN AYED**

ملخص

التدخين السلبي عند المربو

لكي ندرس تاثير التدخين السلبي على قصبات المربو قمنا بعرض 11 مربو و9 اشخاص شهود، خاليين من اية اصابات قصبية مدة ساعة لهواء معتدل التلوث بالتدخين فكانت ضروب التجربة واقعية حيث كان يدخن شخصان بدون انقطاع في غرفة حجمها 34 م .

فلاحظنا ارتفاع الكربوكسي هيموكلوبين بصفة معتبرة وهذا ما يوافق امتلاء الغرفة بالدخان .

اما قياسات النفس المجرات قبل التجربة ثم كل 15 دقيقة اثناءها فلم تبين اية اضطرابات في معظم الحالات . وفي بعض الاحيان ظهر انخفاض ذو معنى في كلتا المجموعتين وقد امكن دائما استصلاح هذه الانحرافات باستنشاق الصلبوطامول . واخيرا نادرا ما لاحظنا تحسنا .

تذكر هذه النتائج بالتغير المطلق لردود الفعل المسجلة من التدخين لا تبرز فرقا في ردود الفعل بين المربوين والشهود .

INTRODUCTION :

L'effet bronchoconstricteur aigu de la fumée de cigarette a été largement démontré chez l'homme (1 – 11) ; et ceci d'une façon particulièrement attentive chez l'asthmatique (13 – 14). Cet effet a été étudié, en règle générale, après inhalation active de la fumée de tabac. Il est, pourtant de fait que la gêne respiratoire rapportée par l'asthmatique au sujet du tabac concerne le plus souvent son inhalation passive. Ceci n'a suscité aucune étude systématique mise à part celle de DAHMS et COL. (15) Nous nous sommes donc proposé de voir si, dans les conditions bien définies, les asthmatiques réagissent à l'inhalation passive de la fumée de tabac.

MATERIEL ET METHODES :

Deux groupes de sujets ont été testés ; tous de sexe féminin.

– Un groupe témoin (n:9 ; âge moyen : 32 (± 16 ans)

Les sujets ont été choisis parmi les malades hospitalisés ne présentant aucune pathologie bronchique.

– Un groupe asthmatique (n=11 ; âge moyen = 32,3 (± 12,3 ans)

Les sujets asthmatiques étaient consultants externes ou hospitalisés, présentant une histoire typique d'asthme ; Ces sujets ont été testés alors qu'ils étaient asymptomatiques et sevrés de médicaments au moins 12 heures avant l'examen.

Les 2 groupes étaient tous des non fumeurs. Les sujets ont été exposés, deux par deux, pendant une heure à un enfumage tabagique réalisé, dans une chambre close, non ventilée, de 34 m^3 environ, par 2 fumeurs qui ne s'arrêtaient pas de fumer l'heure durant ; par cet enfumage, modéré nous semble t-il, nous voulions reproduire un niveau de pollution tabagique fréquemment retrouvé dans des conditions courantes de la vie.

– Des mesures spirométriques ont été faites avant puis lors de l'exposition à 15, 30, 45 et 60mn de celle-ci ; une der-

* Institut de Pneumo-phtisiologie de l'Ariana-Directeur B. EL GHARBI.

** Institut de Nutrition - Lab. Sce de Toxicologie - Tunis

nière mesure spirométrique a été réalisée 10 mn après une bouffée de broncho-dilatateur adrenergique (Salbutamol).

Le Spiromètre (Pulmotest. Godart) se trouvant dans une salle contiguë à la salle d'exposition ; ont été relevées les mesures suivantes : capacité vitale (cv), VEMS et DEM 25. 75 %.

– Une gazométrie artérielle a été réalisée avant et après l'exposition.

– Ainsi qu'un dosage de carboxyhémoglobine (Hbco), afin d'objectiver la pollution tabagique et sa diffusion aux sujets non fumeurs.

Les caractères physiques, cliniques ainsi que les caractéristiques des appareils de mesure peuvent être communiqués sur demande ; ainsi que les caractéristiques de la cigarette utilisée.

RESULTATS :

Le tableau I regroupe les résultats spirométriques de notre travail. Dans l'ensemble, il n'apparait aucune modification entre les valeurs moyennes des différentes paramètres ventilatoires évalués avant et après l'exposition ; il n'apparait pas de différence, non plus entre les moyennes des asthmatiques et celles des sujets témoins.

Tableau I : Résultats spirométriques

		0'	15	30	45	60	Après Salbutamol
V.E.M.S.	A	2160	2166 + 1,2%	2184 + 2 %	2115 – 1,16 %	2116 + 1,12 %	2258 + 5 %
	T	2186	2210 + 1 %	2186 + 0 %	2193 + 0,3 %	2201 + 0,6 %	2211 + 1,1 %
C.V.	A	2783	2769 – 0,5%	2805 + 0,7%	2799 + 0,5 %	2768 – 0,5 %	2945 + 5,5 %
	T	2548	2570 + 0,8%	2541 + 0,2%	2555 + 0,2 %	2591 – 1 %	2533 – 0,5 %
D.E.M. 25 – 75 %	A	1647	1615 + 2 %	1460 –11,3%	1546 – 6,1%	1557 – 5,4 %	1734 + 5 %
	T	2049	1903 – 7,1%	1755 – 14,3%	1723 – 15,9%	1895 – 7,5 %	1877 – 8,3 %

Sur le plan individuel, l'absence de modifications dans les 2 groupes, est également l'éventualité la plus fréquente. Dans quelques cas, on remarque chez l'asthmatique comme le sujet témoin une diminution des paramètres spirométriques, particulièrement le DEM 25-75 % ces modifications apparaissent le plus souvent à la trentième minute d'exposition. Une amélioration des chiffres ventilatoires a été parfois constatée dans les 2 groupes (Fig. 1,2,3).

Les modifications gazométriques sont inscrites au tableau II. Les valeurs reflètent une discrète tendance à l'hyperventilation sans plus.

Tableau II : Gaz du Sang

	AVANT TABAC				APRES TABAC			
	Hb	Pa O_2	Pa CO_2	CO_3H^-	Hb	Pa O_2	Pa CO_2	CO_3H^-
ASTHME	7,43	82,36	40	25,6	7,43	79,72	37,63	24,45
TEMOIN	7,42	80,33	41,2	25,7	7,44	81,66	38,33	25,66

Enfin le dosage de l'Hbco dans le sang des sujets testés objective l'inhalation de ces dernières d'un courant secondaire de fumée tabagique non négligeable.

La comparaison des résultats avant et après exposition (tableau III) retrouve une augmentation significative dans les 2 groupes reflètant leur exposition à une pollution tabagique environnante. Dans le groupe des asthmatiques l'Hbco passe de 0,71 à 1,2 % ; chez les témoins de 0,84 à 1,10 %.

Tableau III : Carboxyhemoglobine

	AVANT TABAC	APRES TABAC
ASTHMATIQUES	0,71	1,2 (+ 69 %)
TEMOINS	0,84	1,1 (+ 30,9 %)

Discussion :

Les effets aigus du tabagisme actif sur les bronches ont donné lieu à de nombreux travaux (1-4) ; contrairements à ceux liés au tabagisme passif. Ces derniers méritent pourtant d'être connus, ne serait ce que pour les implications sociales qu'elles pourraient entrainer. Dans le présent travail nous avons essayé d'étudier ces effets chez l'asthmatique dont les bronches sont, par définition même, douées d'une hyperréactivité exagérée à de nombreux agents.

Une raison supplémentaire à notre étude est la découverte de caractères antigéniques dans certains éléments du tabac (16-17-18) ainsi que de réactions immunologiques réaginiques (18) provoquées par sa fumée.

Contrairement à notre hypothèse de travail et aux données rapportées par un travail américain similaire (15) nos résultats ne montrent pas, dans l'ensemble, une diminution des paramètres respiratoires évalués après exposition à la fumée de tabac. Il n'apparait pas de différence entre les asthmatiques et les témoins.

A la réflexion et après une lecture attentive de la littérature, cette absence de modification des mesures spirométriques conventionnelles ne nous étonne pas. En effet, il semble que les effets aigus occasionnés par le tabagisme, même

actif, nécessitent des méthodes particulièrement sensibles (mesure de RVA par plethysmographie, explorations par le Xénon par exemple) pour être décelés (6).

L'absence de différence de réactions entre les asthmatiques et les témoins à l'égard du tabac est signalé par Gayard et Charpin (14) à propos d'une étude explorant les résistances des voies aériennes par plethysmographie corporelle chez le sujet asthmatique et le sujet normal après inhalation active d'une cigarette.

Pour ce qui est de la dispersion de nos résultats (fig. 1-2), il n'est qu'à rappeler les données de l'observation clinique courante : à côté d'asthmatiques hautement «réactifs» à la fumée de tabac nombreux sont les asthmatiques fumeurs. La variabilité des réponses à la toxicité du tabac est un fait désormais classique ; bien établi par les enquêtes épidémiologiques, il suscite, actuellement, quelques travaux expérimentaux qui le vérifient aux plus profonds niveaux d'explication en dehors de la susceptibilité génétique (19).

Les quelques cas où, les paramètres ventilatoires ont diminué, intéressent les asthmatiques comme les témoins. Comme Gayard et Charpin (14) nous constatons qu'il ne semble pas exister chez les asthmatiques une sensibilité accrue à la fumée de tabac. Ce qui est contesté par l'observation clinique et certains travaux expérimentaux comme ceux de Nolte (13) et Dahms (15). Le dernier travail, comparable sur le plan méthodologique au notre, fait état chez les asthmatiques, d'une diminution régulière des indices spirométriques après exposition. Cette diminution, après une heure d'enfumage est de 21,4 % pour le VEMS, de 19,2 % pour le DEM 25-75 et de 20 % pour CV forcée.

L'explication de la diminution des paramètres fonctionnels réside dans une bronchconstriction ; la correction totale par la bouffée adrenergique de tous nos patients qui ont présenté un déficit ventilatoire suggère la participation du muscle lisse bronchique ; cette hypothèse est appuyée par certaines observations expérimentales comme la dégranulation de basophile induite par la fumée de cigarette chez l'homme (21). L'agent bronchoconstricteur présent dans la fumée de tabac est un sujet de controverses actuellement. Il s'agirait, soit de l'élément particulaire de la fumée (7), soit des 2 phases : particulaire et gazeuse (2), soit de la nicotine (22-23) ; l'oxyde de carbone ne semble pas impliqué d'une façon générale dans les nuisances respiratoires du tabac (24) ; les concentrations indiquées dans notre travail ne présentent pas, en tout cas, de danger toxicologique (25). Le mécanisme de l'action bronchomotrice de la fumée de tabac est également discuté. L'éventualité d'une allergie au tabac (26) est aisément écartée en raison de ses caractères cliniques (14) ; ce mécanisme suscite, néanmoins, beaucoup de travaux. Mis à part la récente revue consacrée à ce sujet par Sogn (27), il est intéressant de rappeler des travaux anciens (Narkavey, 1937 (28) et récents (Chu, 1970 (29)) qui ont établi l'antigénicité du tabac sur des modèles animaux. Récemment, Becker et Col (30) ont isolé une glycoprotéine à partir des extraits tabagiques pouvant induire, chez l'homme des réactions d'hypersensibilité réaginique.

L'hypothèse la plus fondée semble celle qui attribue l'effet bronchoconstricteur de la fumée à un reflux vagal, avec pour point de départ la stimulation par la fumée de récepteurs bronchiques ou laryngés à l'irritation (31-32).

Dans les cas où une bronchodilatation a été, paradoxalement, constatée nous avons évoqué, comme Gayard et Charpin (14) une action de type adrénergique suggérée par Zuskin (32) et Angelo (33). Un effet d'apprentissage des manœuvres spirométriques a été également discuté.

En résumé, nos mesures spirométriques conventionnelles ont été incapables d'objectiver une action bronchomotrice systématique de l'inhalation passive de tabac sur les bronches de l'asthmatique comme sujets témoins indemnes de pathologie bronchique. Cliniquement on suspecte néanmoins un effet aggravant du tabagisme passif chez l'asthmatique. Des mesures ventilatoires plus précises sont probablement nécessaires pour vérifier cette intéraction.

BIBLIOGRAPHIE

1) ATTINGER E.O, GOLDSTEIN M.M, SEGAL M.S : Effects of Smoking upon the mechanics of Breathin - Amer. Rev Tuberc, 1958, 77, 1-16.

2) CLARKE B.G, GUYATT A.R, ALPERS J.H, FLETCHER C.M, HILL I.D : Changes In Airways conductance of smoking a cigarettte. A study of repeatability and of the effect of particulate and vapour phase Filters/thorax, 1970, 25, 418-422.

3) DAMOISEAU J., PETIT J.M, TROQUET J., PIRNAY F.E, MARCELLE R. : Action de la fumée de tabac sur les résistances au courant aérien. J. Physiol (Paris), 1962, 54, 318 - 319.

4) DA SILVIA A.M.T., HAMOSY P.
Effect of smoking a single cigarette on the «small airways»./J. Appl. Physiol, 1973, 34, 361 - 366.

5) LOVEJOY F.W., DAUTREBANDE L.
New studies on aerosols : XX effects of cigarette smoke on the airways conductance in smokers and smokers/Arch. Int. Pharmacodyn, 1963, 143, 258-267.

6) MAC DERMOTT M., COLLINS M.M.
Acute effects of smoking on lung airways/Resistance in Normal and Bronchitic subjects.
Thorax ; 1965, 20, 562 - 569.

7) NADEL J.A., COMRORE J.H., Jr.
Acute effects of inhalation of cigarette smoke on airway conductance J. Appl. Physiol., 1961, 16 : 715 - 716.

8) ROBERTSON D.G., WARREL D.A., NEWTON-HOWES J.S., FLETCHER Bronchial reactivity to cigarette and cigar smoke/Brit-Medj, 1969, 3, 269 - 272.

9) SIMONSON B.G.
Effects of cigarette smoking on the forced expiratory flow rate. Amer. Rev, Resp. Dis, 1962, 85, 534-539.

10) STERLING G.M. : Mechantisme of Bronchoconstriction caused by cigarettesmoking. Brit. Med J, 1967, 3, 275 - 277.

11) MC CARTHY D.S., CARRIG D.B., CHERNIACK R.B.
The effect of acute intensive cigarette smoking on Maximal, expiratory flows and the single - breath nitrogen washout trace. Am. Rev, Resp. Dis, 1976, 113, 301 - 304.

12) BICKERMAN H., BARACH A.,
Effect of cigarette smoking on ventilatory function in patients with bronchial asthma and obstructive pulmonary emphysema.
J. Lab. Clin. Med, 1954, 43, 455 - 462.

13) NOLTE D.
Die akue bronchokonstriktion als reaktion of awwel faktoren. Pneumologie, 1973, 148, 187 - 195.

14) GAYARD P., OREHEK J., GRINAUD Ch., CHARPIN J.
Bronchoconstricteur dû à l'inhalation de fumée de tabac/Effets comparés chez le sujet normal et l'asthmatique.
Bull Physiopath. Resp. 1974, 10, 451 - 461.

15) DAHMS T.E., BOLIN J.F., and R.G. SLAVIN : Passive smoling, effects on bronchial asthma. Chest, 1981, 80, 530 - 534.

16) GLEICH G.J., WELSH P.W.
Immunochemical and physicochemical properties of tobacco extracts : Am. Rev. Resp. Dis., 1979, 120 - 995 - 1001.

17) LEHRER S.B., WILSON N.R., SALVAGGIO J.E.
Immunologie properties of tobacco smoke : J. Allergy, Clin. Immunol. 1978, 62 368 - 370.

18) BECKER C.G., DUBIN T., WIEDERMANY H.P.
Hypersensitivity to tobacco antigen : Proc. Nalt. Acad Sci (USA), 1976, 73, 1712 - 1716.

19) HOPKIN J.M., STELL C.M. : Variation in individual responses to the cytotoxicity of cigarette smoke/Thorax, 1980 ; 35 ; 751-753.

20) HOPKIN J.M., EVANS H.J. : Cigarette smoke condensates damage DNA in human lymphocytes/Nature, 1979 ; 241 - 242.

21) WALTER S., WALTER A. : Basophil Dégranulation Induced By Cigarette smoking in man/Thorax, 1982 ; 37 ; 756 - 759.

22) CHRETIEN J., HIRSCH A., THIEBLEMONT M. : Pathologie Respiratoire du tabac, MASSON, Paris, 1973 - 136 p.

23) GORI G., LYNCH J., NICHTINGALE T.E., ELIS R.L., HOFFMAN D. constituents of tobacco smokenin smoking and health, a report of the surgeon general. Washington DC : Us Government Printing office ; 1979 : 119 (Chapter 14).

24 STEPHEN B., CHAPPEL B.A., RICHARD J., PARKER/Smoking and Carbon Monoxide levels in inclosed public places in new brunswick can. J. Public Health, 1977 ; 68 ; 159 - 161.

25) Russel M.A., et Al. : Absorption by non-smokers of carbo-monoxide from air polluted by tobacco smoke/Lancet 1973 ; 7803 ; - 576 - 579.

26) PEPES D.M. : Allergy to tobacco smoke/Ann. Allergy, 1945 - 3, 277 - 282

27) SOGN D.D., GOLDSTEIN R.A. ; COHEN - Allergy and immunity in smoking and health : a report of the surgeon general. Washington, DC : US government printing office, 1979 : 1 - 32.

28) HARKAVY J. : Tobacco sensititization in rats/Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1973 ; 36 : 381 - 383.

29) CHU Y.M., PARLETT R.C., WRIGHT G.L., Jr./A preliminary investigation of some immunologic aspects of tobacco use.
Am. Rev. Resp. Dis ; 1970 ; 102 : 118 - 123.

30) STERLING G.M. : Mechanism of bronchoconstriction caused by cigarette smoking/Br. Med J. 1967 ; 3 ; 275 - 277.

31) SELLIK H., WIDDICOMBE J.G. : Stimulation of lung irritant receptors by cigarette smoke, carbon dust and histamine aerosol.
J. Appl. Physiol ; 1971, 31, 15 - 19.

32) ZUSKIN E., MITCHELL C.A., BOUHYS A. : Interaction between effects of beta-blockade and cigarette smoke on airways.

33) ANGELO M., TAVEIRA ; DA SILVA and Paul ; HAMOSH/Airways Response to inhaled tobacco smoke : time cocorse dose dependance and of volume history. Respiration, 1981 ; 41 : 96-105.

RESUME

En vue d'étudier les effets du tabagisme passif sur les bronches de l'asthmatique, 11 patients asthmatiques et 9 témoins indemnes de toute bronchopathie ont été exposés, pendant une heure, à une pollution tabagique modérée ; celle-ci est réalisée comme une épreuve réaliste : 2 fumeurs fument sans s'arrêter dans une chambre de 34m^3. Chez tous les sujets, on constate une augmentation significative de carboxy-hémoglobine ; ce qui reflète l'enfumage. Les mesures spirométriques réalisées avant et toutes les 15mn pendant l'exposition ne montrent pas de perturbations dans la plupart des cas ; dans certains cas une diminution significative a été constatée dans les 2 groupes ces anomalies étaient toujours corrigées par l'inhalation de salbutamol ; enfin rarement, une amélioration est enregistrée. Ces résultats rappellent la variabilité extrême des réactions engendrées par le tabac ; elles ne trouvent pas de différence de réaction entre les asthmatiques et les témoins.

SUMMARY

For studying the results of passive nicotinism on bronchia of asthmatic, 11 asthmatic patients and 9 reference subjects without bronchial damage have been exposed, during one hour, to moderate pollution by tobacco ; this pollution is realized as a realist test : 2 smokers smoke without giving up smoking in a room of 34m^3. In every subject, we find a significative increase of carbox-hemoglobin, reflecting, filling with smoke. The spirometric measures realized before and each 15mn during the exposition don't show any disturbance in the majority of cases. In some cases, a significative decrease is found in the two groups ; these abnormalities are always cured by inhaling of salbutamol.

Lastly an improvement is rarely found; these results repeal the excessive variability of reactions generated by tobacco; there's no difference of reaction in asthmatics and reference subjects.

L'ASTHME DE L'ENFANT SINGULARITES ET ASPECTS PARTICULIERS

M. MARZOUKI, R. ZAYANI, A. AISSA, N. KLABI,
H. HASSAOUYN H. LADHARI, M. JERRAY, F. DJENAYAH

ملخص

ربو الاطفال : ميزاته وخصائصه

يقدم اصحاب هذا المقال الميزات السريرية لربو الاطفال مع تحليل بعض عناصره الامراضية الخاصة .

L'asthme de l'enfant diffère de celui de l'adulte par de nombreux aspects. Le but de ce travail est de préciser, à la lumière de l'expérience de quelques années, et à propos de 311 dossiers colligés, les particularités cliniques de cet asthme, d'exposer certains traits pathogéniques originaux, ceux en particulier de l'asthme d'exercice, de définir les facteurs pronostiques et de souligner certaines particularités thérapeutiques.

1 - PATIENTS ET METHODES

Nous avons colligé 311 dossiers d'enfants asthmatiques, suivis de 1978 à 1982 à la consultation externe de l'unité d'allergologie respiratoire. Ces enfants se répartissent en 224 garçons (72 %) et 87 filles (28 %). Leurs âges s'échelonnent de 2 à 16 avec une moyenne de 9 ans. Le bilan pratiqué est toujours identique, il comporte un interrogatoire standardisé, un examen clinique, des examens complémentaires centrés sur des investigations immunoallergiques.

2 - RESULTATS

2 - 1 L'anamnèse

L'allaitement maternel est noté chez 171 enfants (55 %) et l'allaitement artificiel chez 140 (45 %)

Service de pneumologie allergologique
CHU Farhat HACHED – Sousse

Les antécédents allergiques personnels sont observés isolés ou diversement associés chez un grand nombre d'enfants. Les rhinites vasomotrices périodiques ou apériodiques, le plus souvent, viennent en premier lieu, elles sont observées chez 148 enfants (47,5 %) viennent ensuite l'eczéma atopique chez 24 enfants (7,7 %), les rhinopharyngites chez 13 enfants (4,2)les trachéites spasmodiques chez 12 enfants (3,8 %) les conjonctivités allergiques chez 5 enfants (1,6 %) les otites muqueuses chez 4 enfants (1,3 %), chez 137 enfants (44 %) nous avons relevé des épisodes bronchitiques mal caractérisés.

Les antécédents allergiques familiaux sont également fréquents chez les parents et dans la fraterie. Nous avons relevé jusqu'à 44 % de situation d'allergie avec des rhinites et des asthmes en premier chef dans la proche famille.

Le motif de consultation est en règle et dans l'immense majorité des cas des épisodes francs de dyspnée paroxystique, 90 % des cas, et des épisodes de bronchite larvées dans les 10 % restants.

La gravité de l'asthme en fonction de la fréquence des crises et suivant la classification de Vialatte est consignée dans le tableau N°1.

CLASSIFICATION DE L'ASTHME EN FONCTION DES CRISES

Asthme I	Crise trimestrielle	83	26%
Asthme II	Crise mensuelle	211	66%
Asthme III	Crise hebdomadaire	14	5%
Asthme IV	Dyspnée permanente		
	Crise presque quotidienne	3	1%

2 - 2 L'EXAMEN CLINIQUE

Il est en règle normal. Nous avons cependant observé chez 17 enfants des anomalies de la cinétique costo-diaphragmatique et des assynergies respiratoires.

Chez 18 autres l'interrogatoire étant en faveur d'un asthme d'effort, il a été procédé à une épreuve d'effort standardisée.

2 - 3 LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

– L'éosinophile est supérieure ou égale à 5 % chez 159 enfants (51,2 %) inférieure à 5 % chez 126 (40,5 %). Elle n'a pas été faite chez 26 enfants.

– La radiographie du thorax est normale sauf chez les 17 enfants qui présentent des assynergies respiratoires et chez lesquels nous avons observé des signes de distension emphysémateuse.

– La radiographie des sinus a montré chez tous les enfants présentant une rhinite vasomotrice (47,5 %) des épaississements en cadre des sinus ou des sinus voilés la rhinoscopie montrant chez beaucoup d'entre eux une muqueuse pâle suggestive d'un terrain allergique O.R.L.

L'épreuve fonctionnelle respiratoire souvent difficile du fait du peu de coopération de beaucoup d'enfants n'a été pratiquée que chez 164 enfants (53 %). Le trouble ventilatoire obstructif est absent chez 134 d'entre eux et plus ou moins sévère chez les 30 autres. Les 17 enfants porteurs d'asthmes de type III et IV étant les plus sévèrement atteints.

– L'épreuve de bronchomotricité, de broncho-constriction en particulier, a été pratiquée chez 105 des 164 enfants testés sur le plan fonctionnel respiratoire. La dose liminaire d'acethylcholine (D.L.A.C) moyenne est de 800 mcg d'acéthylcholine inhalé.

2 - 4 LES EXAMENS IMMUNO-ALLERGOLOGIQUES

– Les tests cutanés d'allergie ont été pratiqués chez 304 enfants. Ils ont été négatifs ou douteux chez 10 enfants (3 %) et positifs chez les autres.

Une monosensibilisation est retrouvée chez 45 enfants (15 %) une double sensibilisation chez 75 (25 %), une polysensibilisation à 3 ou plusieurs allergènes chez 174 enfants (57 %). Les allergènes les plus souvent en cause sont les poussières domestiques et un acarien (dermatophagoïdes pteronyssinus)

– Les tests de provocation ventilatoire ont été pratiqués chez 86 enfants avec comme allergène exclusif la poussière domestique. Ces tests ont été pratiqués chez les grands enfants là ou le «testing» cutané avait été peu démonstratif.

– Le test de Mikol et Renoux à l'histamine-latex reflet classique du terrain atopique n'a été positif avec des dilutions d'agglutination inférieures au 1/80 que chez 129 enfants (41,5 %)

– Le dosage de l'alpha 1 antitripsine s'est avéré normal chez tous les enfants.

– Le dosage des IgE totales, exprimé il faut le déplorer en différentes unités, a montré des IgE élevées chez 260 enfants (83,5 %).

3 - COMMENTAIRES ET DISCUSSION

3 - 1 Epidémiologie

La prévalence de l'asthme est de 5 % dans la population infantile (1,5). Cette prévalence est à peu près double chez les garçons que chez les filles (5,9). Nous avons pour notre part observé une large prédominance masculine dans notre série.

Le début précoce de l'asthme est une caractéristique remarquable, on estime en effet que les premiers signes apparaissent dans 50 % des cas avant 3 ans et dans 75 % des cas avant 5 ans (5,15).

Tous les travaux épidémiologiques (9,11), soulignent la prédominance des sujets asthmatiques dans les classes favorisées d'une part et l'importance des asthmes graves dans les couches deshéritées d'autre part. Les asthmes graves se recrutent, d'après Vialatte, dans les familles nombreuses, la gravité de l'asthme augmentant avec l'importance de la fraterie (29).

3 - 2 CLINIQUE

L'asthme de l'enfant est bien particulier. Il se distingue de l'asthme de l'adulte par bien des aspects propres.

3 - 2 - 1 CHEZ LE NOURRISSON

L'asthme revêt un caractère aigu, infectieux (5,15). Le début est celui d'une polypnée à début brutal avec tirage, hyperthermie souvent très marquée, râles bronchiques polymorphes.La défervescence se produit en règle 1 à 3 jours après. Il persiste parfois des râles sibilants et un certain degré de catarrhe rhino-bronchique.

3 - 2 - 2 CHEZ L'ENFANT PLUS GRAND

La crise typique n'y est pas habituelle. L'asthme revêt une forme de catarrhe bronchorrhéique (15,17). En quelques heures ou en quelques jours se succèdent rhinorrhée puis toux sèche, quinteuse avec prédominance vespéronocturne, suivi d'une période de sibilances, une toux productive de quelques jours clot la séquence.

L'asthme est évoqué devant le caractère récidivant et stéréotypé des épisodes, la présence constante de râles sibilants conjointement aux ronchi.

3 - 2- 3 CHEZ LE GRAND ENFANT

La crise spastique est identique à celle de l'adulte (17)

3- 3 BILAN

Nous avons été frappé de constater dans notre série un très fort pourcentage d'enfants allaités au lait artificiel, alors qu'il est aujourd'hui établi que le lait maternel joue un rôle protecteur contre l'allergie (15,16). Ces enfants présentent souvent des stigmates évocateurs d'un terrain atopique (29,30) : rhinite vasomotrice, conjonctivité œdémateuse, hyperhémie pharyngée, otite muqueuse etc...

Le bilan de l'asthme infantile est identique à celui de l'adulte avec cependant quelques spécificités propres à l'âge. Il comporte en principe :

– Une radiographie du thorax en inspiration et expiration et incidence face et profil.

Une radiographie des sinus en incidence de blondeau. Il faut noter cependant que les sinus maxillaires sont difficiles à voir avant 3 ans et les frontaux avant 7 ans.

– Une recherche d'éosinophilie dans le sang ou de préférence dans l'expectoration et dans les sécrétions nasales.

– Les tests cutanés d'allergie posent un sérieux problème. Le dermographisme est en effet fréquent avant 3 ans et les faux positifs sont nombreux. Un grand nombre d'auteurs pratiquent cependant le «testing» dès l'âge de 1 an. On teste en principe les pneumallergènes usuels : poussières domestiques, acariens, épithélia et phanères d'animaux, moisissures et pollen mais aussi deux trophoallergènes fréquemment incriminés : l'œuf et le lait. De préférence à la sacrification ou à l'intradermoréaction, redoutées par les enfants, on a recours aujourd'hui à la technique du Prick test (piqure à travers une goutte d'allergène) grâce au multitest de Linkoln.. Les allergènes les plus souvent responsables sont les poussières domestiques et principalement l'acarien dermatophagoides pteronyssinus, rarement les pollens, les moisissures ; les levures.

– La recherche des IgE totales par la technique du PRIST et des IgE spécifiques par la technique du RAST, aujourd'hui largement pratiquées, achèvent de caractériser l'allergie en cause.

– Dans notre expérience la réaction de Mikol et Renoux est contradictoire et relativement peu fidèle.

– Un bilan fonctionnel respiratoire est pratiqué au delà de 3 ans avec mesure des débits et volumes, mesure de la réactivité bronchique. L'épreuve fonctionnelle respiratoire est du reste indispensable à tous les stades évolutifs ; elle permet de jauger la gravité de l'asthme, de suivre son évolution d'adapter la thérapeutique et d'estimer son efficacité (20).

– Le bilan clinique est toujours suivi d'un bilan scolaire. Tout retard scolaire doit être chiffré et alerté (9,13,24)

3 - 4 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Pour de nombreux auteurs le diagnostic d'asthme infantile est un diagnostic d'élimination (12,15,21). Il importe en effet d'écarter un certain nombre d'affection avant de porter un diagnostic par trop hatif spécialement chez le tout jeune sujet.. Certaines sont à évoquer en tout premier lieu. Les bronchiolites virales 15,29,30). Les corps étranger intra-bronchiques, la mucovisciodose (15,29), le poumon rachitique, le reflux gastro-œsophagien simulent à des degrès divers l'asthme bronchique.(22)

3- 5 PATHOGENE

L'asthme de l'enfant, tout comme celui de l'adulte, est «un terrain prédisposant sur lequel agissent des facteurs favorisant» (30), où l'allergie occupe une place de choix. Par de là l'allergie deux traits propres à l'asthme infantile méritent d'être soulignés.

Le déficit en alpha 1 antitrypsine a été incriminé dans la responsabilité de l'asthme infantile (3,8). Mais bien plus que de déficit pondéral en cette antiprotéase (dans notre expérience tous les dosages sont normaux), le rôle de certains de ses phénotypes Pi hétérozygotes MS et MZ dits «déficitaires» a été largement souligné.

Pour certains auteurs l'asthme est plus fréquent, plus grave, chez l'enfant de phénotype Pi hétérozygote (15). L'asthme y est plus précoce et sa gravité majorée avec corticodépendance sévère. Il semble aujourd'hui acquis qu'il n'existe aucune relation entre phénotype Pi hétérozygote et gravité de l'asthme. Les phénotypes Pi déficitaires sont considérés aujourd'hui au maximum comme un facteur de risque susceptibles de conjuguer leurs effets à ceux d'autres facteurs défavorables : déficit en IgA, tabagisme précoce (3).

Un asthme particulier à la pathogénie méconnue mérite d'être souligné : l'asthme d'effort constitue en effet bien souvent un handicap sérieux qui interdit toute pratique sportive chez l'enfant (7,18). Cet asthme dit encore «d'exercie» peut être un symptome supplémentaire d'un asthme commun ; il peut être une entité à lui seul (15). Il touche l'enfant d'âge scolaire et survient, il faut le préciser, à la fin de l'exercice. Cet asthme est dû à une hyperventilation qui détermine un broncho-spasme par abaissement thermique et hygrométrique du flux aérien au niveau de la muqueuse respiratoire (14,26). La correction de degré hygrométrique et thermique de l'air inspiré par un effort prétiqué en respiration nasale, en milieu aquatique par exemple, réduit considérablement la fréquence d'apparition de cet asthme (23).

3 - 6 EVOLUTION ET COMPLICATIONS

L'évolution de l'asthme infantile est volontiersémailléde complications variées (20,27). Sans vouloir revenir sur tous les aspects évolutifs, deux traits nous paraissent devoir être soulignés.

3 - 6 - 1 LA MORTALITE

Elle n'es pas exceptionnelle dans l'asthme de l'enfant. La fréquence en est de 2 % (4,15). L'asthme de l'enfant est considéré comme un asthme à haut risque car il existe, chez un certain nombre d'enfants asthmatiques, une grande labilité bronchique marquée par une large variation des débits

avec surtout un effondrement matinal (4). Le décès, soudain et inexpliqué que les anglo-saxons ont décrit sous le vacable «sudden and inexpected death in asthma» est dû à la chute matinale des débits ou «morning dip» ; broncho-spasme suraigu qui décompense un état déjà critique. Ces «décès soudains et inexpliqués» touchent particulièrement. Les enfants et les adolescents de 10 à 14 ans porteurs d'un asthme sévère avec un trouble obstructif permanent (4,17)

3 - 6 - 2 LES COMPLICATIONS TARDIVES

Elles sont le propre des asthmes graves ou négligés mais elles peuvent intéresser tous les jeunes asthmatique avec une fréquence d'intensité variable. L'altération de la fonction respiratoire réalise un syndrôme obstructif permanent qui entrave souvent de façon très marquée les possibilités d'activité de l'enfant (15,17,19,27). L'asthme sévère ou négligé s'accompagne à la longue d'une déformation thoracique : cyphose dorsale, protrusion sternale, rétrécissement axillaire qui en impose parfois pour un aspect pseudorachitique dans les formes sévères. Le retard statural est par ailleurs la règle chez ces enfants toujours chétifs. Ces enfants sont en général surprotégés, dépendants peu encouragés à la pratique d'un sport bien souvent contrindiqué à tort (13). L'écueil habituel des formes sévères chez l'enfant asthmatique est l'absentéisme et le retard scolaire, en particulier dans les milieux défavorisés (2,11,13). Il importe cependant de dire que l'évolution peut-être régressive (10). Un nombre important de sujets jeunes souffrant d'asthme peuvent en effet guérir spontanément lors du passage à l'âge adulte. Il y a comme nous l'avons souligné plus haut 5 à 7 % d'asthme chez l'enfant et moins de 2 % chez l'adulte. Cette évolution régressive est prêtée à une diminution des IgE après 15 ans, l'involution tymique et l'augmentation de la population de lymphocites T suppresseurs (10,15,17).

3 - 7 PRONOSTIC

Le pronostic à long terme de l'asthme infantile est commandé par la gravité évolutive de la maladie, la précocité du traitement de désensibilisation et l'efficacité de ce dernier (19,20,27). Les asthmes de type 1 (crise trimestrielle) et de type II (crise mensuelle) sont dits communs, ceux de type III (crise hebdomadaire) et de type IV (crise quotidienne) sont étiquetés de graves. La gravité est en outre jugée sur la qualité des états inter-critiques de l'existence ou non d'un syndrôme respiratoire obstructif d'installation souvent insidieuse. La réponse à la thérapeutique constitue un autre critère pronostique important. Les cas les plus favorables sont sensibles au traitement préventif : l'hyposensibilisation spécifique en particulier. Les cas intermédiaires nécessitent en plus l'usage de broncho-dilatateurs simples. Les formes les plus graves n'y sont plus sensibles et nécessitent des cures corticoïdes.

4 - TRAITEMENT

Le traitement doit obéir à 4 impératifs : traiter la la crise, traiter la maladie asthmatique, préserver et restaurer la fonction respiratoire, réhabiliter l'enfant asthmatique.

Il n'est pas nécessaire de s'attarder sur le traitement de la crise qui est une affaire de recettes.

Le traitement de la maladie asthmatique de l'enfant doit être la règle dans le souci constant de préserver si non restaurer la fonction ventilatoire de ces enfants.

dans les asthmes infantiles sévères et/ou négligés se constitue en effet de façon sournoise un syndrome obstructif (17,19,20), qui nécessite un traitement au long cours (10,12). Ici comme dans le traitement de la crise on dispose de 3 classes de médicaments. La théophylline : son utilisation est aujourd'hui rationalisée grâce à une meilleure connaissance de la pharmacocinétique de cette drogue et à l'arrivée sur le marché de théophyllines dites «retard» (1,15,9). Le niveau thérapeutique optimum est obtenu avec des concentrations sériques de 12mcg/ml de théophylline. Une théophyllinémie de 15mcg/ml acquiert une dimension thérapeutique prophylactique vis-à-vis du broncho-spasme allergique, de l'asthme d'effort et de la labilité des débits respiratoires matinaux (morning) (25).

les sympathomimétiques : Les béta 2 adrénergiques (terbutaline ou salbutamol) peuvent être donnés aux doses usuelles : 0,1 à 0,3 mg/kg/24h en cure prolongée sans risque de saturation, de «désensibilisation» des recepteurs béta 2 adrénergiques (12,15). La forme aérosolisée doit être proscrite en traitement long sauf peut-être en courte cure pour faciliter la fréquentation scolaire et la pratique sportive. les corticoïdes : l'hormonothérapie est à réserver aux asthmes sévères. Les corticoïdes doivent toujours être donnés associés aux broncho-dilatateurs. les corticoïdes retard sont, il faut le rappeler, à proscrire chez l'enfant. le tétracosactide retard (Synacthène) est par contre conseillé (19). Les injections au départ quotidiennes, sont espacées progressivement avec relai soit par voie orale soit par voie aérosolisée : béclométhasone (Bécotide). Il n'est pas inutile de rappeler que l'interdiction acharnée de toute corticothérapie chez l'enfant atteint d'un asthme grave, de peur des effets secondaires du traitement cortisoné, peut être extrêmement domageable pour l'avenir fonctionnel de l'enfant (15,19).

la thérapeutique de l'enfant asthmatique doit toujours être encadrée par une psychothérapie avertie (24). L'enfant ésthmatique est en effet moins incarcéré dans sa maladie que le sujet adulte et le pronostic est globalement meilleur. Il importe à cet effet de dédramatiser l'asthme, de déculpabiliser la mère, de rompre l'auto-entretien de la maladie ; Il est capital de veiller scrupuleusement sur la scolarité de l'enfant car tout retard scolaire risque d'être indélébile (9,11). Il est de même tout aussi important de développer et d'encourager l'aptitude au sport. L'équation asthme = dispense sportive doit être combattue (6,13,26).

5 - CONCLUSION

l'asthme de l'enfant est un asthme particulier par bien des aspects. De diagnostic difficile surtout chez le nourrisson et le tout jeune enfant ; il est dans la grande majorité des cas de nature allergique. Son pronostic est en règle favorable, il peut cependant être grave, dégradant de façon insidieuse la

fonction respiratoire et être à la longue à l'origine d'infirmités respiratoires. Il importe, dans toutes les situations, de lutter contre l'absentéïsme scolaire qui peut être à l'origine de retards graves..

BIBLIOGRAPHIE

1 **BELONG G., PLASSE J.C., SO SOTTA, BARBIER Y., GILLY R. :**
La théophylline chez l'enfant asthmatique. Etude pharmacocinétique et clinique.
Rev. Fr. Mal. Resp. 9, 1981, 113-121.

2 **BERNADOU J.M. :**
La kinésithérapie dans l'asthme.
Sud-Ouest Med. 5, 1976, 211-213.

3 **BROCARD M., MAURIAT F., LACOUR B., CHOPIN N., SCHEINMANN P., PAUPE J., MARTIN J.P. :**
Phénotype de l'alpha 1 antitrypsine et asthme de l'enfant.
Rev. Fr. Allergol. 22, 1982, 25-28.

4 **BRUN J., GULLAIS P., VERGNAUD M.S., CHARBONAUX P., MIGNOT P. :**
a) Les asthmes à hauts risques. Journées de pneumologie hôpital St-Antoine Paris 1982. Rapports et communications.
b) La mort dans l'asthme et la détection des asthmes à hauts risques. VIIe Congrès international de pneumologie Montpellier 1982. Rapports et communications.

5 **GERBAUX J. :**
Asthme et syndrome asthmatique chez l'enfant.
Le pédiatre 14, 1978, 135.

6 **GRILLIAT J.P., VINIAKER H., VIALLADET M., OHLSON M.G. :**
Réadaptation des asthmes à l'effort.
Rev. Fr. Mal. Resp. 5, 1977, 431-440.

7 **DUROUX :**
Asthme d'effort (ou d'exercice).
VIIe congrès international de pneumologie Montpellier 1982. Rapports et communications.

8 **DUTAU G., SABLA Y., ROLLES B., ROCHIOLO P. :**
Le déficit en alpha 1 antitrypsine chez l'enfant.
In : environnement et asthme infantile.
Journées scientifiques internationales : la perle cerdane 1979.

9 **FREOUR P. :**
Epidémiologie et aspects médico-sociaux de la maladie asthmatique.
Bordeaux médical 3, 1975, 245-261.

10 **GERVAIS P. :**
Le traitement au long cours de la maladie asthmatique. Journées de pneumologie hôpital St-Antoine Paris 1982. Rapports et communications.

11 **GREGG J. :**
Quelques aspects de l'épidémiologie de l'asthme.
Med. et Hyg. 35, 1979, 4081-4084.

12 **LAMARRE A., LAPIERRE J.C.**
Le traitement de l'asthme bronchique chez l'enfant.
Union Med. du Canada 111, 1982, 756-761.

13 **LEVEQUE B. :**
Le ralentissement social de la maladie asthmatique chez l'enfant.
Conc. Med. 92, 1980, 319-320.

14 **MARCELLE R., JUCHEMES J., BOTTIN R., LAURENTI B. :**
Mécanisme de la bronchoconstriction induite par l'exercice.
Rev. Fr. Allergol. 12, 1972, 369-380.

15 **MICHEL F.B. :**
Asthme de l'enfant in : ASTHMOLOGIE.
Chap. 6, 175-186 SANDOZ ed. 1981.

16 **MICHEL F.B., BOUSQUET J. :**
Prévention de l'asthme.
Gaz. Méd. de Fr. 33, 1978, 3821-3830.

17 **MONTIS de G., GALINIE M., NEZ J. :**
L'asthme de l'adolescent.
Tempo médical 11, 1982, 57-65.

18 **PARAMELLE B. :**
L'asthme d'effort.
VIIe congrès international de pneumologie Montpellier 1982. Rapports et communications.

19 **PAUPE J. :**
Asthme de l'enfant, ses particularités, prévention et traitement.
Journées de pneumologie hôpital St-Antoine Paris 1982. Rapports et communications.

20 **PAUPE J. :**
Complications et pronostic de l'asthme chez l'enfant.
Sc. Médic. 5, 1974, 35-40.

21 **PAUPE J., SCHEINMANN P. :**
Actualités thérapeutiques dans l'asthme de l'enfant : stratégie générale.
In : bronches de l'asthmatique chap. 4, 129-133.
MASSON éd. Paris 1982.

22 **PERRIN, FAYOLE M. :**
Asthme et reflux gastro-œsophagien.
VIIe Congrès international de pneumologie Montpellier 1982. Rapports et communications.

23 **RUFIN P., JEAN R., BENOIST M.R., PAUPE J., VIALATTE J. :**
Le sport chez l'enfant asthmatique. Le pédiatre 13, 1977, 221-229.

24 **TESSIER J., BOLLIMELLI R., LACHIE J.P., FROUR P. :**
Répercussions médico-sociales de la maladie asthmatique chez l'enfant.
Rev. Fr. Mal. Resp. 7, 1975, 165-174.

25 **SCHEINMANN P., RUFF F., WEINBERGER M., SANTAIS M.C., PAUPE J. :**
Adaptation des doses de théophylline simple ou retard pour un traitement prolongé chez l'enfant.
Rev. Fr. Allergol. 21, 1981, 69-77.

26 **VASSE G., VINIAKER H. :**
Rééducation à l'effort chez les enfants asthmatiques.
VIIe journées parisiennes d'immuno-allergologie infantile 1978. Papports et communications.

27 **VIALATTE J., PAUPE J., ROLLAND R. :**
Pronostic à long terme de l'asthme infantile.
Rev. Fr. Allergol. 20, 1980, 119-124.

28 **VIALATTE J. :**
ESSAIS cliniques du Kétotifène chez l'enfant.
Rev. Fr. Allergol. 20, 1982, 33-37.

29 **VIALATTE J. :**
Allergie respiratoire in : GERBAUX J. Pathologie respiratoire de l'enfant chap. 12, 421-441.
Paris Flammarion 1975.

30 **VIALATTE J. :**
Syndrome allergique chez l'enfant in : CHARPIN. J Allergologie chap. 56, 700-737.
Paris Flammarion 1980.

RESUME

Les auteurs présentent les singularités cliniques de l'asthme infantile et détaillent certains éléments pathogéniques spécifiques.

SUMMARY

The authors present the clinical songularities of infantil asthma and detail some specific and pathogenic element.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 10 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 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

PROGRAMME DE LA REUNION ANNUELLE DE L'UICT ET PROGRAMME DE LA VIIIe CONFERENCE DE LA REGION AFRIQUE

HORAIRES	DIMANCHE 21 Oct. 1984	LUNDI 22 Oct. 1984	MARDI 23 Oct. 1984	MERCREDI 24 Oct. 1984	JEUDI 25 Oct. 1984	VENDREDI 26 Oct. 1984	SAMEDI 27 Oct. 1984
MATIN	U.I.C.T. Groupe consultatif pour les projets	Commissions Scientifiques U.I.C.T.	Commissions Scientifiques U.I.C.T.	Assemblées des Responsables des membres constuants de l'U.I.C.T.	* Inauguration * Etat actuel de la lutte anti-tuberculeuse en Tunisie * Etat actuel de la Chimiothérapie de la tuberculose dans les pays à haute prévalence 5 Speakers Discussion	* Intégration de la lutte contre la tuberculose et les maladies respiratoires dans les soins de santé primaires 4 Speakers Discussion * Evaluation des programmes nationaux de lutte antituberculeuse (Tanzanie) 5 Speakers Discussion	CONSEIL de l'U.I.C.T.
APRÈS-MIDI	Groupe consultatif pour les projets Commission des Quotas	Commissions Scientifiques U.I.C.T.	Commission du programme de la XXVIe conférence mondiale de l'U.I.C.T Commission pour la collecte des fonds	Comité exécutif de l'U.I.C.T.	* Organisation d'un réseau de microscopie dans les pays à haute prévalence 3 Speakers Discussion * Infections respiratoires aiguës 4 Speakers Discussion * Conseil de la Région Afrique et Conseil de la Région Europe	* Tabagisme et broncho-pneumopathie obstructive chronique 8 Speakers Discussion * Recommandations et Séance de clôture	
SOIREE				Réception Cocktail d'accueil des participants VIIIe conférence Région Afrique		Réception Dîner de clôture	

EVALUATION DU TRAITEMENT DE FOND DE LA MALADIE ASTHMATIQUE A PROPOS DE 150 CAS

DAKHLIA S., EL B'HOURI M., KAMEL A.
DHIB H., BEN HASSINE

ملخص

يجود المؤلفون بخبرتهم في العلاج الاساسي لمرض الربو.
لقد اشتمل هذا البحث على دراسة 150 حالة وقع علاجها ومتابعتها طيلة اكثر من عامين بواسطة الكروموقليكات او تخفيض الحساسية الخاصة او بالاثنين معا.
من الناحية السريرية، كانت النتائج متشابهة في الاصناف الثلاثة.
وكانت احسن نسبة تحسن لدى المرضى الشبان حيث الربو ابتدأ منذ قليل، من نوع I وخاصة عندما بودر بالعلاج بصفة مبكرة.

I - Introduction :

Au cours des dernières années, des progrès considérables ont été réalisésdans le domaine de la thérapeutique de l'asthme.

Le traitement symptomatique de la crise est généralement efficace, cependant la répétition de ces crises implique l'usage de drogues broncho-dilatatrices parfois non dénuées d'effets latéraux néfastes, et impose la mise en route d'un traitement de fond. Le but de ce travail est d'évaluer l'efficacité du traitement de fond de la maladie asthmatique, et pour ce faire nous avons colligé 150 dossiers de malades étiquettés asthmatiques suivis et traités à l'hôpital militaire de Tunis. Tous ces malades ont reçu un traitement dit de fond pendant au moins 2 ans à l'issue desquels nous les avons repris tant sur le plan clinique que sur les plans fonctionnel . et allergologique.

II - Matériel :

Notre étude a porté sur 150 malades présentant un asthme :

- 99 malades sont de sexe masculin (66 %) et 51 malades de sexe féminin.
- Leur âge s'échelonne de 3 à 55 ans avec une moyenne de 31 ans.
- Des antécédents allergiques familiaux ont été retrouvés à 29 reprises, et des antécédents personnels dans 70 % des cas, pour la plupart : une rhinite 61 cas et un eczéma : 10 cas.

– Le début des 1ères manifestations asthmatiques a été récent, datant de moins de 1 an dans 75 % des cas.

– Nous avons classé les malades en quatre types selon la fréquence des crises : (Classificatio de Vialatte et Charpin)

- asthme communs : type I et II : 116 malades
- asthme sévère : type III et IV : 34 malades.

III - Méthode :

1) Conduite du traitement :

Les 150 malades ayant bénéficié d'un traitement de fond depuis plus de 2 ans ont été répartis en 3 groupes.

a) 1er groupe

Il comprend 52 patients (34 hommes et 18 femmes) d'âge moyen 32 ans, ayant bénéficié d'une hyposensibilisation spécifique à la poussière de laison seule ou associée à un autre allergène. (80 % des tests sont positifs à la poussière de maison).

* Service de pneumophtisiologie - Hôpital militaire de Tunis.

La Tunisie Médicale – N-3 – 1984

b) 2ème groupe :

26 patients (19 hommes et 7 femmes) avec une moyenne d'âge de 35 ans ont été traités par le cromoglycate seul en raison d'une polyallergie ou du fait de leur éloignement de l'hôpital.

c) 3ème groupe :

72 patients (46 hommes et 26 femmes) d'âge moyen 28 ans ont bénéficié d'un traitement associant le Cromoglycate à l'hyposensibilisation spécifique.

2) Les critères d'évaluation :

L'efficacité thérapeutique a été appréciée sur des éléments cliniques, des éléments fonctionnels et sur la modification des résultats des tests cutanés.

a) Les éléments cliniques :

Par l'interrogatoire des malades nous avons pu apprécier l'évolution sous traitement de :

– la fréquence et l'intensité des crises.

– La consommation des médications symptomatiques.

Nous avons classé les résultats obtenus de la manière suivante :

– Très bon résultat (TB) : disparition totale des crises, suppression des médicaments symptomatiques :

– Bon résultats :

diminution de la fréquence et de l'intensité des crises (de plus de 50 %) diminution significative de la consommation médicamenteuse.

– Résultat moyen :

Diminution partielle de la fréquence et de l'intensité des crises avec une consommation médicamenteuse inchangée.

– Résultat nul : en l'absence de toute amélioration voire une aggravation.

Une mesure de la capacité vitale, du VEMS, du rapport de Tiffeneau , une étude de la sensibilité bronchique à l'acétylcholine ont été pratiquées avant la mise en route du traitement et après 2 ans de traitement au moins.

c) Les tests cutanés :

Pratiqués avec les allergènes standards avant traitement et deux ans après.

IV - Résultats :

1) Résultat en fonction du traitement suivi (tableau n°1)

– Les résultats sont comparables pour les 3 groupes de façon très satisfaisante (70 % de bons et très bons résultats).

RESULTATS	DSCG			HS			HS+ DSCG		
	Nb	%		Nb	%		Nb	%	
T B	11	42,3	33	9	17,3	71	24	33,3	75
Bon	8	30,7		28	53,8		30	41,6	
Moyen	3	11,5	27	10	19,2	29	10	13,8	
Nul	4	15,3		5	9,6		8	11,1	

Appréciation clinique : Résultats en fonction du traitement (tableau n° 1)

2) Résultat en fonction de l'âge des malades (tableau n°2)

– Les meilleurs résultats ont été obtenus chez les patients âgés de moins de 30 ans (90 % de très bons et bons résultats), ce taux a atteint 60 % chez les patients âgés de plus de 30 ans.

ultat	TB + Bons		Moy + Nuls		TOTAL	
Age	Nb	%	Nb	%	Nb	%
⩽ 14 ans	15	93,7	1	6,3	16	100
15 – 30 ans	45	88,2	6	11,8	51	100
⩾ 31 ans	50	60,2	3	39,8	83	100

Appréciation cliniques : Résultats en fonction de l'âge (tableau n° 2)

– L'analyse de nos résultats par tranches d'âge et en fonction du protocole thérapeutique adopté ne montre pas de différence significative entre les pourcentages des différents lots (de l'ordre de 80-85 % de résultats appréciables).

Il existe par contre une tranche d'âge à partir de 30 ans et quelque soit le traitement où l'amélioration clinique devient moins nette (%60 %).

3) Résultat en fonction de l'ancienneté de l'asthme (fig1).

– Les meilleurs résultats ont été constatés chez les patients présentant un asthme récent : 77,5 % de très bons et bons résultats si l'asthme évolue depuis au maximum 1 an.

– Ce taux diminue en fonction de l'ancienneté de la maladie.

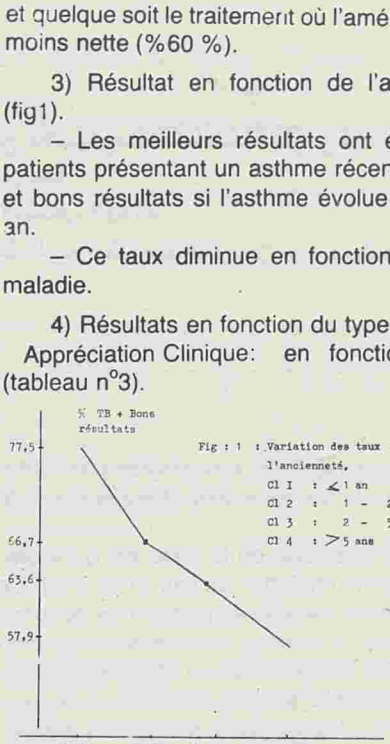


Fig : 1 : Variation des taux d'améliorations cliniques en fonction de l'ancienneté.
Cl I : ⩽ 1 an
Cl 2 : 1 – 2 ans
Cl 3 : 2 – 5 ans
Cl 4 : ⩾ 5 ans

4) Résultats en fonction du type d'asthme (tableau n°3)

Appréciation Clinique: en fonction du type d'asthme (tableau n°3).

	Types	TB + Bons		Moy + Nuls		Total	
		Nb	%	Nb	%	Nb	%
DSCG	I + II	15	83,3	3	16,7	18	100
	III + IV	4	50	4	50	8	100
H S	I + II	33	73,3	12	26,7	45	100
	III + IV	4	57,1	3	42,9	7	100
HS + DSCG	I + II	37	69,9	16	30,2	53	100
	III + IV	17	89,5	2	10,5	19	100

Appréciation clinique : en fonction du type d'asthme Tableau n° 3

– Le Cromoglycate et l'hyposensibilisation spécifiq... employés seuls ont procuré les meilleurs résultats pour les asthmes de type I et II.

Par contre, leur association semble donner des résultats très satisfaisants pour les asthmes de type III et IV.

5) Résultat en fonction des antécédants allergiques (tableau n°4)

	Rhinite	TB + Pons Nb	TB + Pons %	Foy + Nuls Nb	Foy + Nuls %	Total Nb	Total %
DSCG	(+)	4	50	4	50	8	100
	(-)	15	83,3	3	16,7	18	100
BS	(+)	15	71,4	6	28,6	21	100
	(-)	22	71	9	29	31	100
BS+DSCG	(+)	21	65,6	11	34,4	32	100
	(-)	33	82,5	7	17,5	40	100
Global	(+)	40	65,6	21	34,4	61	100
	(-)	70	78,7	9	31,3	89	100

Tableau n° 4 : Appréciation clinique en fonction d'une rhinite allergique associée

– Le Cromoglycate seul ou associé à l'hyposensibilisation spécifique procure les meilleurs résultats en cas d'absence d'association de rhinite allergique (80 % de très bons et bons résultats).

– Par contre, l'hyposensibilisation spécifique donne des résultats identiques pour les malades présentant ou non une rhinite allergique associée (71 % de très bons et bons résultats).

6)Résultats des explorations fonctionnelles respiratoires : fig. 2

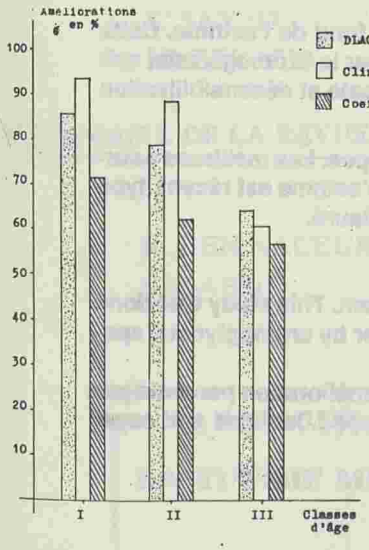


Fig : 2 : Amélioration clinique et fonctionnelle en fonction de l'âge

I : ⩽ 14 ans
II : 15 - 30 ans
III : ⩾ 31 ans

– Le contrôle de la spirométrie et de la DLAC a montré une amélioration de l'ordre de 70 % à 80 %, pour les malades de moins de 30 ans. Ce taux chute de façon significative au delà de 30 ans (50 %).

7) Résultats des tests cutanés :

– Les tests cutanés ont été contrôlés chez 129 patients, seule la poussière de maison a été en considération. Nous avons constaté une amélioration des tests dans 60 % des cas.

V - Discussion :

Nos 150 observations se répartissent comme suit :

45 % de nos malades sont âgés de moins de 30 ans, il existe une prédominance masculine (2/3 de sexe masculin). La plupart des malades présentent un asthme de type I et II (77 %) dont 74 % ont présenté leurs premières manifestations asthmatiques depuis moins d'un an. Le choix du protocole thérapeutique a été fait en fonction de l'existence d'une polyallergie, ou de conditions sociales ne permettant pas aux malades de se soumettre aux injections répétées de l'hyposensibilisation.

Après 2 ans de traitement de fond un certain nombre de points nous ont paru intéressants à souligner.

Sur le plan clinique :

– Le résultat est quasiidentique pour les 3 protocoles, le Cromoglycate (DSCG) donnant le meilleur taux de TB résultats (42 %)

– En fonction de l'âge il apparait que jusqu'à 30 ans les résultats sont très satisfaisants dans les 3 groupes (80-90 %) et dans ces tranches d'âge il n'existe pas non plus de différence significative en fonction du protocole reçu.

– Pour ce qui est de l'appréciation en fonction ... type d'asthme, il s'est avéré que les meilleurs résultats sont obtenus pour les asthmes communs type I et II, et que dans ces cas le DSCG donne les meilleurs taux de réussite (83 %).

Dans les asthmes graves III et IV l'association hyposensibilisation spécifique et Cromoglycate donne des résultats nettement meilleurs.

Tests cutanés	DSCG Nb	DSCG %	BS Nb	BS %	BS + DSCG Nb	BS + DSCG %	Global Nb	Global %
Améliorés	12	60	26	59	45	69,2	83	64,3
Inchangés	4	20	12	27,3	11	16,9	27	20,9
Aggravés	4	20	6	13,6	9	13,8	19	14,7
T O T A L	20	100	44	100	65	100	129	100

Tableau n° 5 : Modification des tests cutanés en fonction du traitement

Sue le plan fonctionnel :

Le contrôle de la spiromètrie et de l'épreuve pharmacodynamique à l'acetycholine, à l'issue du traitement de fond nous a permis de retrouver que :

– La CV, le VEMS, et le rapport de Tiffeneau se sont améliorés plus ou moins franchement dans près de 50 % des cas.

– La DLAC a vu une amélioration plus nette : 70 %.

Que ce soit pour la spirométrie ou la DLAC, les 2 notions : d'âge et d'ancienneté de la maladie interviennent directement comme pour la clinique.

Contrôle dermographique :

Pratiqué à 129 reprises, il a montré également une amélioration dans presque les 2/3 des cas, n'allant de pair ni avec l'âge ni avec l'ancienneté des manifestations asthmatiques.

Conclusion :

Notre étude a porté sur 150 cas de malades asthmatiques suivis et traités depuis au moins 2 années, à l'issue desquelles ces malades ont été repris dans le but d'apprécier l'efficacité du traitement de fond.

A la lumère de cette étude, quelques points ont retenu notre attention : quelque soit le protocole adopté les résultats sur le plan clinique sont à peu près comparables mais les meilleurs résultats sont obtenus dans les cas où les malades ont moins de 30 ans, où les premières manifestations asthmatiques sont récentes où il n'existe pas d'autres manifestations atopiques associées. Il nous est apparu que dans les asthmes plus sévères l'association hyposensibilisation et Cromoglycate donne les meilleurs résultats.

Au total il n'existe pas de tiroirs clinico-thérapeutiques dans cette maladie complexe mystérieuse et d'évolution imprévisible.

BLIOGRAPHIE

1. AISSA A., M'RIZEK N., JERRAYA M., DJENAYAH F.
Evaluation de l'efficacité de l'hyposensibilisation spécifique dans les allergies de type immédiat.
Journées Médicales Tunisiennes – Tunis Oct. 83

2. BOUHARBA M.
L'INTAL dans le traitement de l'asthme chez l'enfant
Thèse médecine – Tunis 1981.

3. BOUSQUET J., et COLL
Intérêt du cromoglycate disodique administré par voie orale dans le traitement de l'asthme.
Bronches de L'ASTHMATIQUE. Editions Masson 1982 P : 143-151.

4 – CHARPIN J.
Le traitement de fond de la maladie asthmatique
Revue de Praticien 1982, 32, 663-677.

5 – HASSAIRI A.
Aspects et résultats du traitement de l'asthme par hyposensibilisation spécifique
Thèse Médecine Sfax 1981 – 1982

6 – HERMAN D., DENIS J.
Cromoglycate de sodium et désensibilisation spécifique
Les allergies respiratoires 1974 – Edit. Labo. Fison.

7 – MEYER A., DONAT N.
Le traitement au long cours de l'asthme par le cromoglycate de sodium
Les allergies respiratoires 1974 – Edit. Labo – FISONS

8 – PARIENTE R.
Traitement de fond de l'asthme
Les allergies respiratoires 1974 – Edit. Labo – FISONS

9 – ZEGAYA M., BEN HASSINE K., BEN ABDALLAH M.
Le traitement de fond de la maladie asthmatique.
Tunisie Médicale 1979, 57,6,356-361.

RESUME

Les auteurs rapportent leur expérience à propos du traitement de fond de l'asthme. Cette étude a porté sur 150 cas suivis et traités pendant plus de 2 ans soit par le Cromoglycate, soit par la désensibilisation spécifique, soit par association de Cromoglycate et désensibilisation spécifique.

Sur le plan clinique, les résultats sont comparables dans les 3 groupes. Les meilleurs pourcentages d'amélioration sont obtenus chez les malades jeunes dont l'asthme est récent, type I, isolé et surtout lorsque le traitement de fond a été rapidement instauré.

SUMMARY

The authors bring their experience about the asthma basic treatement. This study was done upon 150 cases followed and treated during more the two years either by cromoglycate, specific hyposensibilisation, or by association of both.

Crinically, the resultats are comparable in the 3 groups. The best amélioration percentages are obtained within the young patients whose asthma is recent, of type I, isolated and especially when the basic treatement was rapidly instaured.

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 EVRY TWO MONTHS

REDACTEUR EN CHEF :

A.CHABBOU

COMITE DE REDACTION :

– H. BEN AYED
F. BEN MANSOUR
M. GUEDDICHE
M. HAMZA
A. HORCHANI
A. JARRAYA
L. SMIDIA
S. SAYED
M. ZEGAYA

SECRETAIRE DE LA REVUE

R. BEN NACEUR – MAKHLOUF
S. GABSI

رئيس التحرير

أ . شبّـو

هيئة التحرير

هـ . بن عياد
ف . بن منصور
م. قديش
م . حمـزة
أ . حرشاني
أ . جرّاية
أ . صميدة
س . سيـد
م . زقية

الكاتبة

ر . بن ناصر ـ مخلوف
س . قابسي

العنوان : دار الطبيب ـ 18، نهج روسيا ـ تونس ـ الهاتف : 245.067

LA TUNISIE MEDICALE : Maison du Médecin : 18, Rue de Russie — TUNIS

Tél. : 245-067

Reproduction interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imprimerie Maghreb-Editions 5, Rue Borj Bourguiba — TUNIS

المحتـــوى

الصفحـة

الامعاء الرقيق: بعض التاملات سنة 1984

م. قرقوري ـ ن. بن عمر 267

استراتيجية استقصاء اليرقان الناتج عن الركود الصفراوي في سنة 1984

ل. هنداوي ـ ح. حمزة ـ ر. سليم ـ كعبار ـ م.ح. دغفوس ـ ب. مكنيني. 275

استرواح الصفاق في التهابات الصفاق المتعلقة بالزائد بحث يتعلق باربعة حالات

م. فضة ـ س. ساسي ـ ر. لعريف ـ ه. حاج صالح ـ س. مستيري 279

مرض هيرشبرونغ عند الكهل (بحث يتعلق بحالة واحدة)

أ. فرجاني ـ م.ع. بن يونس ـ م.ب. عياد ـ م. فوراتي 283

السليلات العائلية للمستقيم والقولون

ن. جمل ـ س. مستيري ـ م. قرقوري ـ م. كمون ـ ر. حمزة ـ أ. غراب 289

القرح المنفرد للمستقيم

ع. غربال ـ ن. شعبوني ـ ط. نجار ـ ح. بن خليفة ـ م. وسلاتي ـ م. بن عياد ـ ه. عياري 297

مـــرض جيبـــار

ف. فوشي ـ ب. جمعة 303

تاثيرات مدة الصوم واعادة التغذية على هرمونات المعثكلة وعلى مُستَقلِبات المَصْل عند البَطّ

م. بن ابراهيم ـ ب مياله 307

الحالات السببية للنَّخْرِ الطَّاهِرِ لرأس عظم الفخذ (بحث يتعلق بـ 12 حالة)

م.م. كشير ـ ر. زواري ـ ع. حداد ـ غ الزَّاهي ـ ص. حداد ـ ع. هيلة ـ ن. حداد 315

الاعتلال العصبي الحسَّاسِ الولاديِّ والعائلي والمصحوب باللاعَرَقية

س. برصاوي ـ س. بوسنينة ـ ن. بليش ـ ش. تبان 319

التهابات المِهْبَل غير النوعية ـ والجراثيم اللاهوائية

ب. حيلي ـ ب. نصيف ـ ع. كشريد ـ ص. بن رجب ـ م. النيفر ـ ع. بوجناح. 323

اكتشاف توسع غامض للبُطَيْنِ الايسرِ عن طريق تسرُّعِ القلب البطيني

ح. بن عجيلة ـ ع. بني سعد ـ ع. موزالي ـ ع. سعدودي ـ ك. مراد 327

أخبـــار متنوعـــة

MISE AU POINT

L'INTESTIN GRÊLE
Quelques Reflexions en 1984

*M. GARGOURI, N. BEN AMOR

ملخص

الامعاء الرقيق : بعض التأملات سنة 1984

يحاول اصحاب هذا المقال التذكير ببعض الخصائص الحالية لفيزيولوجيا الامعاء الرقيق وطرق استخباره الجارية منها مع التاكيد على اتقنها والتي لا زالت في بدايتها مثل التصوير المرقم للاوعية والتنظير الكلي للامعاء أو التي ليست متوفرة في بلدنا مثل قياس الكثافة المقطعية للبطن.

ثم يؤكدون على غنى امراضيات الامعاء الرقيق وبعض نوعياته في تونس بغاية جلب الانتباه الى آفاق البحث التي تقدمها هذه الامراضية بالنسبة للنواحي السريرية والنسيجية ولعلم الاحياء المجهرية والمناعة الوراثية.

L'intestin grêle a suscité ces dernières années un intérêt sans précédent.ce serait unevéritable gageur que de vouloir survoler même rapidement les travaux récents qui lui ont été consacrés.

Si les mécanismes intimes de la fonction d'absorption et d'exsudation ont été affinés, les modalités de suppléance, de segments intestinaux détruits ou resequés précisées ; on s'est également intéressé à la motricité du grêle dont l'électromyographie de longue durée a permis d'identifier deux types de motricité, l'une de jêune, l'autre post-prandiale. A la phase de jêune, un complexe myoélectrique parcourant l'intestin du pylore à la valvule iléo-coecale permet la vacuité du grêle. L'ingestion d'aliments inhibe ce complexe myoélectrique pendant plusieurs heures favorisant ainsi l'absorption.

Cette activité motrice s'intrique avec les phases de secrétions gastro-pancréatiques et semble sous la dépendance de facteurs mécaniques (nature et charge calorique du bol alimentaire) hormonaux (molicité, gastrine cholecystokinine...) et nerveux (système nerveux intrinsèque essentiellement).

La connaissance de ce complexe myoélectrique migrant de l'intestin n'a pas encore d'implication pratique mais il semble d'ors et déjà que les perturbations de ce complexe à jeûn ou sa disparition pourraît être le témoin de situations pathologiques et notamment une pullulation bactérienne (15).

Deux autres fonctions de l'intestin ont particulièrement retenu l'attention des chercheurs :

Il s'agit de ses fonctions hormonales et immunitaires.

1/ - La fonction hormonale du tube digestif (TD) (2) doit cependant être conçue de façon originale en raison d'une part de la nature polyvalente de cette fonction,les hormones digestives peuvent agir à la fois comme messager humoral ou neurotransmetteur, originalité anatomique d'autre part due au fait qu'une même substance peut être secretée par des types cellulaires différents et qu'un même type cellulaire peut secreter plusieurs substances. Il faut ajouter à celà qu'une même hormone peut s'observer dans la cellule endocrine de l'intestin et dans certaines structures nerveuses du plexus intrinsèque du T.D. et du système neveux central (S.N.C). C'est cette situation qui a fait qualifier la fonction hormonale du T.D. de système neuroendocrine. La liste des substances secrétées par le T.D. est longue, certaines par leurs caractères physiologiques connus ont acquis le statut d'hormones, d'autre sont encore au stade d'hormones candidates. Il existe entre ces peptides des intéractions,dynamiques ainsi la secrétion de gastrine par les cellules G de l'antre, du duodenum et du jejunum est inhibée par la sécré-

* Service des Maladies Digestives et Parasitaires. Hôpital Ernest Conseil.

tion produite par les cellules S du duodénum et jejunum, le V.I.P. (Vaso-active intestinal polypeptide)secrété au niveau du jéjunum et iléon, le G.I.P. (gastric inhibitor polypeptid) secrété par duodénum et jéjunum, le glucagon (estomac et pancreas mais peutêtre aussi iléon et colon), et par la somatostatine existant à la fois dans le T.D. et le S.N.C.

Cette intéraction s'étend également à la motricité du T.D. : Il en est ainsi du polypeptide pancréatique qui à la fois agit sur la motricité gastrique et inhibe la cholécystokinine (CCK) et la secrétine. Il en est de même de la substance P qui stimule les complexes migrants myoélectriques.

Sachant par ailleurs, les relations existantes entre le système hormonal de l'intestin, le système endocrine et le S.N.C., on comprend la complexité de la fonction hormonale du T.D. et ses intrications intimes avec la physiologie globale de l'organisme.

Cette constatation est corroborée par la découverte récente des endorphines douées de propriétés morphinomimétiques et se trouvent à la fois dans le T.D. et le S.N.C. Ces polypeptides ont été scindés ultérieurement en deux groupes enképhalines et endorphines, differents par leur structure chimique et leur action biologique.

Il semble que leur action opioïde sur l'intestin se traduit par un ralentissement du transit et par l'augmentation de l'absoption de Na^+ de Cl^- et d'eau. Il semble par ailleurs, que les endorphines comme la morphine inhibent la secrétion du chlore et la diminution de l'absorption sodée induites par la prostaglandine E 2.

2/ – La fonction immunitaire de l'intestin -articulièrement riche a orienté les recherches dans différentes directions (16) :

a/ - Le T.D. offre une grande surface de contact entre les stimuli antigéniques intra-luminaux (parasitaires, bactériens, viraux, alimentaires etc...) et le système lymphoïde de l'intestin, celui-ci regroupe les plaques de Peyer (B lymphocytes surtout) où se fait la différenciation cellulaire après stimulation antigénique, les différents types de cellules immunitaires disseminées dans la chorion muqueux et des cellules interentérocytaires appelées aussi theliolymphocytes sont surtout de type T Lymphocytes. L'épithélium contient un autre type cellulaire appelé cellule M semblant être de type macrophagique et transmettant l'information antigénique au système immunitaire digestif. Les ganglions mésentériques font partie de ce système immunitaire.

b/ - La réponse de l'intestin à un antigène se traduit essentiellement par la synthèse d'IgA secrétoire. Celle-ci se distingue de l'IgA sérique monomérique par sa structure dimérique comportant en outre deux glucoprotéïnes, l'une secretée par le plasmocyte en même temps que l'IgA appelée chaine J, l'autre par l'enterocyte ou toute autre cellule épithéliale glandulaire appelée pièce secrétoire transportant l'IgA secrétoire vers la lumière intestinale à travers l'entérocyte. Ce passage de l'IgA vers la lumière intestinale peut emprunter le cycle entéro-hepatique. En effet, l'IgA sous forme dimérique peut arriver au foie par voie sanguine ou lymphatique, là elle se lie à la pièce secrétoire produite par le foie pour être déversée dans la bile.

c/ - La notion de «Homing» recemment acquise a permis de comprendre, l'existence dans des territoires lymphoïdes extra-digestifs d'anticorps dirigés contre des antigènes intestinaux. Ceci s'explique par la migration de cellules lymphoïdes de l'intestin vers d'autres organes, suivie du retour de ces cellules vers le système lymphoïde digestif. (Intestin et ganglions mésentriques ou G.A.L.T. des anglo-saxons (Gut associated lymphoïd tissue). Ceci explique peut être le fait que les maladies du G.A.L.T. telle la maladie des chaines alpha soit cantonnée au moins au début à la lamina propria et aux ganglions mésentériques.

d/ - Toutes les populations de lymphocytes ont été mises en évidence dans l'épithélium intestinal par l'étude de leurs marqueurs spécifiques. Les mécanismes de la réponse immunitaire de l'intestin à médiation cellulaire restent cependanr imparfaitement connus. Certes, il semble établi qu'une sous population lymphocytaire T (lymphocyte K) coopère avec les macrophages et les lymphocytes B qui se transforment en plasmocytes secretant les immunoglobulines. Il semble enfin, que la réponse aux mitogènes des lymphocytes T d'origine intestinale soit différente de celle des lymphocytes extra-digestif, ceci joint à l'existence de l'IgA secrétoire (80 % des immunoglobulines intestinales) différente de l'IgA sérique, fait du système immunitaire du T.D., un système distinct de l'immunitaire générale mais coopérant avec elle dans les défenses immunes de l'organisme. On sait par exemple qu'un antigène intra-luminal s'il parvient à traverser la barrière immunitaire de l'intestin peut rencontrer de la part du système immunitaire général une certaine tolérance induite par le système immunitaire digestif mettant ainsi l'organisme à l'abri de réactions itératives et peut-être dangeureuses.

Exploration fonctionnelle du grêle :

1/ - Affirmer la malabsorption de cause intestinale repose sur des tests simples dont la réalisation doit être parfaite. Leur choix dépend de l'orientation clinique et des anomalies biologiques, isolées ou associées, témoignant d'une malabsorption. L'anémie de mécanisme non univoque (exsudation de la transférine, malabsorption du fer, saignement occulte)se traduit par une baisse de l'hémoglobine(N sup. ou égale à 12 %), et du fer sérique (N = 13 à 14 mol/l). L'augmentation du volume globulaire moyen témoigne d'une malabsorption de la vitamine B12 en rapport soit avec une atteinte de l'iléon terminal soit d'une sequestration de la Vit B12 par les bactéries colonisant anormalement l'intestin grêle (syndrôme de «l'anse stagnante»). La malabsorption des graisses et des électrolytes se traduit par une baisse de la cholérostémie du taux de prothrombine de la magnesemie (N = 0,66-1mmol/l), de la calcémie (N=5 mmol/l) et de la kaliémie. L'électrophorèse sérique peut révéler en plus de l'hypoalbuminémie un déficit immunitaire (hypo ou agammaglobulinémie). Si besoin un dosage pondéral des immunoglobulines et une immunoelectrophorèse sérique avec

recherche de l'IgA anormale (PC alpha) compléteront ce bilan biologique de première intention.

L'atteinte du grêle proximal est authentifiée par la malabsorption des sucres et/ou de l'acide folique :

Le test au D xylose : la xylosémie 2 heures après administration de 25g de D xylose dans 250 ml d'eau (N sup. ou égale à 0,250g/l) permet de dépister 90 % des atteintes du grêle supérieur au prix de 10 à 15 % de faux positifs.

Le test de charge en acide folique est aussi fiable mais plus onéreux. La malabsorption des graisses et de la Vit B12 traduit une lésion intestinale distale. La recherche d'une stéatorrhée (graisses fecales sup. ou égales à 6g/24 heures) avec surcharge lipidique d'au moins 70g/j est de pratique plus courante que le test de Schilling, dont le prix de revient est plus élevé du fait de l'utilisation d'un radio isotope.

2/ - L'accentuation de la durée du transit intestinal est recherchée par le test au rouge carmin (2 cachets de 0,50g). L'accentuation globale du transit est affirmée sur deux éléments suivants : d'une part le raccourcissement du délai d'apparition de la première selle rouge inf. à 8H (N = 26H) et d'autre part le raccourcissement du temps d'élimination totale du marqueur inf. à 18H (N = 46H).

Le transit baryté de l'intestin grêle apprécie l'accélération du transit au niveau du grêle : le temps du transit pylorocoecal est normalement de 3 – 5H et dans les diarrhées motrices il est inf. à 1H30. Des tests plus précis peuvent également être utilisés tel que le temps de transit de pastilles radio-opaques ou le test au carmin radioactif. Faits dans un autre but (voir plus loin) les tests respiratoires à l'hydrogène renseignent aussi sur le temps orocoecal en appréciant le temps écoulé entre l'ingestion du substrat glucidique et l'augmentation de l'hydrogène expiré.

3/ - L'appréciation et l'évolution des fuites protidiques intestinales (enteropathie exsudative) sont améliorées par le test de l'alpha 1 antitrypsine qui a supplenté le test de Waldman (test à la serum albumine chrome 5 1)

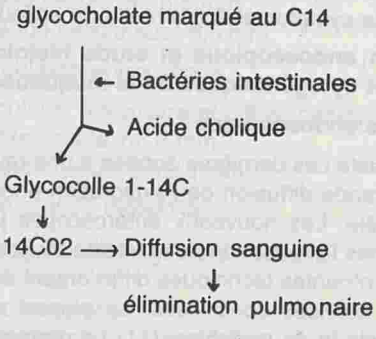
En effet, l'alpha 1 antitrypsine est une protéïne qui se trouve normalement dans le plasma avec une concentration moyenne de 3g/l. Sa detection est possible par méthode immunologique aussi bien dans le sang que dans les selles. Contrairement à l'albumine l'alpha 1 antitrypsine résiste en majorité aux enzymes digestives (80 %), si bien que ce que l'on trouve dans les selles est très représentatif des pertes digestives.

C'est un test de manipulation facile : l'alpha 1 antitrypsine est dosée dans un échantillon de sérum recueilli par une prise de sang et dans les selles stockées de 72 H. On déduit la «clairance digestive» de la quantité moyenne d'alpha 1 antitrypsine éliminée par jour dans les selles et la concentration plasmatique. J. Bernier estime que les pertes digestives physiologiques peuvent atteindre 100cm^3 de plasma/j et tous les tests qui ont été proposés depuis 20 ans ne donnent qu'une fraction du chiffre correspondant aux pertes plasmatiques. L'alpha 1 antitrypsine n'échappe pas à cette sous évaluation puisqu'elle donne une valeur limite de la normale de 10 ml/j. Mais cette méthode reste un bon test discriminant, puisqu'on a pas trouvé de pathologie qui comporte une élimination inférieure à 10 cm^3 et qu'au dessus de 10 cm^3 on a toujours trouvé seulement des situations pathologiques.

Outre la pathologie de l'intestin grêle (maladie de Waldman, maladie coeliaque, maladie de Crohn), les perspectives d'application de ce test sont nombreuses:atteinte inflammatoire du colon en particulier les colites dues aux laxatifs, les cirrhoses, les atteintes cardiaques surtout les péricardites constrictives,les syndrômes tumoraux rétro-péri-toneaux responsables d'une lymphangiectasie secondaire.

4/ - Affirmer et quantifier la pullulation microbienne intestinale nécessite des explorations non routinières.(5)

Le tubage intestinal protégé permet de mettre en évidence la colonisation bactérienne du grêle (C.B.C.G) lorsque la concentration microbienne dans le liquide jéjunal atteint ou dépasse 10^6. Il nécessite : culture, numérations de germes aérobies et anaérobies, étude de leur sensibilité aux antibiotiques après antibiogramme. Le breath test est dernièrement simplifié par les tests respiratoires à l'hydrogène qui,contrairement au test respiratoire C02,n'emploient pas des isotopes radio-actifs et peuvent être pratiqués chez l'enfant et la femme enceinte. Le breath test au glycocholate marqué au carbonne C14 permet,moyennant une infrastructure lourde de mettre en évidence la présence de bactéries dans le grêle en quantité suffisante pour déconjuguer les selles biliaires.



L'existence d'un second site tissulaire (intestinal, hépatique...) de production de C02 après ingestion de la substance étudiée rend l'interprétation de ce test difficile. Ainsi, la récupération de 14 C02 dans les gaz expirés ne renseigne ni sur le mécanisme responsable de cette oxydation, ni sur son siège : bactéries intra-luminales, tissus... La fiabilité de ce test devient plus aléatoire si l'on sait que l'activité spécifique de 14 C02 dépend de plusieurs facteurs difficilement quantifiables et variables selon l'individu (taux d'oxydation cellulaire de la substance étudiée, importance du poids corporel de sucrés, graisses, bicarbonates nécessaires à la dilution de C02).

On lui préfère les tests respiratoires à l'hydrogène utilisant le D glucose au lactulose. Chez l'homme et contrairement au C02, l'hydrogène mesuré dans l'air expiré est pro-

duit exclusivement par des bactériens intestinales témoignant du catabolisme des glucides par la flore intestinale. L'ingestion de 50 g de D glucose chez un homme normal ne positive pas le test respiratoire à l'H2 du fait de l'absorption à 100 % de cette substance par l'intestin grêle. Mais la malabsorption grêlique du glucose inféré secondaire à l'accélération du transit positive ce test du fait de la dégradation colique de ce dernier.

Seule donc une mesure fiable du temps de transit orocoecal rendrait ce test respiratoire spécifique de la colonisation bactérienne chronique du grêle (C.B.C.G).

Le test au lactulose est proposé par Rhodes et coll pour le dépistage des C.B.C.G. Après ingestion de 10g de ce disaccharide de synthèse non absorbable dans l'intestin grêle on obtient un tracé d'H2 expiré présentant deux pics distincts séparés dans le temps, le premier correspond à la dégradation du sucre par les germes contenus dans le grêle, le second à l'arrivée coecale normale du lactulose non absorbable. Il semblerait que ce test ne detecte que la pullulation microbienne intestinale du grêle proximal (diverticules, anses borgnes duodénales) et donne des résultats faussement négatifs pour les CBCG distales.

Ces deux tests et ceux utilisant d'autres substrats glucidiques (D xylose, lactose, saccharose, polysaccharides) sont aussi utilisés pour apprécier chez un individu la quantité d'hydrate de carbone malabsorbée dans l'intestin grêle par référence à un sucre non absorbé, et permettre une meilleure analyse de la pathologie digestive par la mise en évidence de la responsabilité de tel ou tel aliment dans la genèse de la symptomatologie réelle ou alleguée.

Exploration endoscopique et étude histoimmunoenzymatiques et cytogénétiques de la muqueuse du grêle :

1/ - Etude endoscopique :

On assiste ces dernières années à une révalorisation et une plus grande diffusion de l'exploration endoscopique de l'intestin grêle. Les nouveaux entéroscopes japonais, permettent certes l'exploration de la totalité du grêle mais imposent des contraintes techniques difficilement acceptables en dehors de services spécialisés. La plupart sont d'ailleurs encore au stade de prototype. (11) Le dernier né (olympus S.I.F.R.P) semble le plus séduisant ; c'est un appareil mixte conciliant les modèles «à pousser» et ceux de type «fil guide», selon le procédé utilisé, il explore soit la totalité du grêle «fil guidé» soit le grêle proximal «type à pousser». Les entéroscopes à optique grossissante type (olympus S.I.F.M) améliorent l'étude directe des anomalies du relief muqueux villositaire.

La jéjunoscopie proximale effectuée habituellement avec des coloscopes en particulier de type pédiatrique (olympus P.C.F) est la seule utilisée en Tunisie et en Europe occidentale. L'iléon terminal est exploré par voie basse puisque accessible par la coloscopie. La jéjunoscopie proximale permet une analyse macroscopique des lésions et du relief villositaire, des biopsies étagées dirigées et bien orientées, mais aussi des investigations qui nécessitent habituellement d'autres explorations ou intubations. Les prélèvement stériles perendoscopiques sont suffisamment fiables pour détecter une C.B.C.G. Les parasites intestinaux, particulièrement la giardiase sont facilement mis en évidence quand on les recherche dans le liquide jéjunal. Au cours de la maladie des chaines lourdes alpha, l'absence de l'IgA anormale (PC) dans le suc jéjunal n'exclut pas sa présence dans le sérum et les autres milieux secrétoires (salive, liquide rachidien). La coloration vitale au bleu de methylène (5ml solution aqueuse à 0,2 %) améliore l'analyse visuelle du relief villositaire et permet la distinction des structures villositaires en 3 classes : aspect normal avec des villosités digitiformes (stade I) atrophie subtotale avec plis cérébriformes (stade II) enfin, image de mosaïque témoin de l'A.V.T. (stade III).

La concordance évaluation endoscopique villométrie n'est satisfaisante que pour les classes I et III. Elle est médiocre pour la classe II où mesures villométriques et comptage des lymphocytes intra-épithéliaux s'imposent pour affirmer l'atrophie subtotale.(11) L'atrophie totale (classe III) est rencontrée généralement dans la maladie coeliaque, plus rarement dans les lymphosarcomes primitifs ou secondaires du grêle, le diabète, la tuberculose intestinale, la duodenojéjunoileite ulcereuse cryptogénique , la sarcoïdose. L'atrophie subtotale peut également se voir au cours d'une maladie coeliaque non traitée ou à la phase de repousse villositaire sous R.S.G. mais aussi dans divers états tels que la sprue tropicale, les parasitoses intestinales, les atteintes radiques et certaines entérites médicamenteuses.

Outre l'atrophie villositaire, l'association de certaines lésions macroscopiques orientent déjà le diagnostic étiologique d'un syndrôme de malabsorption. Le caractère discontinu et hétérogène des lésions, l'existence d'une seconde localisation sur le reste du tube digestif plaident plutôt en faveur d'une maladie de Crohn. Les ulcérations fissuraires serpigineuses sur muqueuse œdématiée renforcent encore ce diagnostic. Les exulcérations aphtoïdes sur muqueuse saine dans leszônes de transition seraient la seule anomalie macroscopique spécifique de la maladie. La tuberculose intestinale peut être évoquée devant des ulcérations circonférencielles de forme et de taille variable, à bords décollés, irréguliers à fond grisâtre ou rougeâtre, des exulcérations associées ou non à des pseudo-polypes ou à des lésions hypertrophiques sténosantes. La culture sur milieu de Loweinstein des fragments biopsiques assure le diagnostic s'ils isolent le BK d'autant que le granulome sous muqueux spécifique soit difficilement identifiable sur des biopsies perendoscopiques généralement superficielles.

Les maladies immunoprolifératives de l'intestin grêle (I.P.S.I.D) sont hautement suggérées devant la triple association.(1)

- Modification du plissement muqueux : Les plis sont hypertrophiés épaissis, renflés et désorientés par endroits. Parfois ils sont œdematiés congestifs simulant des gros plis inflammatoires. Dans la maladie des chaines lourdes alpha (I.P.S.I.D secrétant), la disparition totale du plissement avec

mosaïque spontanée ou après coloration vitale n'est pas rare. Mais la lésion la plus évocatrice d'un IPSID en général et d'une MC alpha en particulier semble être les nodules. Ce sont des saillies en règle multiples et sessiles, translucides de surface plutôt lisse que speculaire.

Leur taille est variable allant de la tête d'épingle au volume d'un pois chiche. Ces nodules siègent souvent sur les plis qu'ils peuvent déformer mais aussi sur l'espace interplis.

– Aspect rigide et cartonné de la muqueuse responsable d'une hypokinésie intestinale.

– Les ulcérations multiples sont typiquement creusante et étendues, cependant, des ulcérations superficielles punctiformes, lenticulaires, ou plus larges arrondies, ovalaires voire serpigineuses peuvent s'observer. Au cours de la MCalpha il n'y aurait pas de correlation entre l'intensité des lésions endoscopiques et la gravité des atteintes histologiques selon les stades AB et C de Galian.

2/ - Etudes histoimmunologiques et cytogénétiques :

Les prélèvements biopsiques perendoscopiques sont en général plus petits que ceux effectués à la sonde mais restent très suffisants pour une analyse histologique surtout si on couple les examens en loupe binoculaires, en optique, en immunofluorescence et en electronique.

En microscopie optique les atrophies villositaires sont appréciées après orientation des coupes dans le grand axe des villosités au besoin en s'aidant d'une loupe pour l'inclusion. La classification de Marche et coll basée principalement sur la hauteur relative des cryptes et des villosités (C/V = 0,25), reconnait 4 degrés d'atrophie. (13) Au 1er stade de transformation mucosecrétante le rapport C/V reste inchangé mais on note une prolifération excessive des cellules caliciformes par rapport aux entérocytes. Au fur et à mesure que l'atrophie s'accentue le rapport C/V s'élève sans atteindre l'unité tant qu'il s'agit d'atrophie partielle ou subtotale. Au stade d'atrophie totale les villosités sont complètement effacées. Les altérations de l'épithélium de revêtement et l'importance de l'infiltration cellulaire du chorion participent aussi dans la précision du degré de l'atrophie.

Outre les atrophies villositaires, l'étude des biopsies du grêle apporte d'utiles précisions dans la plupart des affections jéjunales et iléales. Dans certains cas elle affirme à elle seule le diagnostic.

Les études immunohistochimiques des biopsies qu'il s'agisse d'immunoperoxydase d'immunofluorescence cytoplasmique ou membranaire ou de biosynthèse in vitro constituent la clef de voûte du diagnostic des lymphômes malins primitifs non hodgkiniens (L.M.P.N.H) du grêle. Cependant, seule une laparotomie exploratrice actuellement bien codifiée autorise une classification fiable de ces lymphômes.(12)

Les nouvelles connaissances concernant le tissu lymphoïde ont clarifié les classifications de ces LMPNH et ont rendu caduques les anciennes classifications dont celle de rapport, qui ne reflètent pas la réalité biologique. En effet, en distinguant lymphosarcomes, reticulo-sarcomes et lympho reticulo-sarcomes ces classifications faisaient à tort du lymphocyte une cellule de fin de lignée et ne différenciaient pas les lymphomes malins d'origine B de ceux d'origine T.

Parmi les nouvelles classifications la plus utilisée est celle de Kiel (1981) découlant des travaux de Lenneit et coll et modifiée en 1982 par ces mêmes auteurs. (4) Elle est fondée sur des caractères cellulaires et non architecturaux et distingue les lymphômes malins de fiable malignité et les lymphômes malins de grande malignité. Sa valeur pronostique est vérifiée pour les lymphômes ganglionnaires et semble valable pour ceux du grêle malgré un recul insuffisant.

Le tableau I résume ces deux groupes en éliminant les formes n'intéressant pas ou qu'exceptionnellement le tube digestif.

Tableau I

Lymphôme de faible malignité

1/ - lymphocyclique
- type B
- type T

2/ - lymphoplasmocytaire
- lymphoplasmocytaire
- lymphoplasmocytoïde
- polymorphe

3/ - plasmocytaire

4/ - centrocytique
- petite cellule inf. 6,5 mm
- grande cellule sup. 6,5 mm

5/ - centroblastocentrocytique :

(folliculaire, folliculaire et diffus, diffus)
- petite cellule inf. 8 mm
- grande cellule sup. 8 mm.

Lymphôme de grande malignité

1/ - centroblastique toujours d'origine B
– primaire
+ monomorphe
– secondaire : complication d'un lymphôme de F.M. de type centroblastocentrocytique ou lymphoplasmocytaire.
+ monomorphe
+ polymorphe (immunoblastes).

2/ - lymphoblastique

– type B
+ Burkitt
+ autres
– type T

3/ - immunoblastique

– avec plasmoblaste ou différenciation plasmocytaire (lymphocyte B)

– sans plasmoblaste ou sans différenciation plasmocytaire (lymphocyte B ou T).

Parmi les LMPNH du grêle les lymphomes de Burkitt, qu'ils s'agisse de forme africaine comportent constamment une anomalie chromosomique : translocation 8 - 14. Cette anomalie semble indépendante de l'association avec le virus Epstein barr incriminé dans la génèse de ces lymphômes. Des techniques récentes très perfectionnées pour l'étude cytogénétique telle que la technique de haute résolution reconnaissent maintenant des anomalies très limitées de l'appareil héréditaire. C'est ainsi qu'on a dernièrement démontré chez 42 lymphômes non hodgkiniens des anomalies chromosomiques des clones cellulaires touchés, (3) trois types d'abérration ont pu être mis en relation avec le type histologique du lymphome : translocation 18,14 dans les lymphômes folliculaire, translocation 8,14 dans les lymphomes non burkitt à petites cellules non clivées et dans les lymphômes à immunoblastes, trisomie 12 dans les lymphômes lymphocytiques.

Ces remaniements chromosomiques pourraient constituer un des facteurs importants de l'oncogenèse.

3/ Autres explorations :

Les techniques radiologiques d'opacification barytée du grêle ont été améliorées en particulier pour l'entéroclyse qui est réputée analyser avec plus de précision le relief muqueux, mais jusqu'à ce jour la radiologie ne peut pas remplacer l'entéroscopie.

La tomodensitométrie du grêle reste d'indication limitée malgré les perfectionnements techniques récents. Elle detecte l'épaissement parietal (N sup. ou égale à 2 cm) qu'il soit localisé, segmentaire ou diffus et les masses intra et extra murales. Dans le bilan d'extension des lymphômes qu'ils soient Hodgkiniens ou non les données du scanner sont plus performantes que celles de la lymphographie et/ou l'échotomographie.

Parmi les différents territoires vasculaires explorés aujourd'hui par l'angiographie numérique figurent l'aorte abdominale et les 1ers segments des artères digestives. Cette technique apporte certains avantages par rapport à l'angiographie conventionnelle (injection du produit de contraste par voie I.V., absence d'anesthésie ou de prémidication, étude ambulatoire) (8). Elle devrait remplacer l'Aortographie globale de profil qui reste indispensable au diagnostic et au traitement chirurgical des ischemies intestinales chroniques.

Pathologie du grêle :

Il serait fastudieux et hors de notre propos d'établir un canevax de toute la pathologie du grêle. C'est donc intentionnellement que ne seront évoqués ici que certains chapitres qui ont connu des apports nouveaux ou qui intéressent spécifiquement notre pays.

Les atrophies villositaires totales (AVT) sont dans l'extrême majorité des cas en occident, le témoin d'une maladie coeliaque de l'adulte (MCA). Certes, cette étiologie est fréquente dans notre pays mais d'autres étiologies doivent être présentes à l'esprit car non exceptionnelles : les déficits selectifs ou globaux en immunoglobulines, les atrophies villositaires avec pullulation microbienne qui nécessitent à notre avis une étude épidémiologique en vue de préciser leur relation avec la sprue tropicale. Les lymphômes enfin, en particulier dans leur forme diffuse : lymphôme méditerrannéen (L.M) I.P.S.I.D. (immuno-prolifération intestinal desease) qui doivent leur nom à leur plus grande fréquence dans les pays du pourtour méditerrannéen. (6)

1/ - Maladie coeliaque :(14)(9)

a – S'il est actuellement bien établi que la fraction alpha-gliadine (la gliadine est une fraction du gluten soluble dans l'alcool, il existe quatre sous groupe de gliadine) est le facteur déterminant l'atrophie villositaire de la maladie coeliaque, la pathogénie de celle-ci reste hypothétique plusieurs théories ont été avancées : le déficit en peptidase intestinale (Frazer 1956) ou l'existence d'anomalies des glycoprotéïnes de la membrane enterocytaire (Weiser et Douglas 1976), demande à être démontrée. Par contre plusieurs arguments plaident en faveur de la théorie immunitaire. La plus grande fréquence chez les coeliaques des gènes d'histocompatibilité HLA B8 – HLA DW3, et HLA DR3. L'augmentation du taux d'IgA sérique, l'existence d'anticorps antigliadine. Il ne semble pas cependant que la gliadine possède un effet cytotoxique direct sur l'entérocyte mais qu'elle agisse par l'intermédiaire d'un facteur immunologique : complexes immuns ou lymphokines secretés par les lymphôcytes T sensibilisés (Ferguson A et coll 1975).

b – La notion de néoplasie maligne compliquant une M.C.A est actuellement bien établie et dans la majorité des cas il s'agit d'un L.M. La survenue de ces L.M n'est pas influencée par le régime sans gluten (R.S.G). Aussi, la persistance ou la rechute de la symptomatologie clinique chez un coeliaque adhérent à un R.S.G stricte doit faire suspecter la survenue d'un L.M même si la muqueuse a repris un aspect normal. Les L.M sur M.C.A. ont une localisation multiple (1/4 fois) plus fréquente qu'au cours des autres L.M sans M.C.A. et contrairement à ces derniers atteignent plus volontiers le jéjunum que l'iléon et épargnent le duodénum bien que que celui-ci participe à l'A.V.T. de la M.C. L'âge de survenue de ces L.M. sur M.C.A est le même qu'en dehors de la M.C.A : la cinquantaine, mais ils atteignent les deux sexes de façon égale alors que le L.M. en dehors de la M.C. touche 2 à 3 fois plus l'homme que la femme.

2/ - Lymphôme méditerrannéen et maladie des chaines lourdes alpha :

Quelques centaines de cas sont actuellement connus et la série tunisienne est probablement la plus importante. (6) L'histoire naturelle de cette affection suggère plusieurs questions qui suscitent des recherches dans différents domaines.

L'existence d'une répartition géographique particulière et un stade «prémalin» d'infiltration lymphoplasmocytaire de la muqueuse intestinale regressant dans certains rares cas par simple antibiothérapie fait évoquer l'hypothèse d'une stimulation antigénique (bactérienne et ou virale). Le groupe de recherche Franco-Tunisien publiera prochainement les

résultats de ses enquêtes sur l'étude de la pullulation bactérienne des M.C.L. alpha, de leur familles et voisins comparativement avec des sujets témoins.

La filiation entre infiltration lymphoplasmocytaire (bénigne et le développement ultérieur d'immunoblastosarcome suscite encore certaines discordances pour les uns il s'agit d'une dédifférenciation du plasmocyte secrétant la MCL∝ en immunoblaste. (12) Cette filiation est prouvée par la mise en évidence de la CL∝ en immunofluorescence sur la membrane des cellules sarcomateuses. Pour Peter Issacson, (10) le point de départ serait la transformation maligne d'un clone cellulaire centrofolliculaire dans un nodule lymphoïde intestinal. Cette transformation des cellules centrofolliculaires en plasmocytes se fait à la suite d'un stimulus antigénique. Après cette stimulation les cellules centrofolliculaires migrent dans les canaux lymphatiques et la circulation systémique pour rejoindre plus tard et d'une façon spécifique l'organe d'origine sous forme de plasmocytes. Le site de transformation de cellules centrofolliculaires en plasmocytes est encore inconnu. Au retour (homing) une petite fraction garde cependant une morphologie lymphocytaire qui pourrait être à l'origine du développement sarcomateux. Quant aux plasmocytes infiltrant la muqueuse, ils peuvent représenter «la fin de la différentiation non invasive du clone malin. «Cette suite d'évènement explique l'absence d'éléments cellulaires intermédiaires entre les cellules centrfolliculaires et les plasmocytes. Ces éléments devraient exister si les immunoblastes dérivent des cellules plasmocytaires. Reste cependant obscur le fait que les plasmocytes infiltrant la lamina propria secrètent une immunoglobuline anormale (CL∝). La où les causes qui sont à l'origine du développement de ces sarcomes sont inconnues. Mais il est vraisemblable que plusieurs facteurs interviennent simultanément ou successivement. Il semble actuellement acquis, grâce aux tests cutanés, que la M.C.L∝ s'accompagne d'un déficit de l'immunité à médiation cellulaire. Ce fait devrait être confirmé par l'étude des T Lymphocytes circulants et des lymphocytes T intestinaux, elle est actuellement possible grâce à l'utilisation des anticorps monoclonaux (OKT). La pullulation bactérienne sup. 10^6 du grêle au cours de la M.C.L.∝ est fréquemment constatée et intervient pour le moins en aggravant la malabsorption, le plus important à notre avis serait l'immunogénétique qui étudierait sur les cellules sarcomateuses les éventuelles anomalies du genome cellulaire : translocation, gènes oncogenés, intégration d'un ADN viral. Il reste à signaler que le groupage des M.C.L∝ dans le système d'histocompatibilité n'a pas révélé à notre connaissance une plus grande fréquence d'un groupe particulier.

D'autres constatations et notamment anatomo-cliniques restent sans explication : si parmi les I.P.S.I.D, la MCL∝est probablement la plus fréquente, il reste cependant des cas de lymphome méditerrannéen identiques à la M.C.L.∝ sur le plan épidémiologique clinique et histologique mais ne synthétisent pas la PCL∝. Certes, il existe des cas où la synthèse de la CL∝ ne se fait qu'après une longue période de latence et d'autres cas où la C.L.∝ est synthétisée mais non secrétée. (7) Pour ces derniers l'immunologie en permet le diagnostic. Il existe de même des hyperplasies nodulaires lymphoïdes diffuses du grêle, sans déficit immunitaire qui ne s'accompagnent pas de C.L.∝ encore que parmi les malades du groupe de recherche Franco-Tunisien, ils existent d'authentiques M.C.L∝ avec H.N.L. Le lien entre ces différentes entités est inconnu. Une hypothèse pourrait être avancée : à des stimulis identiques l'intestin grêle peut répondre de façon différente en fonction du genome de ses cellules immunocompétentes.

CONCLUSION :

Nous sommes conscients que ces quelques réflexions sur le grêle ont passé sous silence d'importants chapitres tels la banale fréquence de la tuberculose digestive dans notre pays ou l'incidence apparemment de plus en plus grande de la maladie de Crohn. Notre intention était d'attirer l'attention sur les perspectives de recherche qu'offre la pathologie du grêle dans notre pays. Nous sommes en effet convaincus que par des études bactériologiques et histologiques bien codifiées et multicentriques de certains syndrômes de malabsorption mal étiquétés, nous contribuerons à mieux connaître ces derniers et peut être à préciser l'incidence éventuelle de la sprue tropicale dans notre pays.

Quant à l'étiopathogénie des lymphômes méditerranéens ou la cause de la secrétion d'une paraprotéïne anormale au cours de la MCL∝, c'est très vraisemblablement les techniques de la biologie moléculaire qui nous donneront la réponse.

BIBLIOGRAPHIE

1 – BOUCEKINET. et coll. Etude perduodenoscopique de la maladie des chaines lourdes alpha. Et du lymphôme méditerrannéen. Enquête multidisciplinaire 1983, Médecine chirurgie digestive 1983 T 12 N°8 583-587.

2 – CERF. M. Réflexions sur le système hormonal, annales de Gastro-entérologie et d'hépathologie 1981, N°6, 375-381.

3 – COURTIER D, COURTIER M.H GRANDJOUAN S. Cancerogénèse et cytogénétique application áux cancers gastrointestinaux, gastroentérologie clinique et biologique 1983, Vol 7N°11 877-893.

4 – DIEBOLD 5. Les classifications des lymphômes malins non Hodgkiniens. Données récentes, annales de Gastroentérologie et d'hépatologie 1980, 16, 3, 169, 177.

5 – FLOURIE B., FLORENTC, et RAMBAUD J.C. : Les tests respiratoires à l'hydrogène. Gastroentérologie clinique et histologique. 1984 Vol N°2 177-183.

6 – GARGOURI M. BEN AMOR N. La maladie des chaines lourdes alpha en Tunisie en 1981.
Médecine Chirurgie Digestive 1982, 11, 163-167.

7 – GARGOURI M., ELLOUZE M., BEN AMOR N., FREDJ M., AYADI S., CAMMOUN M., Maladie des chaines lourdes alpha avec présence d'une IGM monomérique sans excrétion d'une immunoglobuline anormale. La Tunisie médicale 1984. Vol. 62 N°13-19.

8 – GAUX J.C., SEUROT M., ANGEL C., ROTH J.P.
Principes et applications cliniques de l'angiographie numérique.
Revue du praticien 1984 T. XXXIV N°5 177-195.

9 – GHISOLFI J., RIEU D.
Aspects actuels de l'intolérance au gluten chez l'enfant la revue du praticien 1981, T XXXI N°17 1229-1242.

10 – ISAACSON PETER : Malignial lymphomas of mucosae associated lymphoïd Tissue.
Cancer, 1982, vol 52 N°8. 1410. 1416.

11 – MAINGUET P., DEBONGNIE J. C., CRIN QUETTE J. F. BEKIL
L'exploration endoscopique de l'intestin grêle, la Presse Médicale 1984 N°16 997-100.

12 – RAMBAUD J. C.
Small intestinal lymphomas and alpha chain desease 1983, Vol 12 N°3 743-766.

13 – RAUBERD G., CHEVALLIER EMILLEC., BRIQUELIN
Anatomie fine de la muqueuse du grêle, son exploration par biopsie jéjunale.
Annales de gastroentérologie et d'hépatologie 1981, N°6 367-373.

14 – SALMERON M., MODIGUILIANI R. :
Lymphôme malin et maladie coeliaque de l'adulte.
Gastroenterologie clinique et biologique 1984 vol 8 N°3, 248-252.

15 – SCHANG J. C., CRANIER J.F.
L'électromyographie : intérêt et perspective d'avenir.
Annales de Gastroentérologie et d'hépatologie 1981 N°6 401-404.

16 – VUITTON D., OTTIGNOMY et coll
Fonction immunitaires de l'intestin grêle normale :
Annales de gastroentérologie et d'hépatologie 1981 N°6 383-392.

RESUME

Les auteurs ont essayé de rappeler quelques aspects actuels de la physiologie du grêle et des méthodes d'exploration aussi bien courantes en insistant sur les plus performantes, que celles encore à leur début comme l'angiographie numérisée et l'enteroscopie totale, ou non disponible dans notre pays comme la tomodensitométrie abdominale. Ils insistent ensuite sur la richesse et parfois la spécificité de la pathologie du grêle en Tunisie, pour attirer l'attention sur les perspectives de recherche qu'offre cette pathologie aussi bien sur la plan clinique, microbiologie, histologique qu'immuno-génétique.

SUMMARY

The authors tried to recall some actual aspects of the physiology of the small bowell and current exploration methods, by insisting on the most performants, as well as those which are yet at their beginning like angiography and total enteroscopy, or unvailable in our country as the abdominal tomodensitometry. Then, they insist on the welth and, sometimes, the specificity of the pathology of small bowell in Tunisia, by calling the attention on the perspective of researchs that offers this pathology on the clinical, microbiological, histological level as well as to the immunogenetical one.

STRATEGIE D'EXPLORATION DES ICTERES CHOLESTATIQUES EN 1984

L. HENDAOUI*, H. HAMZA**, R. SLIM*, KAABAR**,
M.H. DAGHFOUS* et B. MEKNINI**

ملخص

استراتيجية استقصاء اليرقان الناتج عن الركود الصفراوى في سنة 1984

يمثل رسم الصدى المقطعي بعد الفحص السريري الكامل والتحاليل المخبرية الفحص الذي يجب القيام به في المقام الأول فهو يمكن :
- من التفريق بين الركود الصفراوي داخل الكبد أو خارجه في 70 ٪ إلى 93 ٪ من الحالات.
- من تحديد مستوى الحاجز في 85 ٪ من الحالات تقريبا.
- من معرفة نوعية الحاجز في 60 ٪ إلى70 ٪ من الحالات.

ولكن في بعض الحالات اليرقان الناتج عن الركود الصفراوي والتي ترى في مرحلة البداية قد يعجز هذا الفحص عن معرفة الحاجز أمام غياب توسع المجاري الصفراوية، في مثل هذه الحالات يجب اللجوء إلى التظليل المباشر للمجاري الصفراوية، وهكذا يعدّ هذا الفحص كافيا لتشخيص آلية المرض وتدقيق سببه حتى يمكن تقرير طريقة العلاج.

Il est difficile de donner un schéma directeur des investigations au cours des ictères cholestatiques. Le nombre des causes de cholestase, la diversité des investigations entrant en jeu, l'éventail des interventions possibles, sont autant de facteurs qui rendent extrêmement variable le schéma.

Il faut en revanche, bien connaitre les modalités techniques, la fiabilité, les complications et le type de renseignements fournis par chacune de ces méthodes pour pouvoir en user à bon escient.

L'échotomographie représente l'examen qui doit être réalisé de 1ère intention :

- Elle permet le diagnostic différentiel entre cholestase intra-hépatique (C.I.H) et cholestase extra-hépatique (C.E.H.) dans 75 à 93 % des cas [10, 13, 15].

- Elle permet de préciser le niveau de l'obstacle dans environ 85 % des cas [15].

- Elle cherche à reconnaitre la nature de l'obstacle (50 % à 80 % des cas) [10, 13, 15].

Cependant, dans certains cas d'ictère cholestatiques vus au stade de début, cet examen risque de méconnaître l'obstacle devant l'absence de dilatation des voies biliaires [5,9,10,13,15].

Ainsi, cet examen est souvent suffisant pour établir le diagnostic du mécanisme, et pour préciser dans certains cas l'étiologie permettant ainsi de décider de la conduite thérapeutique.

La tomodensitométrie (T.D.M) n'a d'intérêt qu'en cas de l'échotomographie. Ses résultats sont superposables,

* Service de Radiologie (H.C.N Tunis)
** Service de Gastro-entérologie (H.C.N Tunis)

Mots-clés : Ictère cholestatique, échotomographie, cholangiographie transhépatique transcutanée, cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique, cholangiographie transjugulaire, stratégie.

avec des variations plus importantes sur les performances du diagnostic étiologique [3,7,11].

Dans le cas d'insuffisance de l'échotomographie (30 à 40 %) ou de la T.D.M, les opacifications directes des voies biliaires sont indispensables pour l'établissement du diagnostic définitif.

La cholangiographie transhépatique transcutanée (C.T.H) est un examen peu coûteux et facile à réaliser. Elle permet selon le degré de dilatation des voies biliaires de les opacifier dans 70 à 85 % des cas [1,4,6,8].

Les complications sont essentiellement infectieuses 6 imposant un traitement chirurgical en cas d'obstacle dans les 24 à 48 heures qui suivent l'examen.

La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (C.P.R.E.) permet un diagnostic dans **85 à 97%** des cas [2,5,12,14]. Les complications observées sont rares (1 à 2 %) [2,5].

Ces complications essentiellement infectieuses sont prévenues par une antibiothérapie parentérale systématique en cas d'obstacle et surtout par une levée précoce de l'obstacle.

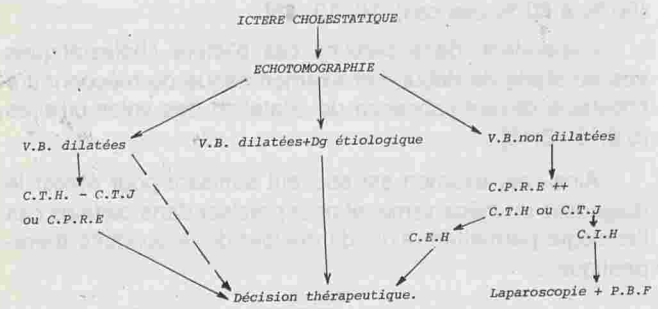
La cholangiographie transjugulaire (C.T.J) permet d'opacifier les voies biliaires dans 85 % des cas. Elle permet également de réaliser dans le même temps une manométrie sus hépatique et une biopsie du foie.

Pour notre part nous proposons le schéma suivant :

Après un examen clinique complet et un bilan biologique, l'échotomographie est le 1er examen à réaliser. Elle peut donner un diagnostic étiologique dans 60 à 70 % des cas.

Lorsque les voies biliaires sont dilatées et que l'étilogie n'est pas encore précise, il faut pratiquer une opacification directe des voies biliaires (C.T.H ou C.P.R.E) pour affirmer le diagnostic étiologique.

Lorsque les voies biliaires ne sont pas dilatées, la C.P.R.E nous semble plus indiquée.



CONCLUSION :

Le diagnostic d'ictère cholestatique a grandement bénéficié des nouvelles méthodes d'explorations au cours de cette dernière décennie.

L'échotomographie, examen peu coûteux et non invasif, permet dans un grand nombre de cas d'affirmer la cholestase extrahépatique, de préciser l'étiologie et de décider de la conduite thérapeutique.

Les indications des opacifications directes des voies biliaires doivent être soigneusement pesées en fonction des résultats de l'examen U.S, des moyens disponibles et de l'expérience de chaque équipe.

BIBLIOGRAPHIE

1 – ARIYAMA J., SHIRAKABE H., OHASHI K., ROBERTS G.M – Experience visible with percutaneus transhepatic cholangiography using the Japanese needle. Gastrointest. Radiol., 1978, 2, 359-365.

2 – BLUMGART L.H., SALMON P.R., COTTON P.B – Endoscopic and retrograde choledochpancreatography in the diagnosis of the patient with jaundice. Surg. Gynecol. Obstet., 1974, 138, 665-570.

3 – GOLDBERG H.I., FILLY R.A., KORDBKIN M., MOSS A.A., KRESSEL H.Y., CALLEN P.W. – Capability of CT body scanning and ultrasonography to demonstrate the status of the biliary ductal system in patients with jaundice. Radiology, 1978, 129, 137-139.

4 – GRENIER Ph., GIRAULT M.J., NAHUM H. – La cholangiographie transhépatique transcutanée, Feuilles de Radiologie, 1981, 21, n°6, 411-427.

5 – GROSS B.H., HARTER L.P., GORE R.M., CALLEN P.W., FILLY R.A., SHAPIRO H.A., GOLDBERG H.I – Ultrasonic evaluation of common bile duct stones : Prospective comparison with endoscopic retrograde cholangiopancreatography, Radiology, 1983, 146, 471-474.

6 – HARPIN W.P., MUELLER P.R., FERRUCCI J.T – Transhépatic cholangiography : complications and use patterns of the fine – needle technique. A multi-institutional survery. Radiology, 1980, 135, 15-22.

7 – ITAI Y., ARAKI T., FURVI S., TASAKA A., ATOMI Y., KURODIA 5 Computed tomography andultrasound in the diagnosis of intrahepatic calculi. Radiology, 1980, 136, 399-405.

8 – JACQUES P.F., MAURO M.A., SCATLIFF J.H. – The failed transhepatic cholangiogram. Radiology, 1980, 134, 33-35.

9 – LAING F.C., JEFFERY R.B. – Choledocholithiasis and cystic duct obstruction : Difficult ultrasonographic diagnosis. Radiology, 1983, 146, 475-479.

10 – MATHON H., ROZIER J.Y., HENDAOUI L – L'échtomographie en pathologie abdominale aigüe in actualités échographiques XIIIè. Journées du C.E.R.S' ANTOINE, 1981, PARIS.

11 – RASKIN M.M. – Hepatobiliary disease : a comparative evaluation by ultrasound and computed tomography. Gastrointest. Radiol., 1978, 3, 267-271.

12 – ROHRMANN C.A., ANSEL H.J., AYOLA E.A., SILVIS., S.E., VENNES J.A – Endoscopic retrograde intrahepatic cholangiogram : radiographic finding in intrahepatic disease. Am, J. Roentgenol, 1977, 128, 45-52.

13 – SHIA S., WENZEL V – Ultrasonography in evaluation of the jaundiced patient, J. Can. Ass. radiol., 1982, 32, 30-34.

14 – VENNES J.A., JACOBSON J.R., SILVIS S.E. – Endoscopic cholangiography of biliary system diagnosis. Ann. Intern. Med., 1974, 80, 61-64.

15 – WEILL F., MARMIER A., PARANNEAU P., ROHMERF., ROHMER P – Etude ultrasonore des ictères. Semeilogie. Resultats à propos de 199 cas. J. Radiol. electro., 1979, 59, 659-668.

RESUME

Après un examen clinique complet et un bilan biologique, l'échotomographie représente l'examen qui doit être réalisé de 1ère intention.

– Elle permet de faire la différence entre la cholestase intra-hépatique (C.I.H) et la cholestase extra-hépatique (C.E.H.) dans 70 à 93% des cas.

– Elle permet de préciser le niveau de l'obstacle dans environ 85% des cas.

– Elle cherche à reconnaitre la nature de l'obstacle (60 à 70% des cas).

Cependant, dans certains cas d'ictère cholestatique vu au stade de début, cet examen risque de méconnaître l'obstacle devant l'absence de dilatation des voies biliaires. Les opacifications directes des voies biliaires sont alors indiquées.

Ainsi, cet examen est souvent suffisant pour établir le diagnostic de mécanisme et pour préciser dans certains cas l'étiologie permettant ainsi de décider de la conduite thérapeutique.

SUMMARY

After a complete clinical examination and biological check-up, the echotomography represents the examination that must be done first.

It enables one to make a distinction between intrahepatic cholestase (C.I.H) and extrahepatic cholestase (C.E.H.) in 70 to 93 % of cases.

– It enables one to clarify the level of the obstacle in about 85 % of cases.

– It attempts to define the nature of the obstacle (60 to 70 % of cases).

However, in some cases of cholestatic icterus examined in the first stage of their development, this examination may misrepresent the obstacle considering the lack of dilatation of biliary passages. A direct opacification of biliary passages is then recommended.

Consequently, this examination often suffices to establish the diagnosis and in some cases to define the etiology thus enabling one to decide on the therapeutic.

الجمعية التونسية للعلوم الطبية

البرنامج العلمي 84_85

Société Tunisienne des Sciences Médicales

18, Rue de Russie – TUNIS

PROGRAMME SCIENTIFIQUE 84-85

JEUDI 27 SEPTEMBRE 1984 à 18 h.

Communications :

1/ **LES MALFORMATIONS DE LA CHARNIERE CERVICO-OCCIPITALE.**
S. Touibi - M. Sellami - F. B. Chehida - M. Sellami - R. Hamza.

2/ **MANIFESTATIONS EXTRA-RACHIDIENNES DE L'HYPEROSTOSE VERTEBRALE ANKYLOSANTE**
Maladie de Forestier.
L. Zakraoui - L. Hendaoui - L. Daly - T. Djeridi - R. Slim - A. Hila - S. Haddad.

3/ **EXPLORATION DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE CHEZ LES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES TRAITES PAR HEMODYALISE CHRONIQUE .**
S. Sellami - T. Ben Abdallah - F. Ben Khélifa - A. El Matri - H. Ben Ayed

4/ **LES PHACOMATOSES.**
S. Touibi - J. Bardi - K. Hamza - J. Bouzguenda - R. Hamza.

Table Ronde :

INITIATION A LA TOMODENSITOMETRIE.
Modérateur : R. Hamza

JEUDI 29 NOVEMBRE 1984 à 18 h.

Communications :

1/ **EMPLOI DU LASER DANS LE TRAITEMENT DU GLAUCOME.**
A. Ouertani - R. Mabrouk - Gmar.

2/ **NOTRE EXPERIENCE D'UN IMPLANT DE CHAMBRE ANTERIEURE.**
M. Kamoun - A. Ben Kraiem - N. Marrakchi - A. Annabi F. Daghfous Kh. Ben Amor.

3/ **HEREDITE ET DEGENERESCENCES TAPETO RETINIENNES.**
S. Ayed - S. Boussen - L. Nacef - M.T. Daghfous.

4/ **HEREDITE EN PATHOLOGIE OCULAIRE : Bilan de 5 années.**
Kchaou - Sfar - R. Mabrouk.

Table Ronde :

GREFFE DE LA CORNEE.
Modérateur : Ch. Rais

JEUDI 20 DECEMBRE 1984 à 18 h.

Communications :

1/ **INTERET DE L'HISTOMORPHOMETRIE DANS LE DIAGNOSTIC DES OSTEOPATHIES** : Notre expérience.
L. Zakraoui - T. Djeridi - A. Hila - S. Haddad.

2/ **ESSAI D'UNE TECHNIQUE DE DOSAGE DE L'HEMOGLOBINE GLYCOSYLEE Amc.**
S. Djeridi - S. Sellami - N. Amara - F. Ben Khélifa - H. Ben Ayed.

3/ **ACROPATHIES ULCERO-MUTILANTES ET MALFORMATIONS MEDULLAIRES :**
A propos de quatre observations.
Z. Sfar - S. Sammouda - A. Ben Said - S. Lachaal - M. Lakhoua - M. Kamoun.

4/ **DEVENIR A LONG TERME DE SUJET INTOLERANTS AU GLUCOSE ET DIABETIQUES DEPISTES A L'AIDE DU CRITERE DE LA GLYCEMIE A JEUN.**
F. Ben Khélifa - L. Papoz - S. Djeridi - S. Sellami - E. Eschwege H. Ben Ayed

Table Ronde :

ACQUISITIONS RECENTES DANS LE TRAITEMENT DU DIABETE.
Modérateur : R. Boukhris

XV JOURNEES MEDICALES TUNISIENNES

TUNIS (Palais des Congrès)
13 - 14 Octobre 1984

LE PNEUMOPERITOINE DANS LES PERITONITES APPENDICULAIRES (A propos de 4 observations)

M. FODHA, S. SASSI, R. LAARIF,
H. HADJ SALAH, S. MESTIRI

ملخص

استرواح الصفاق في التهابات الصفاق المتعلقة بالزائد
بحث يتعلق باربعة حالات

خلافا للاعتقاد السائل فان ثقب الزائدة يمكن ان يصحب باسترواح الصفاق. وهذا مما قد يؤدي الى اخطاء في التشخيص يمكن ان تنجر عنها عواقب وخيمة.

لقد حوصلنا 4 حالات للالتهاب الصفاق المتعلق بالزائدة من جملة ما يفوق 2500 حالة التهاب الزائدة. كما يستعرض هذا البحث ما كتب حول المظهر الخادع للصور الشعاعية في هذه الحالات.

Le diagnostic d'une appendicite aiguë est basé essentiellement sur des signes cliniques et à moindre dégré biologiques. Les examens radiologiques, généralement laissés au second plan, deviennent, par contre, indispensables dans certaines formes de diagnostic difficile (2). L'apport de la radiologie est considérable en pré-opératoire pour exclure les autres causes d'un abdomen aigu, et en post-opératoire pour détecter une complication secondaire. La sémiologie radiologique de l'appendicite aiguë repose, essentiellement, sur la radiographie d'abdomen sans préparation et rarement sur le lavement baryté tout en sachant que les plus souvent, le diagnostic de cette affection repose sur le simple examen clinique

Les signes radiologiques les plus habituels sur la radio d'abdomen sans préparation sont la présence :

– de coprolithes ou appendicolithes : à distinguer d'un calcul vésiculaire, d'un calcul urétéral, d'un iléus biliaire ou d'une adénopathie mésentérique calcifiée.

– d'un syndrome subocclusif : ou iléus appendiculaire qui prédomine sur le coecum et l'iléon terminal et qui se limite le plus souvent à une simple distension gazeuse modérée avec quelques niveaux liquides siègeant dans le quadrant inférieur droit ; ailleurs il existe une véritable distension gazeuse diffuse.

– d'un syndrome tumoral avec opacité de la fosse iliaque droite refoulant les organes voisins surtout visibles dans les péritonites localisées.

– de la disparition ou de l'aspect flou de la ligne claire graisseuse ou péritonéale qui résulte de l'extension des phénomènes inflammatoires à la graisse sous-péritonéale.

A côté de ces signes habituels, d'autres signes ont été décrits tels que la présence d'air dans l'appendice (3), l'effacement du bord du psoas (5) et la présence de pneumopéritoine (1,2,4,7,9). Ce dernier signe radiologique est important à connaitre car, classiquement, un pneumopéritoine élimine le diagnostic d'une appendicite aiguë. Ceci peut induire des erreurs diagnostiques et un retard thérapeutique parfois néfaste.

* Travail du Service de Chirurgie de l'Hôpital Ernest Conseil – TUNIS – (Pr. S. MESTIRI)

Guillemin, en 1923, a eu le mérite de publier le premier rapport sur le pneumo-péritoine associé aux appendicites aiguës (7). En 1961, Greenberg a trouvé uniquement 10 cas publiés dans la littérature et en a rajouté 2 pneumopéritoines observés par lui au cours des appendicites aiguës. Depuis, de nombreux rapports isolés ont eu lieu, et le nombre total de cas publiés est de 30 à 40 (Mac Cort 1960), Fischer et Friedman 1964, Johnston 1964, Stubenbord, Johnson et Jensen en 1964, Chavez et Morgan en 1966, Joffe en 1974) rapportés par Saebo (7). En 1977, trois autres cas de pneumopéritoine associé à des appendicites aiguës perforées ont été colligés par Arre Saebo.

NOS OBSERVATIONS

Observation n° 1 :

Mr. OLSSON J., jeune patient nordique, âgé de 25 ans, est admis en urgence le 14.8.1980 pour syndrome abdominal aigu ayant débuté 4 jours auparavant par des douleurs abdominales violentes, avec maximum au niveau de la fosse iliaque droite, diarrhées profuses.

A l'examen, malade en très mauvais état général, avec oligurie. La température est à 40°. La palpation de l'abdomen trouve une contracture généralisée. Les globules blancs sont à 20.000. La radiographie de thorax pratiquée en urgence découvre l'existence d'un pneumopéritoine droit, opéré le même jour avec le diagnostic d'ulcère perforé. La voie d'abord est une médiane sus et sous-ombilicale. Il existe une péritonite généralisée à foyers multiples. Evacuation d'une quantité importante de liquide purulent extrêmement fétide. Il existe deux grandes poches sous-hépatique et pelvienne.

L'appendice est gangréné, complètement détaché du coecum.
Appendicectomie avec enfouissement. On pratique une toilette péritonéale soigneuse avec mise en place de trois systèmes d'irrigation-lavage au niveau du cul de sac de Douglas dans la région sous hépatique et dans la gouttière pariéto-colique droite.
Fermeture pariétale.

L'examen anatomo-pathologique de l'appendice découvre une nécrose purulente et étendue à toute la paroi appendiculaire avec infiltration purulente de la séreuse.

Les suites opératoires sont marquées par une infection pariétale et une septicémie à colibacille jugulée par un traitement antibiotique adapté.

Une fistule caecale apparue le 8ème jour post-opératoire, est traitée avec succès par la méthode d'irrigation-aspiration.
Le malade est sorti le 18ème jour post-opératoire complètement guéri.

Observation N°2 :

Mr. BELGACEM A., âgé de 66 ans, admis en urgence le 18.3.82 pour suspicion d'ulcère perforé. Il s'agit d'un malade présentant une tachyarythmie traitée depuis un an par l'hydroquinidine. Le début de sa maladie remontait à 3 jours par l'installation brutale d'une douleur en coup de poignard siègeant au niveau de la fosse iliaque droite, irradiant vers le flanc et l'hypochondre droit, accompagnée de nausées, vomissements et d'un arrêt des matières et des gaz. L'examen, à l'entrée, trouve un malade en très mauvais état général, la température est normale à 37°2. Il existe une contarcture abdominale généralisée. La radiographie du thorax montre un croissant gazeux inter-héparo-diaphragmatique droit. Les globules blancs sont à 29 000. Opéré en urgence avec le diagnostic d'ulcère perforé et ceci après une courte réanimation. La voie d'abord est une médiane sus-ombilicale prolongée en bas au cours de l'intervention. On découvre, en effet, une péritonite généralisée, d'origine appendiculaire, avec abcès au niveau de la fosse iliaque droite. (péritonite en 3 temps).

Les suites opératoires ont été marquées par l'apparition d'une gangrène distale des deux avant-pieds par embolie septique ou cruorique, d'une suppuration pariétale importante ; puis une fistule exposée au sein d'une éviscération. Après 3 semaines de traitement par irrigation-drainage, le malade est mis sortant le 21 j post-opératoire, à la demande de sa famille.

Observation n°3 :

Mme DALILA B., 30 ans, sans antécédents notables, est transféré en urgence d'un service de médecine le 3.6.82 pour pérotonite par perforation d'ulcère. Le début de la maladie remonte à 3 jours par l'apparition de douleurs au niveau de l'hypochondre droit et fièvre ; pas de troubles du transit.

Le jour de son admission, apparition d'une douleur brutale au niveau de la région épigastrique, irridiant à tout l'abdomen.

A l'examen, état général altéré, température à 38°, contracture généralisée. La radio du thorax montre un pneumopéritoine droit.

Opérée en urgence avec le diagnostic d'ulcère perforé.

Médiane sus ombilicale prolongée en bas au cours de l'intervention.

Il s'agit d'une péritonite généralisée à foyers multiples avec abcès appendiculaire sous-hépatique et un abcès sous-hépatique bilatéral.

L'appendice est en position rétrocoecale, et sous-hépatique, perforé, et gangréné dans sa partie distale.

Appendicectomie, enfouissement ; toilette péritonéale soigneuse ; drainage.

Les suites opératoires ont été simples.

Observation n°4 :

Mr. AHMED S., âgé de 48 ans, admis en urgence le 17.8.83 pour péritonite généralisée.

Le début de la maladie remonte à 6jours par l'apparition d'une douleur violente, siégeant au niveau de la fosse iliaque droite, irradiant par la suite à tout l'abdomen. Cette douleur est accompagnée de vomissements et d'un arrêt des matières et des gaz. Le malade consulte plusieurs médecins et a été traité médicalement pendant 5 jours.
Adressé après 6 jours d'évolution en chirurgie. Pas d'antécédents ulcéreux.

A l'examen, état général altéré, température à 38°2, l'abdomen est distendu, balloné, avec défense généralisée, maximum au niveau de la fosse iliaque droite, TR très douloureux dans son ensemble. Les globules blancs sont à 29000, la radiographie de l'abdomen sans préparation montre l'existence de plusieurs niveaux hydroaériques de type grelique.

La radio de thorax montre un croissant gazeux inter-hépato-diaphragmatique droit.

Opéré en urgence avec le diagnostic de péritonite généralisée par perforation d'un organe creux, ou péritonite appendiculaire.

Médiane à cheval sur l'ombilic. Il s'agit d'une péritonite généralisée, d'origine appendiculaire. L'appendice est phlegmoneux, mais non perforé.
Appendicectomie, toilette, drainage.

Les suites opératoires ont été marquées par une importante suppuration pariétale.

Le malade est mis sortant en bon état général, le 28ème jour post-opératoire.

DISCUSSION :

Le pneumopéritoine défini par la présence anormale de gaz dans la cavité péritonéale peut être primitif (1), mais le plus souvent, il est secondaire à la perforation d'un organe creux de l'abdomen.
Celui-ci est surtout le fait des perforations de l'estomac, du bulbe duodénal et du Côlon (1).

D'après Spensley, à propos de 32 cas de pneumo-péritoine, uniquement 9 soit 28 % aurait été causés par d'autres affections que l'ulcère gastro-duodénal perforé (9).

D'après Kornblum, en 1948, 60 % à 70 % des pneumopéritoines sont secondaires à la perforation d'un ulcère gastrique ou duodénal (7).

Le pneumopéritoine est exceptionnellement retrouvé dans les appendicites perforées. La fréquence du pneumopéritoine dans les appendicites perforées est de l'ordre de 0,5 à 7 % (5,7).

Nous avons colligé 2500 dossiers d'appendicites aiguës dont 147 péritonites généralisées. Sur l'ensemble des péritonites généralisées d'origine appendiculaire, 4 présentaient un pneumopéritoine, donc une fréquence de 2,7 %.

Le pneumopéritoine s'explique soit par l'issue des gaz par la perforation appendiculaire, soit par putréfaction dans les abcès péritoneaux essentiellement à germes anaérobie (observ. 4).

Malgré le nombre important des péritonites appendiculaires, le pneumopéritoine est exceptionnel, parce que la lumière appendiculaire est généralement oblitérée en aval de la perforation d'une part, et d'autre part, par l'importance de réaction de défense des organes de voisinage, qui circonscrivent rapidement le foyer infectieux et tendent à localiser le processus.

Frimann Dahl, rapporté par A. Sabeo pense que le pneumopéritoine sous diaphragmatique ne s'observe jamais dans les appendicites aiguës. Cette règle est très dangereuse à accepter surtout que certaines péritonites appendiculaires avec croissant gazeux, sous diaphragmatique, peuvent être pris pour un ulcère perforé et traité par la méthode conservatrice de Taylor. On laisse ainsi évoluer une urgence imminement chirurgicale. Saebo en a perdu 1 cas similaire (7).

Par ailleurs, l'existence d'un pneumopéritoine au cours d'une appendicite perforée, est un élément de mauvais pronostic, car il s'observe surtout au cours des appendicites perforées et diagnostiquées tardivement. Chez nos quatre malades (observation n°1 et 2,3,4), le retard se manifeste avec péritonite généralisée évoluant depuis plus de 3 jours.

CONCLUSION :

Le pneumopéritoine, au cours des appendicites, est une réalité.
Ceci doit être connu par tout chirurgien, car il risque de faire méconnaitre le diagnostic, et peut entrainer un retard considérable au geste thérapeutique.

C'est par ailleurs un facteur de mauvais pronostic, car s'observe dans les perforations appendiculaires évoluées.

BIBLIOGRAPHIE

1. BENHAMOU G.
PNEUMOPERITOINES SPONTANES. Encycl. Méd. Chir. Paris, Estomac, 4-1973. 9045 R-10.

2. JOFFE N.
SOME UNCOMMON ROENTGENOLOGIC FINDINGS ASSOCIATED WITH ACUTE PERFORATIVE APPENDICITIS. Radiology 110, 1974, 301-305.

3. JOFFE N.
RADIOLOGY OF ACUTE APPENDICITIS AND ITS COMPLICATIONS. Crit. Rev. Clin. Radiol. Nucl. Méd. 7, 1975, 97-160.

4. JOHNSTON
PNEUMOPERITONEUM IN ACUTE APPENDICITIS. Br. J. Radiol. 37, 1964, 76-77.

5. LE CUDONNEC B., UTZMANO, FAGNIEZ P.L., BIGOT J.M. et FERRANE J.
RADIOLOGIE DE L'APPENDICE ILEO-COECAL. Encycl. Méd. Chir. **Paris, Radio IV, 6-1980, 33473 A-10.**

6. MOUVAS I.
GAS IN THE HEPATO-RENAL SPACE. AN UNUSUAL RADIOLOGICAL SIGN OF PERFORATED APPENDICITIS.
S. Afr. J. Radiol. 3, 1965, 35-37.

7. SAEBO ARRE
PNEUMOPERITONEUM ASSOCIATED WITH PERFORATED APPENDICITIS.
Acta. Chir. Scand. 144, 1976, 115-117.

8. SOTEROPOULOS C. GILMORE T.H.
ROENTGEN DIAGNOSIS OF ACUTE APPENDICITIS. Radiology 71. 1958, 246-256.

9. SPENSLEY R.D. NELSON R.E. and CHIDS
UNUSUAL CAUSES OF FREE INTRAPERITONEAL AIR INACUTE CONDITIONS OF THE ABDOMEN. Am. J. Surg. 91, 1956, 344-350.

10. STUBENBORD W.T., JOHNSON O.A. and JENSEN.
PERFORATIVE APPENDICITIS WITH PNEUMOPERITONEUM. State J. Med. 64, 1964, 1125-1127.

RESUME

La perforation appendiculaire peut s'accompagner d'un pneumopéritoine contrairement à ce qui est admis classiquement ; ce qui peut induire des erreurs diagnostiques parfois des conséquences graves.

Sur plus de 2500 appendicites, nous avons colligé 4 observations de péritonite appendiculaire avec pneumopéritoine. Une revue de la littérature a été effectuée à propos de cet aspect radiologique trompeur.

SUMMARY

The appendicular perforation may be accompanied by a pneumopertioneum which disagrees with the classicaly admitted notion ; this may induce diagnostic mistakes leading sometimes to heavy consequences.

Among more than 2500 appendicitisis, we have collected 4 observations of appendicular peritonitis with pneumoperitoneum. A review of litterature has been performed about this misleading aspect.

الجمعية التونسية للعلوم الطبية

البرنامج العلمي 84_85

Société Tunisienne des Sciences Médicales

18, Rue de Russie – TUNIS

PROGRAMME SCIENTIFIQUE 84-85

JEUDI 24 JANVIER 1985 à 18 h.

Communications :

1/ **ETUDE CRITIQUE DES TESTS CUTANES EN ALLERGOLOGIE.**
H.M. Zayet - A. Zaimi.

2/ **OEIL ET ANTIPALUDEENS DE SYNTHESE.**
S. Ayed - S. Boussen - L. Nacef - M.T. Daghfous

3/ **VITILIGO** : Essais théropeutiques
A. Zahaf.

4/ **ETUDE COMPARATIVE DES DIFFERENTS TRAITEMENTS DES HYPERTHYROIDIES.**
M. Hamza - K. El Euch - M. Saidi - H. Tarzi - S. Haddad.

5/ **CORRELATIONS I gE, EOSINOPHILIE SANGUINE ET SECRETOIRE, REACTIVITE BRONCHIQUE ET TESTS CUTANES DANS L'ALLERGIE RESPIRATOIRE DE L'ADULTE.**
S. Ladjimi - A. Djemel - M. Smaoui - F. Mili - S. Ghezel - F. Ben Abdesselem - M. Zegaya.

Table Ronde :

ALLERGIE MEDICAMENTEUSE.
Ch. Belkehia.

JEUDI 21 FEVRIER 1985 à 18 h.

1/ **EMBOLISATION THERAPEUTIQUE** : Notre expérience en Tunisie.
S. Touibi - M. Sellami - A. Saadi - M. Siala - R. Hamza.

2/ **PNEUMOTHORAX IDIOPATHIQUE.**
H.M. Zayet - M. Khaled - A. Zaimi.

3/ **ETUDE DE LA FLORE BACTERIENNE BRONCHO-PULMONAIRE PAR PONCTION TRANSTRACHEALE.**
B. Zakhama - R. Hultiti - A. Tanabene - T. Ben Miled - T. El Ghorbi

4/ **ASPECTS ETIOPATHOGENIQUES ET THERAPEUTIQUES DES PNEUMOTHORAX SPONTANES DE L'ADULTE.**
H. Horchani - A. Hachaichi - A. Zaouche - T. Khereddine - S. Bahi - H. Houissa - Ch. Limaiem - K. Chelli - E. Ennabli.

5/ **NOTRE EXPERIENCE DE LA THORACOSCOPIE.**
S. Ladjimi - S. Ghezal - F. Mili - A. Djemel - M. Zegaya.

Table Ronde :

INSUFFISANCES RESPIRATOIRES AIGUES POST OPERATOIRES.
Modérateur : T. El Ghorbi.

SAMEDI 2 MARS 1985

Réunion Scientifique de la Société Tunisienne des Sciences Médicales à la Faculté de Médecine de Sfax.

Thème : La Tuberculose extra pulmonaire

Coordinateurs :

R. Fourati

A. Jerraya

L. Smida

LA MALADIE DE HIRSCHSPRUNG DE L'ADULTE A PROPOS D'UN CAS

E. FERJANI[1] – M.A. BEN YOUNES[1] – M.B. AYED[2]
M. FOURATI [1]

ملخص مرض هيرشبرونغ عند الكهل (بحث يتعلق بحالة واحدة)

يعرض كتاب هذا المقال حالة مريض في السابعة عشر من العمر مصاب بضخامة القولون الخلقي.
أجريت عليه عملية دوهامال وكلّلت بالنجاح.
ويقوموا في الختام بدراسة عامة لهذا الموضوع.

INTRODUCTION :

La maladie de Hirschsprung est une affection congénitale à expression essentiellement néonatale.

Son histoire commence avec la publication historique de Hirschsprung en 1887, qui a relaté l'histoire de deux enfants morts d'une constipation et d'un ballonnement apparus dès la naissance, et chez lesquels on a découvert une hypertrophie considérable du colon. La conclusion de Hirschsprung a considéré que le colon dilaté constitue la zône pathologique (7).

Il a fallu attendre 60 ans et le travail d'Ehrenpreis en 1946 qui rétablira la vérité en incriminant le vrai responsable :

le rectum sous jacent apparemment sain.

En 1948, SWENSON et BILL publient les premiers résultats obtenus par la résection du recto-sigmoïde avec préservation du sphincter (8).

Les méthodes thérapeutiques chirurgicales qui se feront jour ultérieurement ne remettront en question ni les données histologiques de base, ni les principes des interventions curatrices (7).

nous avons eu l'occasion d'observer un cas chez un malade de 17 ans. Cette observation nous a paru digne d'être rapportée.

Note : 1. Service de chirurgie – Hôpital Habib Thameur
2. Service d'anatomie pathologique – Hôpital Habib Thameur.

Observations :

Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans admis le 30.10.80 pour une constipation chronique. La symptomatologie clinique remonte à la naissance. En effet sa mère nous a signalé que le méconium ne s'évacua que le 12è jour. A l'âge de 4 ans et à l'occasion d'un séjour à l'Institut National de Santé de l'Enfance, une biopsie rectale a été pratiquée et a confirmé la nature congénitale de la maladie.

Avec l'âge la constipation a persisté, avec exonération une fois par semaine environ, le malade était obligé de recourir à des lavements multiples pour évacuer des fécalomes énormes et en s'aidant de laxatifs. Les dernières années il commence à se plaindre d'asthénie, de ballonnement abdominal, sans vomissements ni douleur.

A l'examen l'état général est conservé, sans retard staturopondéral. L'abdomen est distendu, météorisé. Le toucher rectal trouve l'ampoule vide.

Un lavement baryté a montré un rectum d'aspect rétréci et une distension du sigmoide remontant jusqu'au colon gauche (fig.1).

Devant ce tableau le diagnostic de maladie de Hirschsprung est posé. Après entente avec le malade nous décidons d'intervenir selon la méthode de Duhamel.

L'opération est précédée d'une préparation d'une semaine par des lavements quotidiens et des laxatifs associés au mannitol et au nitronidazole (qui tentent d'évacuer et de stériliser le colon).



Fig. 1 : Lavement baryté pré-opératoire : dilatation du colon gauche.

L'intervention a eu lieu le 17/11/80 et a constaté une dilatation intéressant tout le colon gauche, impressionnante au niveau du sigmoïde dont le diamètre atteint 16 cm. Le rectum par contre a un calibre normal. On a utilisé le procédé de DUHAMEL.

Les suites immédiates ont été simples. Le transit est rétabli le 3è. jour et le malade quitte l'hôpital au 9è. jour. Il a été revu depuis,à plusieurs reprises. Un examen récent a trouvé un abdomen souple aucune sequelle sphinctérienne ou génito-urinaire. Il fait une selle tous les jours ou tous les 2 jours. Le lavement baryté objective un fonctionnement correct de l'anastomose colo-anale et aucune dilatation susjacente (fig.2).



Fig. 2 : Lavement baryté post-opératoire : anastomose fonctionnelle.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce d'exérèse a confirmé la maladie de Hirschsprung. L'anse sigmoïdienne est distendue énorme et la biopsie rectale prélevée lors de l'intervention montre une aganglionnose totale (fig.3 et 4).

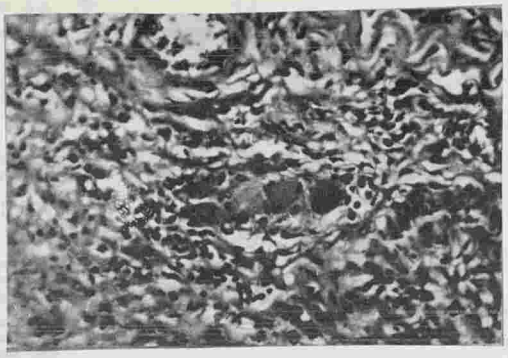


Fig. 3 : Coupe au niveau du rectum : absence de cellules ganglionnaires.



Fig. 4 : Coupe au niveau de la zône dilatée : plexus de MEISSNER présents.

Commentaire :

La maladie de Hirschsprung est secondaire à une lésion congénitale, l'absence de ganglions nerveux dans la partie distale du gros intestin (6), lésion dont le primum moyen est inconnu.

Elle est exceptionnelle chez l'adulte, ayant fait l'objet de publications isolées. C'est une affection de l'adulte jeune, faisant transition avec la forme de l'enfant. Le plus vieux cas rapporté est celui d'une femme de 69 ans (10).

Elle atteint avec prédominance les hommes plutôt que les femmes avec un sexe ratio de 4 sur 1 (8), notion constante dans toutes les statistiques et qui confirme les données de la maladie chez l'enfant.

Le mégacolon est en règle générale sigmoïdien, alors que la zône pathologique aganglionnaire est rectale (et atteint le rectum dans sa totalité) mais il existe des formes particulières.

Le mécanisme de la maladie s'explique par la gêne à la progression du bol fécal qui est arrêté par le trouble péristaltique de la zône aganglionnaire (2). Le colon normal lutte pour faire progresser les matières. Une distension s'établit, ainsi qu'une hypertrophie qui porte aussi bien sur le calibre que sur la longueur du colon.

Les matières fécales sont en rétention et ne parviennent pas à traverser la zône étroite. Il n'y a pas de défécation normale mais une expulsion. En fait il s'agit d'une dystonie c'est-à-dire une anomalie des contractions.

Les formes de l'adulte ne diffèrent guère de celle de l'enfant. l'explication de la meileure tolérance se trouve dans les soins assurés pour lutter contre la stase stercorale mais non pas dans un degré mineur des lésions anatomiques en intensité et en étendue.

L'aspect clinique chez les adultes est similaire à celui des enfants. On trouve dans les antécédents l'histoire d'une distension abdominale avec constipation, usage de laxatifs et de lavements.

Des coliques abdominales, des périodes de diarrhées, vomissements, anorexie, lassitude, amaigrissement, haleine fétide sont des symptomes décrits. Une distension abdominale massive peut produire une gêne cardiorespiratoire donnant lieu à une dyspnée (11-10).

L'examen physique révèle une protubérance abdominale avec une paroi mince, tendue et alternance de zônes sonores et de zônes mates. La stase stercorale peut être palpée sous forme de masses dures parfois volumineuses (15). Le toucher rectal perçoit une ampoule rectale vide et parfois des fécalomes coliques bombant dans le pelvis (12).

Deux examens sont nécessaires et suffisants pour authentifier la maladie de Hirschsprung : l'examen radiologique et la biopsie rectale.

1 - Radiologie

Si l'examen sans préparation peut donner une idée de l'importance de la distension gazeuse du colon, l'exploration barytée constitue le temps capital. Elle nécessite une bonne préparation par des lavements répétés pour obtenir une vidange complète du colon.
Elle montre dans la plupart des cas un segment pathologique (le rectum) perméable d'aspect canalaire et un peu rigide mais de calibre normal, contrastant avec le colon d'amont (le sigmoïde) dilaté (6).

D'autres aspects sont particuliers (7) :

- microcolon afonctionnel dans les formes longues où l'achalasie touche une partie plus ou moins étendue du colon.
- Le mégarectum dans les formes basses.
- La forme en chapelet de l'aganglionose étagée.

2 - Histologie

La biopsie rectale est un examen déterminant, réalisé sous anesthésie générale.

Après ouverture de la muqueuse au-dessus du canal anal qui est normalement aganglionnaire (10), elle portera sur les couches musculaires et apportera deux arguments (15) :

- Un argument négatif : qui est l'absence de cellules ganglionnaires, et la disparition des plexus intramuraux de MEISSNER et AUERBACH.

- Un argument positif : constitué par l'hyperplasie nevromateuse (12).

Ces deux arguments sont considérés indispensables au diagnostic.

3 - Manométrie

L'épreuve manométrique recto-anale, geste facile et non traumatisant, note l'absence de reflexe recto-anal inhibiteur (13-12).

On sait que la distension de l'ampoule rectale par l'arrivée du bol fécal (ou par un ballonnet gonflé) entraine un relachement immédiat et momentané du sphincter interne de l'anus : c'est le reflexe recto-anal inhibiteur. La condition nécessaire et suffisante pour que ce reflexe existe est l'intégrité des plexus nerveux intrinsèques. L'absence de ces plexus, comme dans la maladie de Hirschprung, supprime la réponse du sphincter anal (2).

4 - Histochimie

Des travaux récents ont mis l'accent sur l'intérêt des études histochimiques et histoenzymologiques effectuées sur les prélèvements (2-4-12). En effet la présence d'une hyperactivité adrénergique et cholinergique au niveau du segment intestinal pathologique serait spécifique de la maladie de Hirschsprung.

A côté de la forme classique de la maladie, il existe d'autres formes cliniques :

1 - Formes compliquées

La maladie évolue sous forme d'obstruction chronique avec des épisodes de débacles spontanées ou déclenchées par un lavement. Mais à tout moment des complications peuvent précipiter l'évolution :

- Occlusion : il peut s'agir d'un syndrome occlusif qui peut survenir sous l'aspect d'une obstruction aigue par enclavement d'un fécalome ou de strangulation par volvulus du colon (7).

- Perforation : les perforations coliques sont rares, et il s'agit le plus souvent d'une perforation diastatique secondaire à une obstruction négligée.

- Colite : les colites s'expliquent par la stase, l'infection des matières, l'irritation de la paroi intestinale par les lavements répétés (7-12).

2 - Formes récidivées

Sont l'apanage des résections atypiques où l'on enlevait la seule zone ectasique.

3 - Formes anatomiques

sont au nombre de trois :

- Formes étagées : où les zônes aganglionnaires sont comprises entre des zônes normales. Elles sont exceptionnelles, mais doivent être connues du chirurgien.

– Formes longues : également exceptionnelles. Elles dépassent le rectum et peuvent même atteindre la totalité du colon (7).

– Formes basses ou courtes : n'atteignent que la partie distale du rectum. Ce sont des formes longtemps tolérées et qui peuvent passer inaperçues.

En dehors des mégacolons secondaires à un obstacle organique sous jacent tel que le cancer rectal, ou le rétrécissement inflammatoire du rectum (1) ou une bride de mésentérite, le diagnostic se pose essentiellement avec :

1 - Le mégacolon acquis : ou maladie de CHAGAS ou encore mégacolon sud-américain qui est une dégénerescence des plexus myentériques par le trypanosome. Elle atteint l'adulte vers la quarantaine, plus souvent l'homme que la femme, et réalise un tableau semblable à la maladie de Hirschsprung, mais fréquemment associé à un mégacœsophage. Le traitement est identique à celui du mégacolon congénital.

2 - Le mégacolon fonctionnel : dont la forme la plus courante est représentée par la constipation essentielle qui est l'apanage du sujet âgé, et où l'on a la certitude de la présence et del'intégrité des plexus myentériques.

Le traitement de la maladie de Hirschsprung est essentiellement chirurgical, et doit être envisagé dès le diagnostic confirmé. Il s'agit d'une affection dont l'évolution est inéluctable et qui ne rétrocède jamais spontanément. Néanmoins un traitement palliatif, qui est un traitement médical d'attente est souvent nécessaire. Il comporte l'évacuation intestinale par voie basse au moyen d'une sonde rectale, associée à des gouttes rectaux, permettant ainsi de préparer le malade à l'intervention. Cette méthode astreignante, est actuellement délaissée au profit d'une dérivation c'est-à-dire une colostomie réalisée en zone saine et qui a l'avantage de servir de protection à l'anastomose ultérieurement (10-9).

Le traitement curatif fait appel à deux méthodes :
les résections et les opérations à visée pathogénique (3).

1 - Les résections

Elles ont pour but de supprimer la zône aganglionnaire sous contrôle histologique extemporané, ainsi que la zône dilatée qui présente des lésions pariétales et a souvent perdu toute valeur fonctionnelle (7-12). Les procédés varient de la colectomie subtotale dans quelques séries anciennes (4) avec une mortalité élevée, aux séries actuelles où les techniques le plus souvent utilisées sont au nombre de trois (10).

– L'opération de SWENSON : qui est une rectosigmoïdectomie avec abaissement transanal puis anastomose colo-anale réalisée hors de l'abdomen. Il s'agit d'une intervention de technique difficile, nécessitant une dissection autour du rectum, et n'évite pas les risques d'atteinte vasculo-nerveuses dont les complications sont à type de lachâges de sutures, de sténoses post-opératoires de l'anastomose, de troubles génito-urinaire qui ne peuvent être sous estimés (12).

– L'opération de SOAVE : enlève la seule muqueuse du segment rectal aganglionnaire et abaisse le colon sain dans le cylindre musculaire, en extériorisant ce segment qui est réséqué secondairement (5). Elle évite la dissection autour du rectum, mais ne met pas à l'abri du risque d'infection et de rétrécissement de l'anastomose (7-12).

– L'opération de Duhamel : est un abaissement rétro-rectal du colon avec anastomose sur le canal anal, après exérèse du mégacolon et fermeture en cul de sac du rectum laissé en place. Elle réalise une suppression physiologique de la zône aganglionnaire.L'intervention est simple et évite la dissection de l'ampoule rectale. Mais on lui reproche le risque de rétention de fécalomes dans la poche rectale, de formation de recessus et de rétrécissement de l'anastomose. L'intervention de Duhamel modifié semble pallier à ces risques en proposant des modifications de la technique initiale (10-14) :

Extériorisation temporaire du colon. L'entérotomie colorectale est réalisée dans un second temps par une suture mécanique.

Suppression de la poche rectale : le rectum au lieu d'être fermé est anastomosé au colon.

Les résultats à distance obtenus par cette méthode sont excellents (6-9-12).

2 - Les opérations à visée pathogénique

Ont pour but de sectionner le segment aganglionnaire (7). On utilise actuellement la sphinctéromyéctomie par voie endo-anale : il s'agit de réséquer par voie sous muqueuse une bandelette longitudinale qui intéresse le sphincter interne et remonte le plus haut possible sur la muqueuse rectale (10). Elle est indiquée dans les formes basses et courtes, et dans les echecs et les imperfections des interventions idéales.

Conclusion :

Il s'agit d'une maladie rare chez l'adulte dont le diagnostic est facile quand il est évoqué. Les différentes techniques opératoires proposées ont des résultats différents selon les chirurgiens qui les pratiquent, mais l'opération de Duhamel garde une place de choix chez l'adulte. Elle a été couronnée de succès chez notre unique malade et ses résultats sont très bons après un recul de 3 ans.

BIBLIOGRAPHIE

1/ A.M. AMINEV, V.L. GOLOVACHEV, V.I. VERETENEKOV.
The surgical management of intestinal stasis. Am. J. Proc., 1976, 27, 37 - 41.

2/ P. ARHAN, D. PELLERIN.
La maladie de Hirschsprung.
Gaz. M. Fr, 1977, 1289 - 1293.

3/ M. CARCASSONNE, G. MORISSON LACOMBE, C. PAU.
Maladie de Hirschsprung.
E.M.C., Paris Techniques chirurgicales, Appareil Digestif, 40 600, 4 - 5 - 10.

4/ G. DALE, J.R. BONHAM, K.W.A. RILEY, J. WAGGET.
An improved method for the determination of acetylcholinesterase activity in rectal biopsy tissue from patients with Hirschsprung's disease, clinica chimica Acta, 1977, 77, 407 - 413.

5/ R. DE NUNNO.
Indicazioni e risultati della colon rettoplastica s. soave modificata nella terapia chirurgica del megacolon dell' adulto.
Min. Chir. 1977, 32, 1331 - 1336.

6/ P. FARAH, A. GHANDOUR, W. TABBARA.
Mégacolon de l'adulte.
Ann. Chir. 1979, 33, 287 - 291.

7/ M. JAUBERT DE BEAUJEU
Le traitement de la maladie de Hirschsprung.
Lyon Chir. 1976, 72, 294 - 301.

8/ R.A. Mc CREADY, BEART, R. W. Jr.
Adult Hirschsprung's disease : results of surgical treatment at Mayo clinic.
Dis. Col. Rect., 1980, 23, 401 - 407.

9/ J.L. MASSON, G. GRAZIANI, G. MUSELLI.
A propos d'un cas de mégacolon congénital opéré chez un sujet de 19 ans par abaissement recto-rectal du colon selon la technique de Duhamel.
R.M.S.M., 1976, 1, 417 - 422.

10/ P.P. METZGER, D.T. ALVEAR, G.C. ARNOLD, R.R. STONER.
Hirschsprung's disease in adults : report of a case and review of the literature.
Dis-col. Rect, 1978, 21, 113 - 117.

11/ A. MUNRO.
Respiratory failure in adult Hirschsprung's disease : report of a case.
Dis-col. Rect., 1978, 21, 52 - 53.

12/ R. PARC, D. DOUVIN, J. LOYGUE.
Le mégacolon congénital de l'adulte.
Gastroenterol. Clin. Biol. 1979, 3, 321 - 328.

13/ I. TAYLOR, P. HAMMOND, C. DARBY.
An assessment of anorectal motility in the management of adult megacolon.
Br. J. Surg. 1980, 67, 754 - 756.

14/ I.P. TODD
Adult Hirschsprung's disease, Br. J. Surg. 1977, 64, 311 - 312.

15/ D.B. TULCINSKY, I. AVIGAD, Z. DREZNIK, I. WOLFSTEIN.
Colectomy with rectal myectomy for Hirschsprung's disease.
Intern. Surg. 1976, 61, 527 - 528.

RESUME

Nous rapportons l'observation d'un sujet de 17 ans atteint de mégacolon congénital et opéré avec succès selon la technique de Duhamel, et faisons une revue générale de la question.

SUMMARY

We have reported a case of congenital megacolon in a patient of 17 years old and whom we have used the Duhamel technic as a surgical treatment of his condition. The result was success ful.
We have also made a general review of this subject.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 10 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 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

INFORMATIONS

LIGUE NATIONALE TUNISIENNE CONTRE LA TUBERCULOSE ET LES MALADIES RESPIRATOIRES

VIIIème Conférence de la Région Afrique

La Ligue Nationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires annonce la tenue à Tunis au mois d'octobre 1984 de la VIIIème Conférence de la région Afrique de l'Union Internationale Contre la Tuberculose. Conjointement se dérouleront la réunion annuelle des représentants des pays membres et les travaux des commissions scientifiques de l'Union.

Le programme de cette conférence arrêté au cours de la dernière réunion annuelle comprend 2 thèmes principaux, un rapport général et des communications libres :

THEME I : **EVALUATION**

1) **Evaluation du fléau tuberculeux :** situation épidémiologique de la tuberculose dans les états de la région.
2) **Evaluation des programmes :** depistage – traitement et prévention.

THEME II : **TUBERCULOSE ET SOINS DE SANTE PRIMAIRE**

L'integration de la lutte antituberculeuse dans les programmes de soins de santé primaires fera l'objet de présentations par les pays qui en ont une expérience.

RAPPORT :

Un rapport résumant tout ce qui a été fait en matière de chimiothérapie de courte durée sur le terrain (condition de travail routinier) dans les états de la région sera préparé et présenté par un rapporteur.

COMMUNICATIONS LIBRES :

Les communications libres devront obligatoirement porter sur un des sujets suivants :

- Tabagisme
- Infections respiratoires aiguës
- Bronchopneumopathies chroniques obstructives.

Les titres des présentations proposées aux différents points du programme accompagnés d'un résumé n'excédant pas 15 lignes dactylographiées doivent parvenir avant le 31 Mai 1984 au secrétariat de la Conférence à l'adresse suivante :

Ligue Nationale Tunisienne Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires

Institut de Pneumo-Phtisiologie de l'Ariana – Tunis TUNISIE.

Pr B. EL GHARBI

Président de la Conférence

LES POLYPOSES RECTO-COLIQUES FAMILIALES

DJEMLN*, MESTIRI S**, GARGOURI M*, CAMMOUN M***,
HAMZA R****, GHRAB A.***

ملخص

السليلات العائلية للمستقيم والقولون

نقدم في هذا البحث تسعة حالات لسليلات المستقيم والقولون تضم : اربع سليلات غدُومية عائلية وحالتين غدُوميتين بدون سوابق عائلية ومتلازمة قاردنار ومتلازمة بوتزياقرس وحالة لسليلات شبابية.
اننا نؤكد على امكانية التنكس حتى في حالة السليلات العابية وعلى وجوب المراقبة الدورية بسبب الامكانيات المتعددة المتعددة التكوُّن للمخاط الهضمي.

INTRODUCTION :

Parmi les polyposes du tube digestif, il est classique d'opposer la polypose adénomateuse recto-colique familiale avec sa variante la maladie de Gardner qui sont des affections précancéreuses aux polyposes hamartomateuses (Syndrôme de Peutz-Jeghers et polypose juvénile).

Il est d'autre part admis actuellement que les polyposes recto-coliques familiales ne sont pas toujours cantonnées au colon, mais s'associent souvent à d'autres localisations au niveau du tube digestif et essentiellement au niveau de l'estomac.

A l'occasion d'une série de neuf cas de polypose que nous avons suivis dans le service, il nous a semblé intéressant de discuter ici la conduite diagnostique et thérapeutique devant toute polypose du tube digestif.

Matériel d'étude :

Notre étude a porté sur neuf observations :

. 4 patients d'une même famille dont la mère est décédée d'un cancer colique donc fortement suspecte d'une atteinte polypeuse.

2 cas de polypose adénomateuse recto-colique sans aucun antécédent familial.

1 syndrôme de Gardner

2 polyposes hamartomateuses, l'une de type juvénile et l'autre de type Peutz-Jeghers.

Tous nos malades sauf un ont été soumis à des explorations endoscopiques et radiologiques de tout le tube digestif.

* Service des Maladies Digestives et Parasitaires. H.E.C. TUNIS.
** Service de Chirurgie. H.E.C. TUNIS.
*** Institut de Carcinologie. TUNIS.
**** Service Rx. Centre de Neurologie. TUNIS.

Le type hamartomateux ou adénomateux est précisé poar l'examen histologique des polypes prélevés par pince à biopsie ou par une anse diathermique, notre attitude était plus conservatrice pour les polyposes hamartomateuses et systématiquement chirurgicale avec coloproctectomie partielle dans les polyposes adénomateuses.

Observation N° 1 :

Monsieur S.M, né en 1948, présente depuis l'âge de deux ans des rectorragies associées à des épisodes diarrhéiques. Ce n'est qu'en 1975, devant la persistance des rectorragies et l'apparition de douleurs abdominales diffuses que le malade consulte.
L'examen physique trouve une pâleur conjonctivale et cutanée et une hernie inguinale gauche.
Le toucher rectal perçoit des polypes glissant sous le doigt.
La rectoscopie confirme le diagnostic de polypose.
La biologie : anémie microcytaire hyposidérémique.
La côlonoscopie note la présence de plusieurs polypes de taille différente dont un situé à 35 cm de la marge anale, est d'aspect suspect.
Le lavement baryté confirme le diagnostic de polypose intéressant la totalité du colon. (Photo 3)



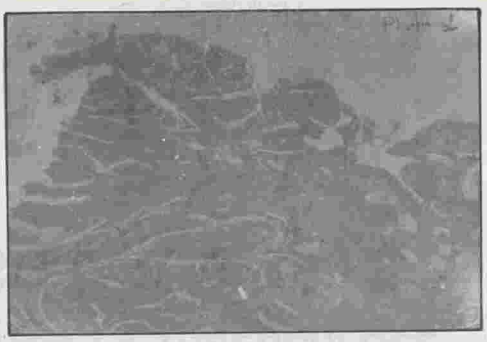
Polypose adénomateuse disséminée sur lavement baryté

Opéré le 17/3/78 à l'âge de 30 ans, il subit une colectomie totale empêchant en plus une partie du rectum avec rétablissement de la continuité iléo-rectale latéro-terminale.

Les suites opératoires immédiates ont été simples en dehors d'une diarrhée qui est apparue le IXème jour post opératoire.
Histologiquement, il s'agit généralement de polypes adénomateux comportant un degré de différenciation variable. Certains d'entre eux comportent de plus des images d'anaplasie marquée et peuvent être classés comme carcinome in situ.

Le polypose macroscopiquement suspect se révèle à l'histologie comme étant déjà un carcinome glandulaire micro-invasif. (Photo 1)

Il est réopéré le 17/5/78 en urgence pour occlusion sur bride qui siège à 20 cm de l'anastomose iléo-rectale.
Actuellement, il est suivi régulièrement par des rectoscopies pour ablation de polypes résiduels ou récidivants.
La fibroscopie gastro-duodénale pratiquée chez lui s'est révélée normale.

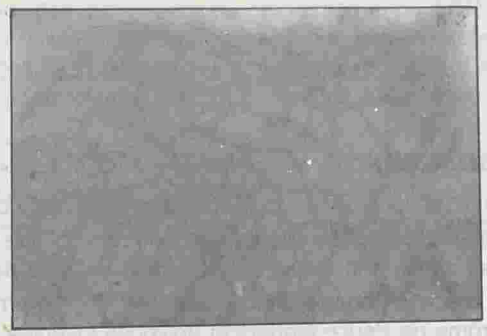


Polyadénome dégénéré

Observation N° 2 :

Mme S,S, âgée de 25 ans, une sœur du patient précédent, est hospitalisée en Mars 71 pour rectorragies et diarrhée accompagnée de ténesme et d'épreintes. Ces syndrômes évoluent depuis 3 ans.

A l'examen, malade maigre, pâle, hippocratisme digital, le toucher rectal ne ramène pas de sang.
La biologie : Anémie microcytaire hypochrome.
L'endoscopie et la radiologie confirment la polypose recto-colique et la présence de polypes gastriques.
A l'histologie, il s'agit de polypes adénomateux bien différenciés. (Photo N° 2)
Opérée le 5/4/71 à l'âge de 18 ans, elle subit une coloprotectomie partielle avec anastomose termino-terminale.
A l'histologie, les polypes sont de type adénomateux bien différenciés, sans dégénérescence. Les suites opératoires sont simples. Actuellement, elle est contrôlée par des endoscopies.



Polyadénome bien différencié

Observation N° 3 :

S.T., âgé de 22 ans est le 2ème garçon de la famille, sans antécédents pathologiques particuliers.
Depuis 1967, il se plaint de douleurs abdominales diffuses,de diarrhée faite de 3 à 4 selles par jour, semi liquides, parfois sanglantes, parfois de véritables meloena.

Il est hospitalisé à l'âge de 14 ans (1/7/71).
A l'examen, il existe un retard staturo-pondéral, une pâleur conjonctivale, une légère hépatomégalie (FH : 13cm) et un hippocratisme digital net.
La biologie trouve une anémie microcytaire hypochrome, une vitesse de sédimentation accélérée à 70/112, la fonction hépatique est normale.
L'endoscopie et l'histologie confirment le diagnostic de polypose recto-colique familiale adénomateuse.
Le lavement baryté visualise des images de polypes et le transit baryté gastro-duodénal note la présence de polypes au niveau de la grosse tubérosité gastrique. Opéré le 24/7/82, il subit une coloproctectomie partielle avec anastomose terminolatérale, électrocoagulation des polypes rectaux restants. Les adénomes gastriques sont enlevés ultérieurement par voie endoscopique.
Les suites opératoires sont simples mais la diarrhée persiste avec 3 à 4 selles/
Histologiquement, il s'agit de polyadénomes plus ou moins différenciés.
Actuellement, il ne présente plus d'hippocratisme digital, la poussée staturo-pondérale est normale, il est régulièrement suivi par des examens endoscopiques qui ont permis l'exerèse de plusieurs formations polypoïdes gastriques et rectales.

Observation N° 4 :

Melle B.H âgée de 21 ans, sœur des malades précédents sans antécédents pathologiques particuliers, est hospitalisée le 28/6/80 pour des douleurs épigastriques à type de crampe évoluant depuis 1 an et demi, des crises douloureuses abdominales périombilicales intermittentes avec gargouillement intestinal et faux besoins, des rectorragies minimes à répétition.
L'examen physique est négatif.
La biologie montre une anémie à 10,4 % ml d'Hb, microcytaire et hypochrome.
Les examens endoscopiques et radiologiques confirment la polypose recto-colique familiale avec localisation gastrique. (Photo N° 4)
L'histologie conclut à une polypose mixte, adénomateuse et hamartomateuse de type juvénile. Opérée le 2/7/80, elle subit d'une part une colectomie avec anastomose iléo-rectale latéro-terminale et d'autre part une gastroctomie antrale, résection des gros polypes et coagulation de plusieurs petits polypes.
Les suites opératoires sont simples.
L'histologie de la pièce opératoire confirme le diagnostic de polypose mixte.
Actuellement, la malade ne se plaint que d'une diarrhée périodique, elle est suivie régulièrement par des fibroscopies et des rectoscopies avec ablation des polypes restants



Polype antral prolabe dans le bulbe

Observation N° 5 :

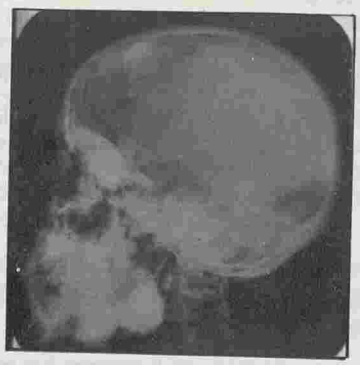
La malade Z.A, âgée de 17 ans est hospitalisée en Novembre 1974 pour une diarrhée chronique et des rectorragies évoluant depuis 5 ans.
L'interrogatoire ne retrouve pas la notion de polypose ou de cancer recto-colique dans la famille.
L'examen trouve un retard staturo-pondéral, un hippocratisme digital.
Le bilan biologique est normal
Le toucher rectal, l'endoscopie et la radiologie confirment la présence de polypes recto-coliques disséminés
L'estomac n'a pas été exploré.
Opérée le 13/12/74, elle subit une coloproctectomie partielle et électrocoagulation des polypes rectaux restants.
L'histologie conclut à une polypose adénomateuse.
Les suites opératoires ont été marquées par une infection pariétale, une crise de tétanie et une diarrhée non sanglante.
Les rectoscopies pratiquées une année après l'intervention, montrent des polypes qui, à l'histologie, s'avèrent des polyadénomes partiellement différenciés. L'un d'entre eux a été considéré comme un carcinome in situ, mais la malade est depuis perdue de vue.

Observation N° 6 :

Mr. H.A, 62 ans, présente une polypose recto-colique diffuse diagnostiquée dix ans auparavant. Il a toujours refusé l'intervention chirurgicale.
L'interrogatoire ne trouve pas la notion de polypose ou de cancer recto-colique dans la famille.
Il est hospitalisé le 15 Janvier 82 dans un tableau d'occlusion avec altération de l'état général laissant presager une dégénescence certaine.
L'intervention pratiquée le jour même, le chirurgien trouve un colon distendu ainsi que le grêle. Il perçoit au palper de très nombreux polypes, une tumeur de l'ampoule rectale et une tumeur recto-sigmoïdienne, il existe un paquet ganglionnaire au niveau de l'origine de la mésentérique inférieure. Une coloprotectomie par voie abdominoperinéale avec une iléostomie terminale ont été exécutées.
Les suites opératoires immédiates sont simples.
Réhospitalisé le 6/5/82 avec un état général altéré, une fièvre à 38°C et une hyperleucocytose. Une échographie hépatique conclut à des métastases.
Le malade décède quelques jours après.
Histologiquement, les nombreux polypes examinés sont de taille variable et correspondent à des polyadénomes faiblement différenciés.
La tumeur colique est un adénocarcinome lieberkubnien partiellement différencié infiltrant toute la paroi y compris la séreuse. Les aspects dysplasiques cellulaires sont nombreux.
La tumeur rectale présente une prolifération tumorale maligne glandulaire, lieberkuhnienne, végétante assez bien différenciée infiltrant une partie de la paroi seulement, des aspects de polyadénome en foyer persistent encore.
Le stroma est très inflammatoire.
Les ganglions prélevés ne sont pas envahis.
Malheureusement, ce patient n'a pas subi d'exploration endoscopique haute.

Observation N° 7 :

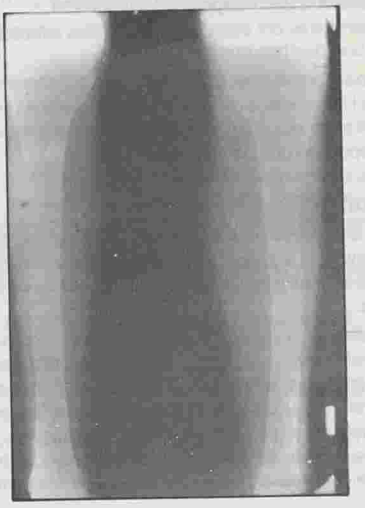
Il s'agit d'une femme de 30 ans, adressée pour une masse pelvienne. Elle présente conjointement :
1/ – Des masses de consistance osseuse des mandibules et du front (photo N° 5).



Osteomes de la mandibule et du crâne

2/ – D'autres tumeurs superficielles disséminées sur tout le corps semblant correspondre à des formations kystiques.

Les graphies du squelette montrent de multiples ostéomes amarrés aux os de la face associés à des exostoses des os longs (Photo N° 6).



Ostéomes du tibia

Au lavement baryté, on note une image d'arrêt du sigmoïde dont il est difficile d'affirmer si elle est extrinsèque ou intrinsèque et une polypose sigmoïdienne. Le transit baryté gastro-duodenal montre des polypes au niveau du duodenum et du jéjunum. On décide l'ablation de la masse pelvienne, mais la malade est operée d'urgence à la suite d'un épisode occlusif.

La masse pelvienne étant inextirpable, seul un anus transverse est pratiqué avec de multiples prélèvements.

La malade succombe dans les suites opératoires dans un état de collapsus cardiovasculaire.

A l'autopsie, on retrouve la polypose duodéno-jejunale et sigmoïdienne, des formations nodulaires de la thyroïde et de la surrénale gauche. Les autres organes : reins, foie, rate, pancréas, poumons sont normaux.

L'examen microscopique des divers prélèvements :

- masse colique : adénocarcinome lieberkuhnien typique.
- polype du grêle : polypes dégénérés siège d'un adénocarcinome in situ.
- nodule sous-cutané : kyste épidermoïde
- nodule de la surrénale gauche : adénome bien circonscrit de type cortical.

L'enquête familiale n'a pu être effectuée convenablement. Seule la sœur de la malade a répondu aux multiples convocations et son bilan pratiqué s'est révélé négatif.

Observation N° 8 :

Le jeune S.C, 14 ans, est hospitalisé pour crampes abdominales qui cèdent spontanément, accompagnées de vomissements alimentaires, d'une alternance de diarrhée, de constipation et de rectorragies.

A l'examen, l'état général est altéré, le malade est maigre ; lentiginose périorificielle et sur les mains (Photo N° 7). L'examen ORL trouve un polype de la fausse nasale gauche.

BIOLOGIE :

Anémie modérée à 11,2 g % d'Hb, hyper alpha 2 globulinémie à 9g/l, hypogamma globulinémie à 8g/l, hypoalbuminémie à 33g/l.

Le transit baryté gastro-duodénal note la présence d'un polype de la grande courbure gastrique.

Le lavement baryté en double contraste et le transit du grêle ne montrent pas d'image pathologique apparente.



Lentiginose periorificielle

La fibroscopie, la coloscopie et la recto-sigmoïdoscopie confirment le diagnostic de polypose recto-sigmoïdienne et gastrique.

A l'histologie, les polypes rectaux et gastriques sont des hamartomes de type de Peutz-Jeghers.

Opéré le 16/9/80, il subit une gastrectomie avec ablation de plusieurs polypes, une rectotomie avec ablation du polype qui se trouve à la jonction recto-sigmoïdienne.

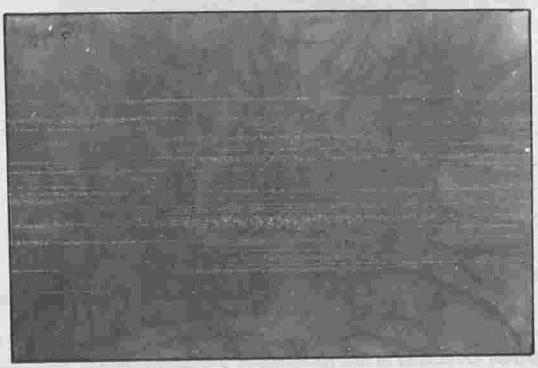
Une résection iléale emportant un polype iléal et un prélèvement d'un ganglion mésentérique.

Les suites opératoires sont simples.
L'histologie des différents prelèvements :

– Le polype iléal, le polype recto-sigmoïdien et les polypes gastriques sont tous des hamartomes présentant des fibres musculaires lisses confirmant le diagnostic de maladie de Peutz-Jeghers (Photo N° 8 et 9).

L'adénopathie mésentérique présente des lésions de type hyperplasie lymphoïde réactionnelle banale.

Actuellement, il est suivi régulièrement par des examens endoscopiques. Aucune repousse polypeuse n'a été constatée.



Polype de Peutz-Jeghers avec fibres musculaires lisses : coupe transversale



Polype de Peutz-Jeghers avec fibres musculaires lisses : coupe longitudinale.

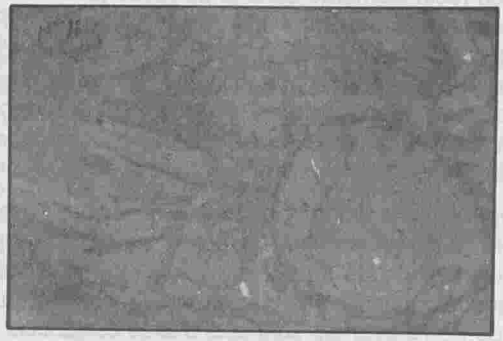
Observation N° 9 :

L'enfant B.M, âgé de 12 ans, se plaint depuis 4 ans de diarrhée chronique, de rectorragies et de douleurs abdominales sous ombilicales.
L'examen physique est négatif mais le toucher rectal trouve des polypes à bout de doigt.
La biologie (VS, NFS, Protidémie) est normale.
La rectoscopie met en évidence plusieurs polypes.
La fibroscopie haute est normale.
Le lavement baryté en double contraste visualise une polypose disséminée (Photo N° 10)



Polype vu en double contraste

A l'histologie, les polypes sont de type hamartomateux juvénile (Photo N° 11). Depuis 1973, soit depuis l'âge de 8 ans date de la découverte de sa maladie, le malade est suivi régulièrement par des rectoscopies avec ablation de 4 à 5 polypes chaque séance. Tous les polypes examinés sont de type juvénile. L'interrogatoire ne trouve pas : d'autres cas de polypose dans la famille.



Polype juvénile

DISCUSSION :

La distinction entre polypose recto-colique et adénomes multiples est plutôt théorique et ne repose en fait que sur le choix arbitraire d'un nombre limité de polypes. En effet, ni la notion de récidive, ni le caractère familial ni surtout la cancérisation ne permettent de distinguer ces deux affections. Les polyposes se répartissent à peu près également chez les deux sexes mais elles seraient un peu plus fréquentes chez l'homme d'après Bussey (2) : 334 hommes pour 283 femmes soit une masculinité de 54,1 %. Nous rapportons neuf observations dont 5 hommes et 4 femmes.

Au plan génétique : Ce sont des maladies génétiques. La fréquence du gêne de la polypose colique est variable suivant les auteurs 1/24000 selon Veale (in 10) à 1/83000 selon Read (in 10).

L'étude des caryotypes pratiquée chez les malades atteints de polypose n'a pas montré d'anomalies de caryotype.Par contre, l'étude des chromosomes (1) montre des anomalies sur les chromosmes 3-4-13-14-21-22 chez 50 cas sur 70 patients. Dupré et collaborateurs (6) ont trouvé une corrélation entre les groupes HLA et la polypose. Dans 8 cas sur 10, ils trouvent le groupe A2 B12.

Toutefois, le caractère familial de l'affection est le fait étiologique le plus notable bien qu'inconstant. La polypose recto-colique familiale est une maladie héréditaire autosomique dominante. Dans les syndrômes associant plusieurs atteintes (Gardner, Peutz-Jeghers), les auteurs (2-4-4-7-8) admettent que le gène pathologique est univoque pléiotrope et d'expressivité variable responsable de toutes les manifestations cliniques de la pathologie pluri-tissulaire.

Au plan anatomopathologique : macroscopiquement, les polypes se présentent sous l'aspect de formations circonscrites, sessiles ou pédiculées faisant saillie dans la lumière intestinale.

La polypose peut être diffuse ou disséminée sur le côlon. La fréquence des polypes au niveau du tube digestif est variable

avec le type histologique du polype ; ils prédominent au niveau du recto-sigmoïde dans la polypose juvénile et adenomateuse et sur le grêle dans le syndrôme de Peutz-Jeghers, le polyadenome bénin bien differencié correspond à une prolifération de tubes glandulaires dont la morphologie est strictement identique à celle de la muqueuse normale avec plus de 80 % de cellules calciformes. Cependant, le degré de différenciation peut être variable.

Le polype juvénile est surtout constitué par des formations glandulaires kystiques remplies de mucus et bordées par un épithélium cylindrique ou cubique. Le stroma est infiltré de nombreux éléments inflammatoires. Les polypes du syndrôme de Peutz-Jeghers sont faits d'axes conjonctifs fins et ramifiés qui contiennent des fibres musculaires lisses, ils sont revêtus de cellules intestinales cylindriques hautes très muco-sécrétantes.

Au plan évolutif : Les polypes de la polypose juvénile et du syndrôme de Peutz-Jeghers sont des hamartomes mais il est retrouvé dans ces deux maladies une fréquence de cancer anormalement élevée par rapport à la population générale. Elle est évaluée en moyenne à 3 % dans le syndrôme de Peutz-Jeghers (9).

De plus, tous les deux sont parfois associés à des polyadénomes et l'origine de cancérisation est discutée. S'agit-il d'adénomes dégénérés ou de dégénerescence vraie d'un hamartome ?

Dans le syndrôme de Peutz-Jeghers, Bussey (7) rattache l'éventualité de cancérisation à la juxtaposition de msucle lisse et d'épithélium. Loygue (9) rapporte un cas où sur le même polype coexistent une structure de polype juvénile, une structure hamartomateuse type Peutz-Jeghers et un aspect adénomateux. Nous avons rapporté l'exemple d'une polypose mixte adénomateuse et juvénile chez une patiente appartenant à une famille de polypose adénomateuse.

Devant ces constatations, nous pouvons nous demander si ces polypes ne correspondent pas à des expressions d'un même gène à pénétrance variable.

Histologiquement, l'individualité de la polypose adénomateuse par rapport à sa variante le syndrôme de Gardner semble être discuté par la majorité des auteurs.

En effet le nombre de formes incomplètes du syndrôme de Gardner est très important Plauchu (10) les réunit sous le nom de «syndrôme adénomateux polypoïde».

Il était classique jusqu'à ces dernières années de considérer la polypose comme une maladie n'atteignant que le gros intestin ; cependant en 1896, Port avait déjà signalé la coexistence de polypes gastriques avec les polypes coliques.C'est surtout avec le travail de Halsted,50 ans plus tard et le développement ultérieur de l'endoscopie à fibre de verre que l'ensemble des auteurs avait constaté la grande fréquence des localisations polypoïdes sur le tube digestif (in 9).

L'atteinte gastrique au cours des polyposes recto-coliques familiales est estimée actuellement de 56 % à 100 % des cas. Pour notre série, nous avons trouvé cinq atteintes gastriques sur huit polyposes rectocoliques. C'est pour cette raison que devant toute constatation de polypose gastrique ou rectale, il est devenu de règle d'explorer endoscopiquement le reste du tube digestif. La radiologie même en double contraste, ne donne pas de résultats aussi fiables que l'endoscopie.

Enfin, il faut signaler que la muqueuse digestive garde son potentiel polypogène même après ablation de polypes constatés ; c'est-à-dire la nécessité d'une surveillance endoscopique régulière pour la détection et l'exérèse des récidives éventuelles. Cette surveillance est rendue impérieuse par les risques de dégénérescence qui se voient de façon pratiquement constante pour les localisations rectocoliques et avec une fréquence de 10 à 40 % dans les localisations gastriques (13).

CONCLUSION :

La fréquence des localisations des polypes dans tous les segments du tube digestif au cours des polyposes recto-coliques familiales doit faire entreprendre une exploration systématique par radiologie en double contraste ou mieux par endoscopie au cours de toute polypose recto-colique, car si la dégénérescence est la règle au niveau du colon, elle n'est pas négligeable (10 à 40 %) au niveau des localisations gastriques.

La distinction entre polypose adénomateuse et hamartomateuse,faite sur la notion classique de non dégénerescence de ces dernières, est remise en cause par nombreux auteurs et nous avons apporté un cas de polypose mixte adénomateuse et juvénile.

Enfin, le potentiel polypogène de la muqueuse digestive implique, même après résection une surveillance périodique qui permettra la détection des poussées polypeuses et leur ablation.

BIBLIOGRAPHIE

1/ – BORGAONKAR D.S. et col.
The identification of individual at high risk for large bowel identification and application of preventive measure in their menagement chromosome study in Gardner Syndrome and familial polyposis.
Cancer, 1977, 40, 5, 2531–2533 (supplement).

2/ – BUSSEY H.J.R.
Familial polyposis
London, The Johns Hopkin's University Press, 1975.

3/ – BUSSEY M.J.
Gastro intestinal polyposis
Gut, 1970, 11, 970-978

4/ – DIMINATTI M.
Consideration génétique sur la polypose recto-colique
Ann. Chir, 1971, 25, 591-593.

5/ – DUBARRY J.J. et col.
Génétique de la polypose digestive.
Bord. Med, 1971, 4, 3565-3572.

6/ – DUPRE M.N. E. NOUZHA.
Polypose recto-colique familiale et système H.L.A
Bordeaux médical 1977 10 N° 30, 2125-2130.

7/ – GIRARD M.
Polypose recto-colique diffuse et ses variétés disséminées : Etude génétique, signe diagnostic et évolutiion.
Rev. Praticien, 1973, 23 N° 25. 2279-2291.

8/ – LAURENT J.C.
Rectocolique polyposis
Chir ; 1971, 101, 467-504

9/ – LOYGVE J, ADOLF M.
Polyposes intestinales
Congrı F.R. Chir. 1977. Paris, Masson.

10/ – PLACHU M., BICAY D, CASTELL J.A, GUIMMEMING G, ROBERT J.M
Les polyposes intestinales adénomateuses : Maladies génétiques un dépistage intra-familial nécessaire.
LYON Med 1978. 239, 1, 21-30.

11/ – PLAUCHU MW.
A propos du syndrome de Gardner : une polypose recto-colique familiale associée à des tumeurs sous cutanées révélatrices.
Lyon Med. 1977, 238, 17, 319-320.

12/ – VENKITACHALAM P.S EDWARD HIRSCH.
Multiple Lymphoïd polyposis and familial polyposis of the colon.
Dis Col Rec. 1978, 12, 37, 336-341.

13/ – YONEMOTTO R.H.
Familial polyposis of the entire gastrointestinal tract
ARCH SURG (CHICAGO), 1969, 99, 427-434.

RESUME

Nous rapportons neuf cas de polyposes dont 4 cas de polypose adénomateuse familiale, deux cas de polypose adénomateuse sans aucun antécédent familial, un syndrome de Gardner, un syndrome de Peutz-Jeghers et une polypose juvénile.

Nous insistons sur la possibilité de dégénerescence même en cas de polypose hamartomateuse et sur la nécessité de surveillance périodique en raison du potentiel polypogène de la muqueuse digestive.

SAMMARY

Nine cases of polyposis are reported : Four of them concern familial adenomatous polyposis ; two cases of adenomatous polyposis without any family history of adenomatosis, one case of Gardner's syndrome, one case of Peutz-Jegher's syndrome and finally one case of Juvenil polyposis.

The possibility for malignancy to appear is enhanced even in case of hamartomatous polyposis. Regular follow up is necessary because of the possibility of appearance of the same disease in other areas of the digestive mucosae.

PROGRAMME DE LA REUNION ANNUELLE DE L'UICT ET PROGRAMME DE LA VIIIe CONFERENCE DE LA REGION AFRIQUE

HORAIRES	DIMANCHE 21 Oct. 1984	LUNDI 22 Oct. 1984	MARDI 23 Oct. 1984	MERCREDI 24 Oct. 1984	JEUDI 25 Oct. 1984	VENDREDI 26 Oct. 1984	SAMEDI 27 Oct. 1984
MATIN	U.I.C.T. Groupe consultatif pour les projets	Commissions Scientifiques U.I.C.T.	Commissions Scientifiques U.I.C.T.	Assemblées des Responsables des membres constuants de l'U.I.C.T.	* Inauguration * Etat actuel de la lutte anti-tuberculeuse en Tunisie * Etat actuel de la Chimiothérapie de la tuberculose dans les pays à haute prévalence 5 Speakers Discussion	* Intégration de la lutte contre la tuberculose et les maladies respiratoires dans les soins de santé primaires 4 Speakers Discussion * Evaluation des programmes nationaux de lutte antituberculeuse (Tanzanie) 5 Speakers Discussion	CONSEIL de l'U.I.C.T.
APRES-MIDI	Groupe consultatif pour les projets Commission des Quotas	Commissions Scientifiques U.I.C.T.	Commission du programme de la XXVIe conférence mondiale de l'U.I.C.T Commission pour la collecte des fonds	Comité exécutif de l'U.I.C.T.	* Organisation d'un réseau de microscopie dans les pays à haute prévalence 3 Speakers Discussion * Infections respiratoires aiguës 4 Speakers Discussion * Conseil de la Région Afrique et Conseil de la Région Europe	* Tabagisme et broncho-pneumopathie obstructive chronique 8 Speakers Discussion * Recommandations et Séance de clôture	
SOIREE				Réception Cocktail d'accueil des participants VIIIe conférence Région Afrique		Réception Dîner de clôture	

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 10 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 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

L'ULCERE SOLITAIRE DU RECTUM A PROPOS D'UN CAS AVEC REVUE DE LA LITTERATURE

GHORBEL A. – CHAABOUNI H. – T. NAJJAR – B. KHALIFA H.
OUESLATI M. – BEN AYED M. – AYARI H.

ملخص

القرح المنفرد للمستقيم

يعتبر القرح المنفرد للمستقيم اصابة وذات تطور مزمي ويتجلى بنزف المستقيم المصحوب بعلامات مختلفة.

ويتميز القرح بمعاودته حتى بعد الاستئصال الجراحي. والملاحظ ان وضعية هذه الاصابة من ناحية تصنيف الامراض لا تزال في نطاق البحث.

I/ INTRODUCTION :

L'ulcère solitaire du rectum, est une entité proctologique mal connue. Sa fréquence est difficile à évaluer, mais elle serait peu importante en Tunisie (4,5). Cruveilhier est le premier à décrire cette affection en 1830.

L'importance de cette entité vient du fait qu'elle peut simuler d'une part, d'autres affections rectales plus graves, comme l'ulcéro-cancer, la maladie de Crohn ou la rectocolite hémorragique. D'autre part les différents aspects cliniques et macroscopiques actuellement décrits rendent cette entité encore plus mal délimitée.

Nous rapportons le cas d'une malade suivie dans le Service de Gastro du C.H.U Habib THAMEUR.

II/ OBSERVATION :

– Mlle Bahija M. – âgée de 25 ans, est hospitalisée le 28/12/81 pour :

* Une anémie sévère et des rectorragies abondantes, celles-ci remontent à 1 an et demi, accompagnant les selles ou les précédant ; sans douleur, ni ténesme ni faux besoins.

Sce de Gastro-Entérologie
CHU Habib Thameur.

* L'examen : pâleur cutanéo-muqueuse sans autre anomalie

* La biologie : Hb : 5,2g/100ml
VGM : 74
Hte : 15,1 %
Fer sérique : 44mg/100ml

Devant cette anémie hypochrome, microcytaire, hyposidérémique on. est amené à transfuser la malade par 6 flacons de sang.

L'examen proctologique :

– prolapsus de la muqueuse ano-rectale, observé en faisant pousser la malade.

– T. R. :

* sphincter anal atone

* sensation d'une induration à la face antérieure du rectum, le doigtier revient souillé de sang

– La rectoscopie du (30/12/81)

* sur la face antérieure du rectum, à 7cm de la marge anale ; il existe une ulcération arrondie de 1,5cm de diamètre, à fond nécrotique, reposant sur un socle scléreux et entourée d'un bourrelet congestif – (biopsies)

Cette ulcération prend le bleu de méthylène. Le reste de la muqueuse est normal jusqu à 25cm.

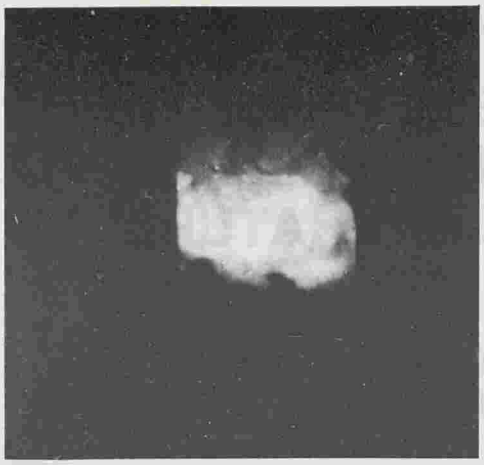


Photo 1

Aspect endoscopique : (Rectosigmoidoscope souple)
– Centre Nécrotique
– Liseré Congestif



Photo 2

Faible Grossissement :
en haut et à gauche:
– ulcère rectal, pris en totalité

Biopsie – histologie : lésions modérées de rectite subaiguë non spécifique.

– Le lavement baryté n'a pas montré d'anomalie.

– Opérée le 8/2/82 par Dr AMMAR, devant l'abondance des rectorragies.

– Le compte-rendu opératoire :

* laparotomie médiane sus-ombilicale
* sigmoïde de longueur normale
* libération du rectum sur la face antérieure et les faces latérales jusqu'à une distance de 7 à 8cm de la marge anale.
* la palpation ne retrouve rien. Rectotomie verticale
* l'exploration intraluminale reste négative.

Rectoscopie par voie basse qui visualise une ulcération prenant le bleu à 6-7cm de la marge anale mais qui ne saigne pas. Cette ulcération de 1,5cm de diamètre est excisée à la «Judd», en prolongeant la rectotomie vers le bas.

Histologie de la pièce opératoire :

«L'examen du fragment reçu montre une ulcération de la muqueuse comblée par un granulome inflammatoire type bourgeon charnu. La muqueuse adjacente est très altérée. L'épithélium est décollé, parfois abrasé, les glandes sont souvent hypersécrétantes.
La musculeuse muqueuse est souvent dissociée. La sous-muqueuse apparait fibreuse et inflammatoire surtout en regard de l'ulcération réalisant l'aspect d'un socle fibro-inflammatoire comportant des sections artérielles endartéritiques et quelques sections nerveuses hypertrophiques. A ce niveau, la musculaire muqueuse est complètement abrasée. L'aspect d'ensemble peut entrer dans le cadre des ulcères solitaires du rectum». :



Photo 3

Grossissement Moyen :
en haut : – Tissu granulomateux superficiel
en bas : – Socle fibro-inflammatoire de l'ulcère
Sections nerveuses hyperplasiques
*** Partie moyenne et inférieure**



Photo 4

Fort Grossissement :

en haut: – Partie profonde du socle fibreux
– Section artériolaire endartéritique

en bas: – Sous séreuse rectale.

– EVOLUTION :

*** en post-opératoire :**

– absence de rectorragie.
– rectoscopie : (3/3/82)
zone cicatricielle à 7cm de la marge anale, ne saigne pas.

*** à distance**

– rectorragies survenant 9 mois après l'intervention
– Hb : 11,9 g/100ml

– rectoscopie :

sur la face antérieure du rectum, à 7 cm de la marge anale ; il existe des bourgeons congestifs, multiples : évoquant un granulome sur fil. Pas d'autre lésion jusqu'à 25cm.

– Coloscopie :

Granulome, sur fils rectaux, probable. Pas d'autre anomalie colique, ni de la dernière anse iléale (sur 5cm).

Biopsie – histologie «aspect d'un bourgeon charnu typique»

Le 18/11/82 : on procède à l'ablation des fils sans anesthésie.

Depuis la malade est perdue de vue.

III/ COMMENTAIRES :

Depuis son individualisation par Cruveilhier ; plusieurs observations d'ulcère solitaire du rectum, ont été rapportées, montrant la chronicité de la lésion, sa résistance au traitement, ainsi que les différentes étiologies dont la plupart sont réfutées depuis.

– Les travaux de Rutter en 1974 (9) : soulignent l'association ulcère du rectum avec un prolapsus rect.

– MADIGAN et MORSON (6) : rapportent en 1969 une série de 68 cas d'ulcère solitaire du rectum : en 1974, ils posent le problème nosologique en adoptant le terme de syndrome d'«ulcère solitaire du rectum» dans lequel ils incluent l'ulcère solitaire du rectum classique, la colitis cystica profunda, et l'hamartome polypoïde inversé. Cette approche nosologique est contestée par plusieurs auteurs.

1 – DEFINITION :

– Classiquement, l'ulcère du rectum est «unique, à fond nécrotique, térébrant, d'aspect diphtéroïde, à bords surelevés, sa base est ligneuse. La muqueuse en aval est en amont de la lésion garde un aspect normal».
Cet ulcère est d'évolution chronique.

– Les auteurs Anglo-Saxons (6) rejoints par d'autres (2,3,8,10) adoptent la dénomination de «syndrome d'ulcère solitaire du rectum» qui regroupe des aspects macroscopiques multiples, seule l'histologie pouvant confirmer le diagnostic.

2 – CLINIQUE :

2-1) Terrain :

L'ulcère solitaire du rectum s'observe surtout chez l'adulte jeune. Les deux sexes sont également touchés. Il n'y a pas de relation significative avec la race, la profession ou la classe sociale (8) (4).

2-2) La symptomatologie :

Elle est dominée par les rectorragies (5,6,7) mais comprend aussi moins fréquemment des écoulements glaireux ou mucopurulents, des douleurs, un ténesme et des faux besoins, avec parfois une constipation opiniatre ou l'alternance de constipation et de diarrhée.

2-3) La rectoscopie :

Est fondamentale, retrouve à la partie basse de la face rectale antérieure, la lésion typique qui est un ulcère plus ou moins profond, à socle induré et bord un peu surelevé (c'est l'aspect que nous avons observé). Certains auteurs décrivent des pertes de substances,de sièges variés, uniques ou multiples, beaucoup plus superficielles.

2-4) L'étude histologique :

«Prenant toute sa valeur sur les pièces opératoires, mais l'intervention chirurgicale n'est pas de règle «classiquement, montre l'aspect que nous avons décrit : celui d'un ulcère chronique en réaction inflammatoire avec une sclérose intense.

les auteurs Anglo-Saxons ainsi que FENZY (6,2) rapportent l'aspect d'ulcération très superficielle, qui, quand elle devient chronique, est entourée d'un tissu de granulation et de fibrose.

Au niveau de la muqueuse du voisinage, il y a une hyperplasie glandulaire et des remaniements fibro-musculaires du chorion, celui-ci devient riche en fibroblastes, en fibres collagènes et en fibres musculaires lisses nées de la musculaire muqueuse.

2-5) La radiologie : (7)

– Le lavement baryté apporte surtout des critères négatifs en éliminant une lésion du cadre colique et de la dernière anse iléale.

– Il peut montrer soit une image de niche de face, encocarde soit une encoche d'un bord, soit «une niche des bords, lorsque l'ulcère est haut situé ou encore un médio-spasme délimitant 2 images aériques suspendues».

2-6) L'examen bactériologique des secrétions : **peut objectiver une surinfection.**

2-7) Diagnostic différentiel :

C'est celui des ulcérations rectales.

– Et surtout le Cancer du rectum dans sa forme ulcéreuse pure. «Dans l'ulcère solitaire, les glandes restent toujours bien différenciées sans anomalies cytonucléaires, toutefois MORSON(6) cite le cas d'un jeune homme ayant subi une amputation mulitante par erreur de diagnostic histologique.

– Les autres ulcérations, sont de diagnostic plus facile, vénériennes, radiothérapiques, ceux de la rectocolite hémorragique ou de la maladie de Crohn.

3 – PATHOGENIE :

3-1) Origine dysgénétique

Repose sur l'hamartome polypoïde inversé qui serait pour MORSON(6) une phase pré-ulcéreuse. Plusieurs auteurs réfutent cette hypothèse, les lésions histologiques étant différentes.

3-2) L'Origine acquise

* En effet l'ulcère rectal survient à une date trop tardive pour évoquer une origine congénitale.

* Les théories infectieuses, vasculaires, nerveuses et allergiques sont actuellement abondonnées, la théorie peptique l'est également par EDOUARD en 1983 (1).

3-3) Origine mécanique :

* MORSON (6) souligne l'association fréquente entre ulcère solitaire et prolapsus rectal.

* Les travaux de Rutter concernant la physiologie de la défécation montre que «Les conditions de survenue de l'«ulcère solitaire» associent des troubles de la défécation (avec des efforts excessifs), une laxité du mur rectal antérieur, et une hypertonie du muscle recto-pubien.
Le prolapsus rectal peut apparaitre en présence de troubles de la défécation avec support rectal et recto-pubien faible».

IV/ APPROCHE THERAPEUTIQUE

IV1 – Méthodes médicales :

– Education du malade : – éviter l'abus de suppositoires et des efforts trop intenses et trop prolongés au moment des selles.

– Médicaments : accélérateurs physiologiques du transit

* Les corticoïdes **par voie** orale et le traitement antiulcéreux banal sont **habituellement inopérants** sur l'ulcère.

IV2 – Méthodes chirurgicales :

– Excision simple de l'ulcère ou du lambeau de muqueuse qui le supporte en règle suivie de récidive(9) (toutefois 9 mois de remission chez notre malade)

– Rectopexie par voie abdominale.

– Myorraphie postérieure par voie périnéale préconisée par Parks : (post anal pelvic floor repair). Ces 2 dernières interventions ont connu des résultats variables (résultat excellent depuis plus de 18 mois selon RAILLAT (8)).

IV3 – Indications :

– S'en tenir le plus possible au traitement médical.

– La chirurgie est licite en cas de douleurs très importantes et surtout en cas de rectorragies.
«Les interventions préconisées sont surtout celle de la rectopexie abdominale en cas d'ulcère haut situé ou le «post anal repair» s'il est bas situé»(2).

BOBLIOGRAPHIE

1/ EDOUARD A., JOUANNELLEA, AMAR A., MAURICE P-, GALANDA.
Hetérotopie de muqueuse gastrique dans le rectum avec ulcération Gastro-Entérol. Clin. Biol/1983, 7, 39-42.

2/ FENZY A., BOGOMOLETZ W., PUCHELLE J.C.
L'ulcère solitaire du rectum.
La nouvelle Presse Médicale, 1980, 9, N°18, 1297 - 1301.

3/ FRANZIN G, DINA R., SCARPA A. et FRATTON A.
The evolution of the solitary ulcer of the rectum
An endoscopic and histopathological study
ENDOSCOPY 1982 (14) : 131-134.

4/ GAROUI H., GARGOURI M., JENAYAH.
L'ulcère solitaire du rectum à propos de 5 cas.
TUNISIE MEDICALE 1975,T 53, N°2, 87-89

5/ KHELIL A.
Ulcère solitaire du rectum.
thèse de médecine - Tunis 1976.

6/ MADIGAN M.R., MORSON B.C
Solitary ulcer of the rectum.
Gut 1969, 10, N°11 : 871-881

7/ PARTURIER, ALBOT M., ARNOUX J.
Ulcère du rectum.
Arch. Fr. Mal. APP, Dig, 1973, 62, 597-603

8/ RAILLAT A.
Ulcère solitaire du rectum et prolapsus rectal.
Endoscopie digestive 1978, tome 3, N°3, 169-170

9/ RUTTER K.R.P.
ELECTRO MYOGRAPHIC CHANGES IN CERTAIN PELVIC FLOOR ABNORMALITIES.
Proc. R. Soc. Med, 1974, 67, 53-56

10/ THOMSON G., CLARK A., HANDYSIDE J., GILLES PIEG,
Solitary ulcer of the rectum or is it? A report of 6 cases. Br. J. Surg. 1981 (Vol 68), 21-24).

RESUME

L'ulcere solitaire du rectum est une affection rare, d'évolution chronique se manifestant par des rectorragies associées à des signes divers. Cet ulcère se caractérise par sa récidive même après une cure chirurgicale. Le cadre nosologique de l'affection est encore très discuté.

SUMMARY

The solitary ulcer of the rectum is an uncommon disease whose chronic evolution becomes manifest through rectorragies associated with various signs. This form of ulcer is marked out by its repetition even after surgical treatment. The nosologic context of the disease is still much debated.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 10 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 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

INFORMATIONS

La Société Tunisienne des Sciences Médicales organise les 15e journées Médicales Tunisiennes les 13 et 14 Octobre 1984 au Palais des Congrès – Tunis.

La date limite d'envoi des titres et résumés (sur feuilles d'abstracts à réclamer à la Société) des communications est fixée au 10 Septembre 1984.

La Société Tunisienne des Sciences Médicales annonce que le 14e Congrès Médical Maghrébin se tiendra les 6, 7 et 8 Mai 1985 à Monastir Tunisie, sous le haut patronage de Mr. Le président de la République Tunisienne.

Thème Principal :

Les handicapés (Epidémiologie, prise en charge, prévention) M. BEN HAMIDA.

Tables Rondes :

– Les artériopathies oblitérantes des membres inférieurs F. ABID

– Les Pancréatites aigus hémoragiques H. ACHOUR.

– Diagnostic des masses abdominales de l'enfant. H.A. GHARBI.

– Organisation de la lutte antituberculeuse dans les pays du Maghreb B. EL GHARBI.

– La recherche Médicale (bilan et perspectives Ch. BOUZAKOURA.

– La spondylarthrite ankylosante A. HACHICHA.

– Traitement de l'Insuffisance Rénale Chronique H. BEN MAIZ

LES JOURNEES TUNISIENNES DE BIOLOGIE CLINIQUE
23-24-25 Septembre 1984

Sont organisées sous l'égide de la Faculté de Pharmacie de Monastir et de la Société Tunisienne de Biologie Clinique.

Pour tout renseignement et unscription s'adresser à P. ELLOUZE Férielle Faculté de Pharmacie de Monastir - Tél. 61.000

LE PITYRIASIS ROSE DE GIBERT
Remarques topographiques et diagnostics différentiels

F. FAUCHER* et B. JOMAA*

ملخص

مرض جيبار

نعـرض في هذا المقـال حالـة من حالات مرض جيبار تختص بوجود علامات تهم الوجه تلك الظاهرة التي نعتبرها شاذة خلافا لكثير من الاراء.

ان اهم تشخيص تفريقي خطير هو مرض الزهري مما يجعل من المتاكد طلب تحاليل بيولوجية امام كل حالة من مرض جيبار.

INTRODUCTION :

Le pityriasis rosé de Gibert (P.R.G) est une maladie éruptive, spontanément curable et conférant l'immunité.

Elle est relativement fréquente et subit des variations saisonnières : recrudescence au printemps et en automne.

Son diagnostic purement clinique est en règle aisé mais peut, dans certains cas faire discuter des affections de gravité variable.

II - Matériel d'étude :

Durant l'année 1981, sur l'ensemble des 8000 consultants du Service de Dermatologie de l'hôpital Farhat Hached de Sousse, nous avons été amenés à rencontrer 31 cas de pityriasis rosé de Gibert soit 0,4 % des consultants. L'atteinte faciale classiquement exceptionnelle a été retrouvée chez trois de nos patients, nous avons jugé utile de l'illustrer par le cas le plus typique de notre série.

Il s'agit de la jeune A. Rachida âgée de 26 ans qui consulte le 21 Mai 1981 pour une éruption d'apparition progressive faite de nombreuses macules érythémateuses, finement squameuses éparses sur le tronc et les épaules (Fig.1 et 2), atteignant les bras et même les avants-bras, et de quelques médaillons érythémato-squameux de même topographie dont un particulièrement net dans le cadran mammaire supéro-interne droit (Fig.1). Le caractère érythémato-squameux est nettement apparent sur la figure3. Par ailleurs toute la face (Fig.4) est intéressée par cette éruption qui prend un aspect maculo-papuleux pseudo-vésiculeux ou à peine desquamatif. Aucune sensation particulière de prurit ou de cuisson n'a été ressentie par la patiente.



Figure 1. Eruption typique de P.R.G, association de plusieurs taches rosées finement squameuses et de quelques médaillons.

* Service de Dermatologie. Hôpital Universitaire Farhat Hached - Sousse.

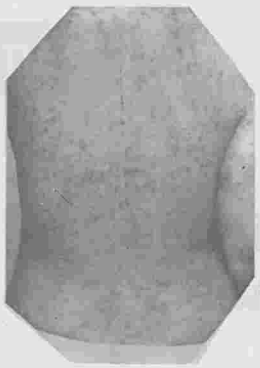


Figure 2. Mêmes lesions de P.R.G intéressant la face postérieure du tronc.

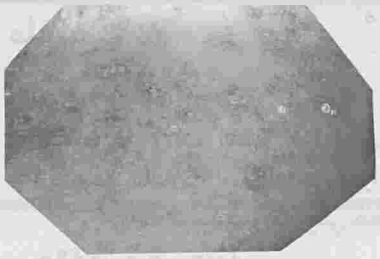


Figure 3. Remarquer le caractère net érythémato-squameux des lesions vues en gros plan.



Figure 4. Atteinte du visage manifeste : éléments érythémato-papuleux pseudo-vésiculeux + taches érythémato-œdemateuses finement squameuses.

III - Discussion :

Le début de cette affection certainement d'origine virale est marqué par l'apparition d'un médaillon unique siègeant **en règle sur le tronc. En 4 à 15 jours le tableau se complète par une poussée éruptive qui envahit le tronc et les membres associant des tâches roses mal limitées, de 2 à 10 mm de diamètre finement squameuses et non infiltrées et des médaillons caractéristiques de 1 à 3 cm arrondis ou ovalaires à bordure rose, légèrement surélevée, présentant de fines squames adhérentes et à centre déprimé, plissé, jaunâtre. Assez souvent un médaillon est plus grand et représente le médaillon initial.**

L'éruption atteint les membres, le tronc, le cou et est réputée épargner quasi-constamment la face.

Il n'existe ni signes fonctionnels ni signes généraux. Le prurit est un symptome rare.

L'éruption reste stationnaire puis guérit spontanément en 4 à 6 semaines, sans séquelles ni récidives ; cependant **DUPRE** et Collaborateurs (3) ont rapporté deux cas de pigmentation éruptive **maculeuse** idiopathique au décours du P.R.G.

Il existe des formes ne présentant que des médaillons, d'autres limitées aux seules taches rosées. Des formes vésiculeuses pures et des formes purpuriques (6) ont été aussi décrites. Enfin cette affection bénigne atteint également l'homme et la femme principalement entre 10 et 35 ans mais quelques cas de P.R.G dans la première enfance ont été rapportés (4).

Dans notre série nous avons trouvé une prédominance féminine nette puisque sur nos 31 cas 21 étaient de sexe féminin soit les deux tiers contre 10 de sexe masculin alors que l'âge de nos malades oscille entre 10 et 45 ans avec une moyenne de 23 ans.

La conception classique d'une atteinte faciale exceptionnelle voire même inexistante dans le P.R.G doit être révisée, en effet les études récentes l'évaluent à 10 % environ (5), ceci se confirme bien **dans notre** série puisque 3 de nos 31 cas soit 9,6 % avaient une atteinte faciale manifeste. Cette localisation mérite donc d'être connue, elle serait un trait distinctif du rare P.R.G de l'enfant (4), mais nous n'avons pas pu vérifier **cette constatation.**

Par ailleurs, si dans la majorité des cas le P.R.G. est d'un diagnostic facile, le clinicien peut être amené à discuter :

– Les eczématides qui prennent des aspects divers : pityriasiforme, psoriasiforme..., mais elles sont généralement plus persistantes et plus stables.

– L'herpès circiné à éléments multiples peut faire discuter les formes trichophytoïdes du P.R.G.

– Si la roséole syphilitique est faite de macules roses, non infiltrées, non squameuses, son éruption peut faire discuter un P.R.G à taches rosées sans médaillons. Dans ce cas seule la sérologie permet de trancher.

– Les syphilides papuleuses de la période secondaire **plus tardives que la roséole mais pouvant coexister avec elle sont squameuses et toujours infiltrées.**

– La roséole lépreuse doit aussi être évoquée dans notre pays, mais elle s'inscrit dans un contexte différent et le tableau clinique est plus riche et plus polymorphe (signes cutanés, nerveux...).

IV - Conclusion :

Le pityriasis rosé de Gibert est une maladie éruptive bénigne de l'adulte jeune spontanément curable et constamment bénigne.

Elle met le médecin dans une attitude des plus confortables : celle d'un diagnostic purement clinique et d'un pronostic des plus rassurants.

Nous avons voulu souligner quelques particularités sémiologiques (atteinte faciale non exceptionnelle) et rappeler quelques diagnostics différentiels courants dont un de pronostic autrement plus inquiétant qu'est la syphilis.

BIBLIOGRAPHIE

1 – BINET O. – Pityriasis rosé de Gibert – Dermatol. Prat. 1981, 4, 78-80.

2 – DEGOS R. – Pityriasis rosé de Glbert – Dermatologie (Flammarion) 1981 tome I. ch. IV p. 140-143.

3 – DUPRE A., CHRISTOL B., ALBAREL N., RUMEAU H. – Pigmentation éruptive maculeuse idiopathique au décours du pityriasis rosé de Gibert : présentation de deux observations – Ann. Dermatol. Vénérol. 1980, 107, 413-417.

4 – HENDRICKS R.A., LOHR J.A – Pityriasis rosea in infancy – Arch. Dermatol. USA, 1979, 115, 896-897.

5 – MOULIN G. – Pityriasis rosé de Gibert – Encycl. Med. Chir. Paris. Dermatol. 11, 1977 Fasc. 12, 315 B10.

6 – VERBOV – Purpiric pityriasis rosea – Dermatologica 1980, 160, 142-144.

RESUME

Le pityriasis rosé de Gibert est une dermatose éruptive toujours bénigne. L'atteinte faciale survient dans 10 % des cas et ne doit pas égarer le clinicien. Son diagnostic est souvent facile mais on peut parfois hésiter avec une syphilis secondaire. Une sérologie s'impose au moindre doute.

SUMMARY

The pityriasis rosea is always a mild disease. The facial reach happens in 10 %. The diagnosis is often easy but one can hesitate with a syphilitic rash. In this case a serology must be asked.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 10 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 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

INFORMATIONS

ENSEIGNEMENT DE L'APPLICATION DES ULTRASONS A LA MEDECINE Institut National de Santé de L'Enfance 16-17-18 Octobre 1984

Mardi 16 Octobre 1984 – de 9H00 à 13h00

- Exploration des vaisseaux par les ultrasons en 1984 H.A. GHARBI : 10 mm.
- Principe de l'Effet Doppler et des vélocimètres. Performances et limitations. P. PERONNEAU : 30 mn
- Analyse qualitative des formes d'ondes de vitesse : application aux sténoses mitrales et tricuspides chez les patients souffrant de valvulopathies complexes. B. DIEBOLD : 30 mn.
- Association des systèmes d'imagerie et des systèmes Doppler. P. PERONNEAU : 30 mn
- Analyse quantitative des courbes de vélocité moyenne : application à la quantification des insuffisances aortiques et tricuspides. B. DIEBOLD 30 mn
- Possibilité actuelle de l'angiographie numérisée. M. BENOZIO 30 mn.

Mercredi 17 Octobre 1984 — de 9H00 à 13H00

- Analyse du signal Doppler P PERONNEAU 30 mn
- Analyse du dégré de perturbation des écoulements : approche des sténoses aortiques. B. DIEBOLD 30 mn
- Détection des jets anormaux au niveau des cavités cardiaques et des gros vaisseaux : notamment insuffisance mitrale et sténose aortique. B. DIEBOLD 30 mn
- Mesure des débits. Mesure des hautes vitesses. Utilisation clinique de la formule de Bernouilli. P. PERONNEAU 30 mn
- Application de l'effet Doppler à l'exploration des vaisseaux périphériques. Aspects pratiques. N. CHAHED 20mn
- Place de l'imagerie au cours des anévrysmes abdominaux. M. BENOZIO 30 mn

Jeudi 18 Octobre 1984 – de 9H00 à 13H00

- Anatomie du foie et des voies biliaires normales à l'échographie. M.P. MARBOT, M. BEN CHEIKH 15 mn
- Problèmes diagnostiques des masses hépatiques à l'échographie. M. BENOZIO 30 mn
- Pathologie non tumorale du foie. K. NAIJA, T. BOUCAHMI, K. BEN CHEIKH, A. KAMMOUN 15mn.
- Place de l'échographie dans la surveillance des foies opérés. B. HADDOUK 15mn.
- Hypertension portale de l'enfant à l'échographie. A. HAMMOU 15 mn
- Hypertension portale de l'adulte M. BENOZIO 30mn
- Voies biliaires. Aspects normal et pathologique en dehors des affections tumorales. B. HADDOUK 20 mn
- Hémobilie. Aspect actuel M. BENOZIO 30 mn
- Tumeurs des voies biliaires. R. SLIM, L. HENDAOUI, A. DAOUES 15 mn
- Cyto-ponction guidée par les ultrasons. M. BENOZIO 30 mn
- Caractérisation des tissus par les ultrasons : aspects actuels du problème. N. CHAMMAM, H. A. GHARBI 15 mn

Une pause est prévue au milieu de chaque matinée.

Pour toutes informations complémentaires, prière de contacter le service de Radiologie de l'Institut National de Santé de l'Enfance (Tél.663.494).

Les cours auront lieu à l'Amphithéâtre de l'Institut National de Santé de l'Enfance, 5ème étage.

Nombre de places limité. Inscription prealable obligatoire

Une attestation sera délivrée à tous les participants régulièrement inscrits et qui auront suivi l'ensemble de l'Enseignement.

Des séances de travaux pratiques d'examens Doppler seront organisées par petits groupes. Inscription obligatoire le Mardi 16 Octobre 1984.

EFFETS DE LA DUREE DU JEUNE ET DE LA REALIMENTATION SUR LES HORMONES PANCREATIQUES ET LES METABOLITES PLASMATIQUES CHEZ LE CANARD

M. B. BRAHIM*, P. MIALHE**

ملخـــــص

تأثيرات مدة الصوم واعادة التغذية على هرمونات المعثكلة وعلى مستقلبات المصل عند البط

يخلف الصوم حالة «مقدمة السكري» مع انخفاض الانسولين وارتفاع نسبة الغلوكاقوز، هذا ما وقع اثباته عند الثدييات لكن دراسة البط تفيدنا بمعلومات جديدة اذ يبدو ان مرد حالة «مقدمة السكري» يعود لسببين : اختلال الافرازات المعثكلية وتغيير فاعليتها (في ما يخص الانسولين).

لا تزال آلية السبب الاول مجهولة اما بالنسبة للسبب الثاني، فيمكن ان يكون ناتجا عن الوقت اللازم لتركيب الانظيمات الكبدية التي نقص نشاطها خلال الصوم.

ان الاطالة في مدة الصوم تزيد من هذه الظواهر كما تدل على ذلك تجارب اعادة التغذية.

INTRODUCTION :

Le niveau du glucose plasmatique dépend de 3 facteurs ; la production, la consommation et l'excrétion du glucose. Deux de ces facteurs sont réglés par certaines sécrétions endocrines, en agissant sur différents tissus, dont les principaux sont le foie pour la production du glucose, les muscles et le tissu adipeux pour sa consommation. Plusieurs travaux ont porté sur le rôle du pancréas dans la régulation du niveau du glucose plasmatique, et par son ablation, on a essayé de préciser les modalités de son intervention.

La pancréatectomie entraine chez les mammifères un diabète, alors que chez les oiseaux on note une hypoglycémie et les animaux opérés meurent en convulsion hypoglycémiques.

Divers travaux ont été faits pour la détermination du rôle des hormones pancréatiques dans la régulation de la glycémie dans des conditions bien définies et, notamment pendant le jeûne.

Ainsi nous nous sommes proposés d'étudier l'évolution des hormones pancréatiques et des métabolites plasmatiques au cours de jeûnes de différentes durées, suivis de réalimentation chez le canard.

Le choix de l'espèce est lié au fait que le glucagon plasmatique est plus abondant (donc plus aisément mesurable) chez l'oiseau que chez le mammifère.

MATERIEL ET METHODES

1 - Animaux :

Nos expériences ont été réalisées sur des canards de race «Pekin» mâles, âgés de 3 à 6 semaines, leur poids varie

* Laboratoire de Physiologie, Faculté de Médecine, Tunis.
** Laboratoire de Physiologie générale, Université Louis Pasteur – Strasbourg.

entre 2 et 3kg. Ils sont gardés à l'intérieur du laboratoire dans les pièces isolées, par deux. Les animaux sont accoutumés à manger à heure fixe et pendant 30 minutes.

2 - Prises de sang :

le prélèvement des échantillons est fait à la veine alaire. Le sang est prélevé sur héparine, centrifugé, puis plasma recueilli est réparti en fractions en vue de différents dosages.

3 - Techniques de dosage :

a – Glucose plasmatique : il a été dosé à l'aide de «l'Autoanalyzer technicon» par la méthode photocolorimétrique avec dialyse fondée sur les propriétés réductrices du glucose.

b – Acides aminés plasmatiques (A.A.) : Ils sont dosés globalement par une méthode chimique fondée sur la réaction colorimétrique à la ninhydrine. Et ils sont mesurés individuellement selon la technique de chromatographie par échanges d'ions.

c - Acides gras libres (AGL) : Mesurés par la technique de Laurell et Tibbling. Où le plasma est extrait avec un mélange de chloroforme – heptane méthanol (CHM) avec absorption des phospholipides sur silice activée, après addition du nitrate de cuivre, le diphényleurbazide réagit avec la partie cuivrique du complese AGL – Cu, permet une lecture directe des AGL au spectrophotomètre.

d – Corps Cétoniques : le taux du hydroxybutyrate est déterminé par la technique de Williamson, selon la réaction enzymatique suivante :

$$\text{ß-OHB} + NAD^{+} \longrightarrow \text{Acétoacétate} + NADH + H^{+}$$

La quantité de NADH formée au cours de la réaction est mesurée par fluométrie ce qui nous permet de déterminer la quantité initialement présente de ß-hydroxybutyrate.

e – Insuline (IRI) et glucagon plasmatique : Ils ont été dosés par la méthode radioimmunologique avec séparation au charbon dextran. Pour le glucagon, les résultats diffèrent selon l'anticorps utilisé : avec le L. 7/69 on dose un mélange cad du glucagon d'origine intestinale (GLI) du glucagon pancréatique (G_p) ; dans le cas où on emploie le VM on dose uniquement le G_p. Les concentrations sont lues sur des courbes standards réalisées à partir de l'insuline de bœuf et glucagon de porc (Fig. 1 et 2).

METHODES STATISTIQUES :

Pour l'analyse des résultats obtenus, nous avons eu recours à l'analyse de variance, au test «t» de student pour échantillons indépendants ou pour échantillons appariés. Dans ce dernier cas, les valeurs sont comparées une à une à la valeur obtenue au temps zéro.

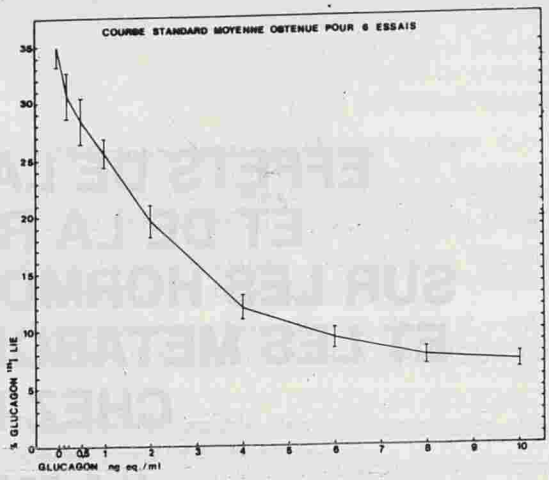


Fig. 1 : Courbe standard avec l'anticorps V_M

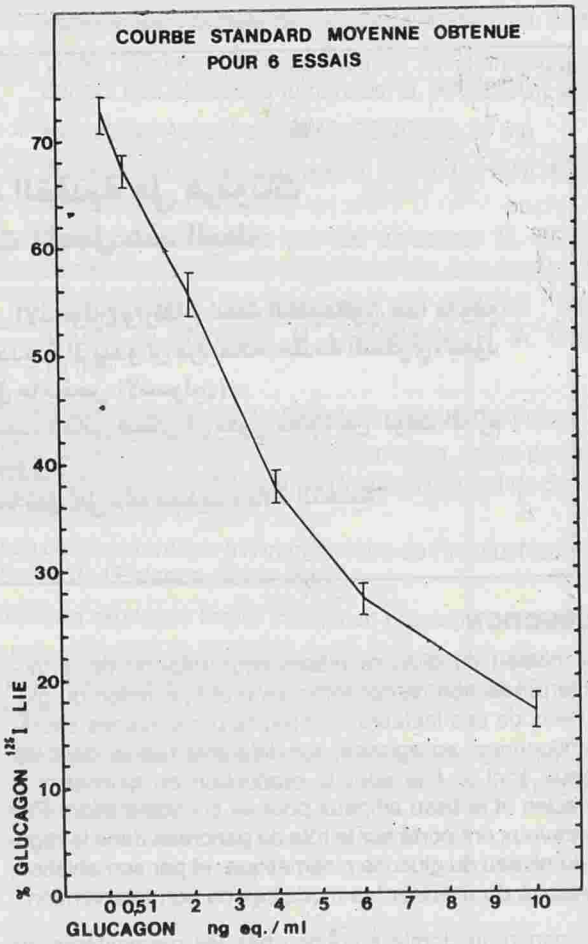


Fig. 2 : Courbe standard avec l'anticorps : L. 7/69.

RESULTATS :

1 - Effets d'un jeûne de 1 à 4 jours de la réalimentation chez l'animal normal (Fig.3)

Avant de soumettre les animaux au jeûne, on leur fait une prise de sang une heure après le retrait de la nourriture (sert comme valeur de base) puis après 1.2.3 et 4 jours de jeûne. Cette période de jeûne est suivie d'une période de réalimentation de 4 jours pendant laquelle on laisse manger les canards une 1/2 heure chaque jour, la prise du sang est toujours faite une heure après le retrait de la nourriture.

a – Effets du jeûne : nous constatons que les concentrations de l'IRI, et du glucose plasmatiques diminuent de façon significative au bout de 24 heures de jeûne. Alors que pour le GLI et le Gp, nous remarquons une baisse significative les 1er et 2è jour de jeûne ce qui n'est pas le cas chez l'oie, pour le GLI on assiste à un retour à la normale au bout de 3 jours de jeûne, alors que pour le Gp on note une augmentation significative par rapport au temps zéro le 4ème jour de jeûne.

– Pour les AGL on assiste à une augmentation significative, la valeur la plus élevée est observée au bout de 3 jours, puis il y a une diminution significative après 4 jours de jeûne, mais toutefois, l'augmentation par rapport à l'animal nourri est toujours significative. Alors qu'on remarque une élévation significative du ß-OHB tout au long de la période de jeûne.

– Quant aux A.A plasmatiques, ils évoluent différamment, on remarque d'abord une chute d'environ 40 % après 24 heures de jeûne, ensuite l'amino-acidémie remonte mais la façon non significative après 48 et 72 heures de jeûne, et atteint un taux équivalent à celui des animaux nourris après 4 jours de jeûne.

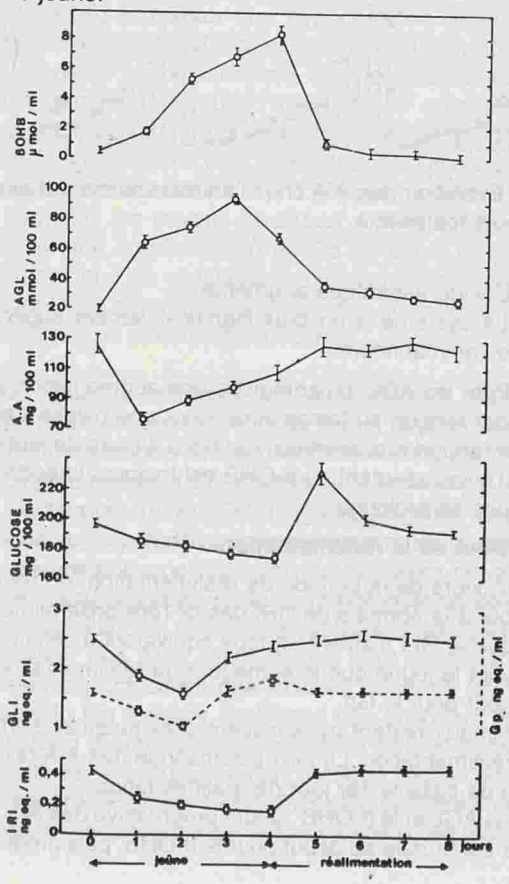


Fig. 3 : Effets du jeûne (1 à 4 jours) et de la réalimentation sur l'IRI, de GLI, le Gp, le glucose, les A.A, les AGL et le ß-OHB.

temps O = Canards normaux nourris.
= Variation significative par rapport au temps zéro.
= Variation significative par rapport au 4ème jour de jeûne.
= Variation significative par rapport au 4ème jour de jeûne et au temps zéro.
= erreur standard à la moyenne.
= 22.

La mesure des AA individuellement (Fig.4) montre que : – La série est l'A.A le plus important chez le canard, et qu'elle ne varie pas significativement au cours du jeûne.

– L'alanine subit une élévation importante le 1er jour de jeûne, puis une décroissance, mais les valeurs restent significativement supérieures à celles de l'animal nourri jusqu'au 4ème jour de jeûne.

– La glycine et la proline subissent une chute abrupte au bout de 24 heures de jeûne, qui subissent tant que le jeûne se prolonge.

– L'acide **aspartique** augmente au cours du jeûne.
– La cystéïne, apparait au bout de 3 jours de jeûne.

b - Effets de la réalimentation : Lorsque les animaux sont réalimentés, on remarque que : L'IRI, le GLI et le Gp retournent à la normale dés le 1er jour de réalimentation alors que les animaux sont **hyperglycémiques.** Les A.A ne varient pas, et on observe une chute des AGL et du ß-OHB.

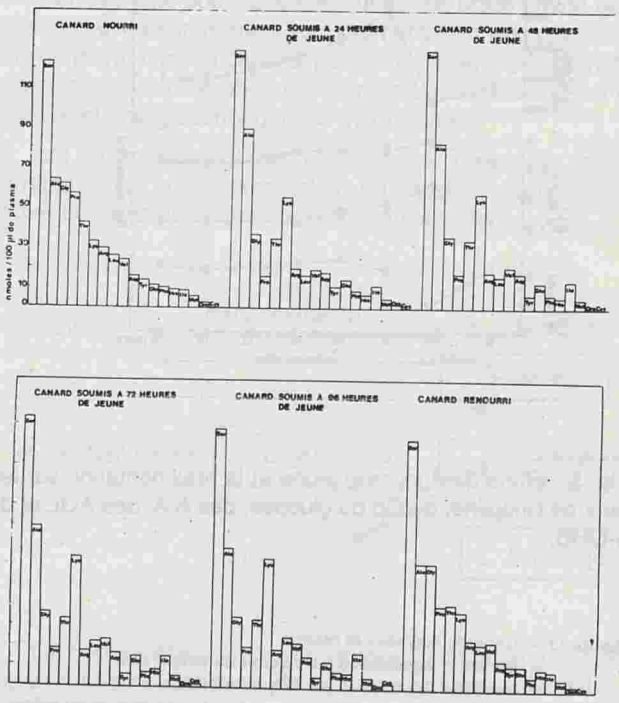


Fig. 4 : Evolution des A.A chez l'animal soumis à un jeûne (1 à 4 jours) puis réalimenté.

2 - Effets de 8 jours de jeûne et de la réalimentation chez l'animal normal (Fig.5)

Douze canards ont été soumis à un jeûne de 8 jours, ils ont été ensuite suivis pendant une période de réalimentation de 6 jours, où on les laisse manger durant une demi-heure par jour. Une prise de sang est faite avant la période de jeûne ; elle sert comme valeur de base.
La seconde prise de sang est faite le 8ème jour de jeûne. Puis, les 1er, 2ème, 3ème, 4ème, 5ème et 6ème jours de réalimentation. Une prise de sang est faite une heure après la fin du repas.

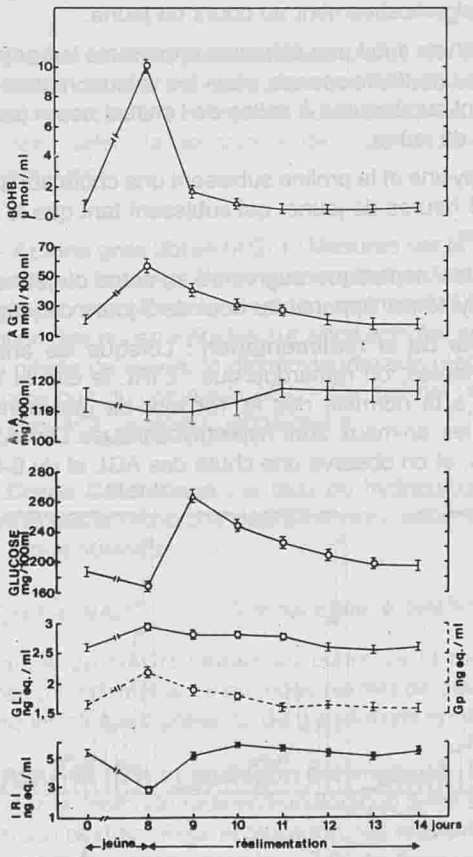


Fig. 5 : Effets de 8 joursde jeûne et la réalimentation sur les taux de l'insuline, du Gp du glucose, des A.A, des AGL et du ß-OHB.

temps O = Canards normaux et nourris.
= Variation significative par rapport au temps zéro.
= Variation significative par rapport au jeûne.
= Variation significative par rapport au temps zéro et au jeûne.
= erreur standard à la moyenne.
= 12.

a – Effets du jeûne :

– Après 8 jours de jeûne, on observe une hypoglycémie suivie d'une hypoinsulinémie et d'une élévation significative du GLI et du Gp.

– Quand les A.A sont mesurés globalement, on ne voit pas de variation significative par rapport à l'animal nourri. Par contre l'étude de certains amino-acides (Fig.6) montre que :

– Le taux de l'alanine est supérieur à celui de l'animal nourri, mais inférieur à celui de l'animal soumis à 4 jours de jeûne.

– La glycine a un niveau inférieur à celui de l'animal nourri, mais élevé par rapport à celui de l'animal ayant subi 4 jours de jeûne.

– Pour la proline, la baisse se maintient tant que le jeûne se prolonge.

– Pour la lysine, on note une diminution significative par rapport au niveau plasmatique du 4ème jour de jeûne, mais l'augmentation par rapport à l'animal nourri reste significative.

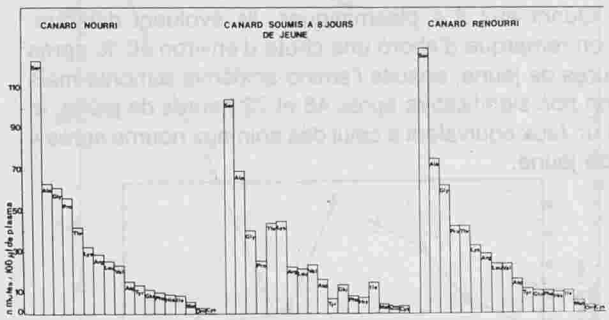


Fig. 6 : Evolution des A.A chez l'animal soumis à 8 jours de jeûne puis réalimenté.

– L'acide aspartique augmente.
– La cystéïne a un taux significativement supérieur à celui de l'animal nourri.

– Pour les AGL, on enregistre une augmentation significative par rapport au temps zéro, mais une baisse significative par rapport aux animaux soumis à 4 jours de jeûne. Par contre l'accroissement du ß-OHB est toujours important tant que jeûne se prolonge.

b – Effet de la réalimentation

Au cours de la période de réalimentation, on remarque un retour à la normale de l'IRI dès la 1ère prise alimentaire, alors que le GLI n'atteint un taux équivalent à celui de l'animal avant le jeûne que le 4ème jour de réalimentation, et le 2ème jour pour le Gp.
Les animaux restent hyperglycémiques jusqu'au 5ème jour de la réalimentation. Le taux plasmatique des A.A revient au niveau de base le 1er jour de réalimentation.
Pour les AGL et le ß-OHB : chute progressive des AGL, alors qu'elle est brutale au début pour le ß-OHB, puis progressive.

DISCUSSION

– Chez l'animal nourri, une glycémie élevée s'explique par l'absorption intestinale de nutriments. Cette hyperglycémie est suivie d'une hyperinsulinémie qui va permettre l'utilisation par les cellules. du glucose circulant ainsi que la glycogénogénèse hépatique ; d'après, Barnett et Coll. (1960), et Rodell (1966 à 1969). Nos résultats confirment l'existence du feed-back = Glucose – Insuline chez le canard (Laurent, 1975).

L'allaitement entraine un taux faible de glucagon pancréatique circulant, ceci est lié au mécanisme de feed – back = Glucose – Glucagon pancréatique (Laurent, 1975) ; De même, ce faible taux de glucagon, hormone fortement lipolytique chez le canard (Desballs et Coll., 1970), pourrait expliquer le taux faible des AGL, ainsi que la diminution de la glycogènolyse et de la néoglucogénèse hépatique.

L'aminoacidémie élevée, s'explique par l'apport alimentaire, les animaux sont nourris d'une patée riche en protéïnes animales. Par exemple, pour la sérine, son importance plasmatique peut s'expliquer par la présence de la phosphosérine transaminase dans le foie de l'oiseau, (Walsh et sallach, 1966), cette enzyme joue un rôle dans la biosynthèse de la sérine.

On sait que la glycine est nécessaire dans la nourriture des oiseaux, et l'interconversion de la glycine et de la sérine a été observée dans le foie de l'oiseau (Kislink, et Sukami, 1954), d'où son niveau élevé chez l'animal nourri.

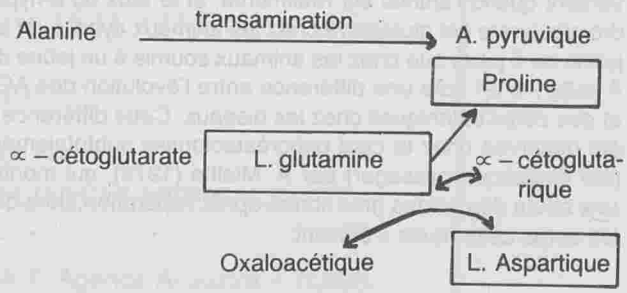
– le jeûne provoque une hypoglycémie légère, mais significative par rapport à l'animal nourri. Cette hypoglycémie est suivie d'une hypoinsulinémie. L'hypoglycémie s'atténue lorsqu'on prolonge le jeûne ; nous avons enregistré une augmentation du taux du glucose plasmatique le 8ème jour du jeûne. cette élévation peut s'expliquer par l'accroissement du Gp qui a pour effet de maintenir la glycémie la plus proche de la normale ; les travaux de sitbon (1976) sur l'oie montrent aussi une augmentation du Gp au cours du jeûne. Il semble donc que les variations du glucose plasmatique dues à la privation de nourriture conditionnent, au moins en partie, les sécrétions du pancréas endocrine.

Nos résultats montrent une augmentation importante des AGL plasmatiques au cours du jeûne, augmentation traduisant la mobilisation des lipides comme chez les mammifères. Le phénomène a été observé chez le canard (Desbah, 1972 ; A. Mialke, 1978). Cette hyperlipacidémie peut-être due à la baisse significative de la glycémie notée au début du jeûne, qui entraine une réduction de la masse de glucose offerte au tissu adipeux, et de la réestérification des AGL dans le tissu adipeux, et pourrait expliquer à elle seule une augmentation des AGL plasmatiques peut expliquer aussi l'accroissement important des AGL au cours du jeûne par l'élévation du Gp (pouvoir lipolytique très important chez le canard) ; Ceci confirmerait le mécanisme de feed-back : Acides gras libres —— Glucagon pancréatique, mis en évidence chez le canard (R. gross, 1974). On sait, d'un autre côté, que le Gp agit immédiatement sur le tissu adipeux, en mobilisant les AGL qui vont être utilisés par les cellules comme substrat énergétique. On remarque que le taux des AGL plasmatiques mesuré après 8 jours de jeûne est moins important que celui enregistré après 3 et 4 jours de jeûne ; ce résultat est analogue à celui de Cahill et Coll. (1970) chez l'homme. Ce taux élevé des AGL enregistré les premiers jours de jeûne, pourrait limiter le taux de glucagon par effet de rétroaction :AGL-Gp.

Nous avons enregistré également un accroissement progressif du B-hydroxybutyrate tant que le jeûne dure, comme chez les mammifères ; Smith (1969) montre l'augmentation de l'activité enzymatique nécessaire (ß-hydroxy-butyrate déshydrogénase) au cours du jeûne chez le rat ; on peut dire que cette élévation est duê en partie à l'accroissement des AGL plasmatiques. Lorsque l'animal est nourri, le taux des A.A est élevé, ce qui correspond à l'apport alimentaire. Après six heures de jeûne, l'aminoacidémie descend à ce que l'on peut considérer comme valeur de base. Quand le jeûne se prolonge 2,3 et 4 jours, les protéïnes sont mobilisées, et le taux des A.A augmentent. Mais lorsque la durée du jeûne est portée à 8 jours, on voit que l'aminoacidémie se stabilise ; marliss et coll., (1972) ont observé ce phénomène chez l'homme quand la durée du jeûne dépasse une semaine. Or chez l'homme quand la durée du jeûne dépasse une semaine. Or le métabolisme les protéïnes est partie sous la dépendance du Gp (Assan et Coll., 1971). Inversement, le Gp diminue les A.A plasmatiques (Landan et Coll., 1969). Les résultats du dosage des différentes A.A montrent, que certains n'évoluent pas de la même façon que chez les mammifères au cours du jeûne.

Par exemple pour l'alanine, qui est un acide aminé glucoformateur très important son augmentation les premiers jours de jeûne chez le canard, peut-être expliquée hypothétiquement par une libération assez importante d'alanine par le muscle, et une gluconéogènèse insuffisante.

cet accroissement de l'alanine au cours du jeûne entraine aussi une augmentation de l'acide aspartique qui dérive de l'alanine d'après la réaction suivante :



La cystine étant un acide aminé glucoformateur ; son apparition après 72 heures de jeûne peut expliquer la stabilisation progressive de la glycémie lorsque le jeûne se prolonge.

– Lorsque l'animal est réalimenté, nous avons enregistré une élévation très significative ($p < 0.01$) du glucose plasmatique, dans les deux groupes d'animaux (4 et 8 jours de jeûne) ; l'hyperglycémie peut-être expliquée, d'une part, par l'apport alimentaire (les animaux mangent plus après le jeûne) d'autre part, on peut aussi penser que cette hyperglycémie est dûe à la perturbation des mécanismes de feed-back par le jeûne. On peut considérer que le jeûne a un effet diabétogène, à cause de la diminution du taux de l'insuline et de l'augmentation du glucagon plasmatique aussi que la durée du jeûne intervient ; lorsque le jeûne ne dure que 4 jours, la glycémie revient à la normale dés le 2ème jour de réalimentation ; pour un jeûne de 8 jours, la glycémie reste élevée jusqu'au 4ème jour de réalimentation ; donc le jeûne selon sa durée, crée un état pseudo-diabétique plus ou moins long.

En général, l'insulinémie suit la glycémie, mais on assiste à un retour à des valeurs non différentes de la normale de l'insuline plasmatique malgré l'hyperglycémie, et ceci quelle que soit la durée du jeûne. On voit, donc que le jeûne provoque non seulement la chute de l'insulinémie, mais qu'après le jeûne, l'insuline corrige mal l'hyperglycémie provoquée par la réalimentation, donc après le jeûne l'insuline perd de son efficacité.

Pour le GLI et le Gp leur retour progressif à la normale peut expliquer l'état diabétique des animaux.

On a remarqué que la régulation des A.A est très rapide, ceci pourrait être due à la remontée de l'insuline et au maintien d'une glucagonémie relativement élevée.

– Pour les AGL, on enregistre une baisse progressive avec la réalimentation, on remarque que la lipacidémie est plus faible chez les animaux ayant subi un jeûne de 8 jours que chez les animaux qui ont été soumis à 4 jours de jeûne, on peut supposer que ceci est lié à l'inefficacité de l'insuline après le jeûne, car on sait que l'insuline chez le canard n'a pas d'action antilipolytique (Desbale, 1972), mais elle exerce une action inhibitrice sur le glucagon pancréatique qui a une action fortement lipolytique.

– Quant aux corps cétoniques, ils diminuent progressivement quand l'animal est réalimenté, et le taux du ß-hypodroxybutyrate est plus élevé chez les animaux ayant subi un jeûne de 8 jours que chez les animaux soumis à un jeûne de 4 jours ; là on note une différence entre l'évolution des AGL et des corps cétoniques chez les oiseaux. Cette différence a été observée chez le card pancréatectomisé subtotalement (été diabétique passager) par A. Mialhe (1978), qui montre une chute des acides gras libres, après l'opération,alors que les corps cétoniques s'élèvent.

EN CONCLUSION :

1 – Le jeûne de longue durée modifie la sécrétion et l'éfficacité des hormones pancréatiques lors de la réalimentation.

2 – Les modifications des A.A plasmatiques semblent être en grande partie dues aux changements des sécrétions pancréatiques.

3 – Un phénomène équivalent a lieu pour les AGL ; en outre, le jeûne modifie le métabolisme hépatique en direction des corps cétoniques.

4 – Enfin, c'est probablement surtout le glucose qui règle les sécrétions pancréatiques au cours du jeûne.

BIBLIOGRAPHIE

1 – ASSAN, B. – HANNOUNE, J. and ATTALI, J.R. : Effects on rat plasma glucagon of 6 sugars, 3 amino-acids, lactats load and induced hyperlactacidemia. Abstracts, VIIth An. Meeting, Eropean association for the study of Diabetes, Southampton, 125 (1971).

2 – GHILL, G.F. : Starvation in man. New Engl. J. Med., 282, 668-675 (1970).

3 – DESBALS, P. – MIALHE, et DESBALS, B. : Sensitivity of avian adidose tissus to lipolytic hormones. Diabetologia, 6,625 (1970)

4 – DESBALS, P. : Effets de la pancréatectomie et de l'hypophysectomie sur la circulation des lipides chez le canard. Thèse. Université toulouse (1972).

5 – GROSS, R. and MIALHE, P. : Free fatty acid glucagon, feed-back mechanism. Diabetologie, 10, 277-283 (1974).

6 – LANDAN, R.L. and LUCIBIHL, K. : Effect of glucagon on concentration of seceral free aminoacids in plasma. Clin. Exp. Metab., 18, 265-276 (1969).

7 – LAURELL, S. and TIBBLING, G. : Colorimetric micro-determination of free fatty acids in plasma. Clin. Chim. Acta, 16, 57-82 (1967).

8 – LAURENT, F. : Insuline et feed-back glucose-glucagon chez le Canard. Thèse de 3ème cycle. Université Strasbourg (1975).

9 – LAURENT, F. and MIALCHE, P : Insuline and the glucose-glucagon feed-back mechanism in the duck. Diabetologia, 12 23-33 (1976).

10 – MIALHE, A. : Corps cétoniques et glucagon chez le canard. Doctorat de vétérinaire (1978)

11 – MARLISS, E.B., AOKI, T.T. and CAHILL, G.F. : Glucagon and aminoacid metabolism. In : Glucagon, 123-150 (1972). Ed. Lefebure P.J. and Unger R.H., Pergamon Press.

12 – SITBON, G. and MIALHE, P. : Méchanisme de feed-back glucose-glucagon et glucose-insuline chez l'oie, gen. and comp. Endocr., 5 – 87 (1965)

13 – SITBON, G. : La pancréatectomie totale chez l'oie. Diabetologia, 3, 427 (1971).

14 – SITBON, G. : Hormones pancréatiques, glucose plasmatique et mécanismes de leurs régulations dans les conditions physiologiques. Thèse, Université Strasbourg (1976).

15 – SMITH, A.L., SATTEPWAIT, H.S., SOKOLOFF, L. : Induction of brain ß-hydroybutyrate deshydrogenase activity by fasting. Science, 163, 79-81 (1969).

RESUME

Le jeûne entraîne un état «prédiabétique», avec une insulinémie basse et une glucagonémie élevée. Ceci a déjà été démontré chez les mammifères, mais l'étude du canard apporte des éléments nouveaux = ce prédiabète semble être dû à deux causes, un déréglement des secrétions pancréatiques et une modification de leur efficacité (dans le cas de l'insuline). Le mécanisme du premier processus n'est pas connu ; le second pourrait être dû au temps nécessaire pour la synthèse d'enzymes hépatiques dont l'activité a diminué pendant le jeûne. La prolongation du jeûne accentue ces phénomènes, comme le montrent les expériences de réalimentation.

SUMMARY

Fast involves a prediabetic state, with a low insulinemy and a high glucagonemia. This has been demonstrated in mammalas, but the study of duck brings new elements : this prediabetes seems due to two reasons, a desordered state of pancreatic secretions and a modification of their efficacy (in the case of insulin). The mecanism of the first process is unknown ; the second will be due to the necessary time for the hepatical enzyms synthetis which activity decreased during fast.
These phenomena become accentuated by the prolongation of fast as the experiences of realimentation show it.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

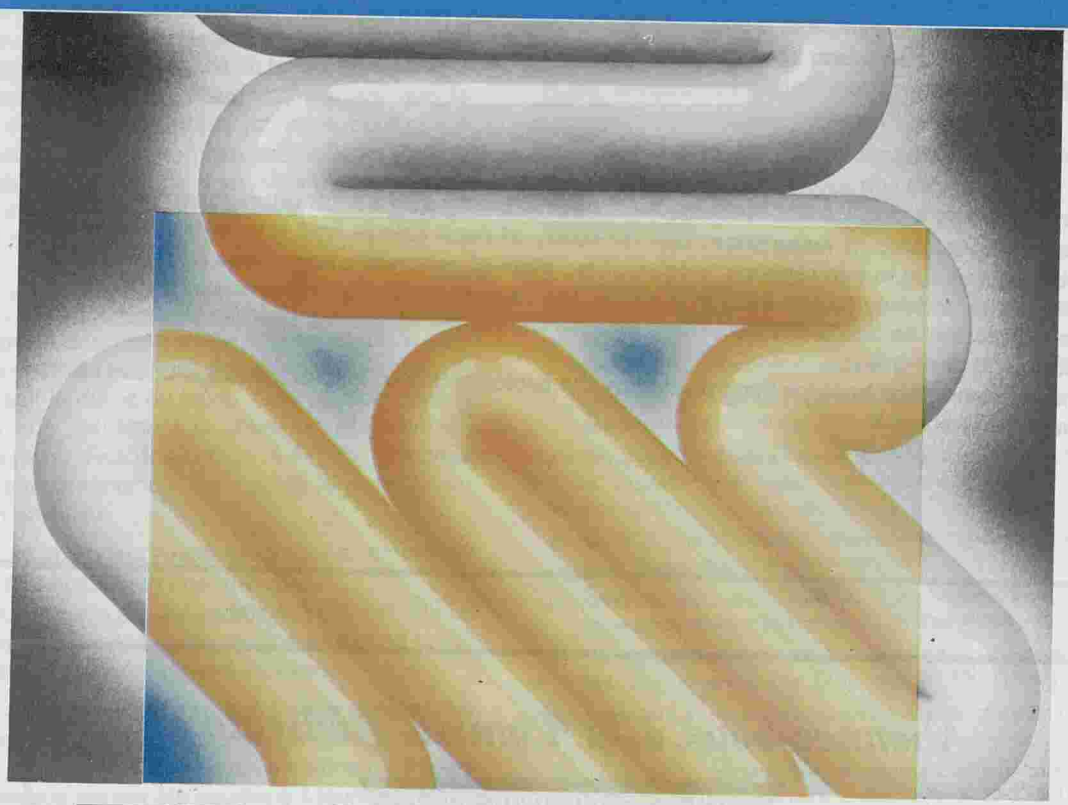
TUNISIE : 10 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 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

DIARRHEE



ERCEFURYL

L'ANTI-INFECTIEUX INTESTINAL QUI STOPPE ET TRAITE LA DIARRHEE



EFFICACITE CONSTANTE TOLERANCE REMARQUABLE

Ercefuryl suspension flacon

Nourrissons et jeunes enfants 3 cuillères-mesure par jour (1 cuillère-mesure contient 220 mg de Nifuroxazide).

Ercefuryl en plaquette

Enfants et adultes 8 gélules par jour en cas de crise (1 gélule contient 100 mg de Nifuroxazide)

Laboratoires Robert & Carrière
58, rue de la Glacière
75013 Paris - FRANCE

Suspension :
Indications : Nourrisson et enfant; Gastro-entérites et entérocolites. Diarrhées aiguës. Diarrhées infectieuses. **Mode d'utilisation :** il est conseillé d'absorber Ercéfuryl pur ou mélangé à une cuillérée 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. **Mode d'utilisation :** Ercéfuryl étant insoluble, il est recommandé de ne pas le mettre dans le biberon mais de le mélanger à une cuillérée d'aliments. **Formule :** nifuroxazide 0,10 g, excipient q.s.p. une gélule. **Présentation :** boîte de 30 gélules.

FORMES ETIOLOGIQUES DES OSTEONECROSES ASEPTIQUES DE LA TETE FEMORALE

(A propos de 12 cas)

M.M. KCHIR* – R. ZOUARI* – A. HADDAD*
A. EZZAHI* – S. HADDAD* – A. HILA* – N. HADDAD*

ملخـــــص

الحالات السببية للنَّخْرِ الطَّاهِرِ لرأس عظم الفخذ (بحث يتعلق بـ 12 حالة)

يعرض المؤلفون 12 حالة نخر أعلى عظام الفخذ، جلها عند رجال (2/3) معدل اعمارهم 32 سنة. وقد اظهرت دراسة اسباب هذا الداء، وجود :

ـ المعالجة بالقشرانيات في 50٪ من الحالات، تراوح استعمالها اليومي بين 12 و90 مغ، طوال عامين الى 9 سنوات خاصة في امراض الغراء «Collagénoses» والتهاب المفاصل عند الاطفال. كانت الاصابة متمركزة في جهة واحدة في 3 حالات، في جهتين عند مريضين ومتعددة المواقع في حالة اخرى.

ـ داء فقر الدم المنجلي في حالتين، تم تشخيصهما امام نخر العظام الذي كان منتشرا في حالة واحدة.

ـ نخر عظام ذاتي عند 4 مرضى، متواجد احيانا مع بعض العوامل المؤهلة.

اسباب نخر العظام تبدو اذن كثيرة ومتنوعة قد هيمنت عليها المعالجة بالقشرانيات التي طالما استعملت عكرت نخر العظام في تطوره وتعدد مواقعه العظمية. هذا ما يحرضنا على استعمال هذه العقاقير الا وجوبا تحت مراقبة حازمة ومستمرة.

Introduction :

Affection souvent idiopathique, l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (O.N.A.T.F.) reconnait plusieurs étiologies parfois intriquées et qui agissent toutes par une physiopathologie identique : l'ischémie par réduction du débit sanguin dans la tête fémorale.

Nous en avons colligé 12 cas (de 1975 à 1981). Nous croyons intéressant de les rapporter.

Matériel et Méthodes :

Le diagnostic est radioclinique basé sur l'association de :

– Signes d'appel articulaire : douleur, boiterie, limitation de la mobilité articulaire.

– Signes radiologiques d'ostéochondrite dissequante, stade III de la classification d'Arlet et de Ficat (2,4,5). Ont été entrepris dans tous les cas : une enquête étiologique et un bilan d'extension de la nécrose osseuse, radiologique et/ou scintigraphique. L'exploration fonctionnelle osseuse(5) n'a pu être réalisée.

Résultats et Commentaires :

Sur le plan étiologique,la corticothérapie a été retrouvée six fois (50 %) seule ou associée à d'autres facteurs ; la drépanocytose deux fois (16,5 %) ; chez le reste des malades (33,5 %), la nécrose osseuse parait idiopathique.

- O.N.A.T.F et Corticothérapie

Cette association a été notée chez six malades (50 %) ((11) = 10 à 40 %) dont 4 femmes et 2 hommes, les âges limités étant de 12 à 45 ans. La prednisone a été utilisée dans tous les cas. Aucun corticoïde commercialisé ne sem-

* Service de Medecine Interne – CHU Charles Nicolle – Tunis.

ble mettre à l'abri de cette complication (11) La posologie quotidienne varie de 12 à 30 mg dans 2 cas, de 30 à 50 mg dans deux autres et de 30 à 90 mg chez le reste. La durée du traitement a été de 2 ans (1 fois), 2 ans et demi (1 fois), 4 ans (1 fois), 6 ans (1 fois), et 9 ans (2 fois). La survenue de l'O.N.A.T.F après quelques semaines de traitement ou plusieurs mois après son arrêt est possible (6,11).

Dans notre série, les affections ayant justifié la corticothérapie sont dominées par les connectivités (3 cas) : lupus érythémateux disséminé : une fois avec ostéonécrose aseptique plurifocale ; dermatomyosite : 1 fois avec O.N.A.T.F bilatérale et polymyosite: 1 fois où la nécrose osseuse est unilatérale. Deux cas de polyarthrite juvénile avec ONATF double et enfin un cas de pemphigus avec nécrose fémorale unilatérale.

Chez nos malades, la nécrose osseuse revêt un caractère volontier étendu, facteur de mauvais pronostic (11) et la bilatéralité ou la plurifocalité du processus est fréquente et serait liée plus à l'importance de la durée du traitement qu'à la posologie prescrite.

Sur le plan étiopathogénique, la nécrose cortisonique résulterait de microembolies graisseuses dans les artérioles terminales sous chondrales (6,11) par modifications du métabolisme lipidique induites par les corticoïdes avec des perturbations de la coagulabien lité (hématies, plaquettes, adhésivité plaquettaire) et des phénomènes de vascularité secondaire à l'action des acides gras libres et/ou des prostaglandines libérées en excès, à côté de la réduction de la vitesse de drainage veineux (6). Ces faits seraient incriminés seuls dans la nécrose cortisonique du malade atteint de pemphigus (11) et associés à la vascularité dans les cas de connectivité, encore que la responsabilité directe du L.E.A.D dans la survenue de la nécrose est démontrée (10,12,14).

- O.N.A.T.F et Drepanocytose :

Cette association a été retrouvée chez deux malades (16,5 %) de sexe masculin âgés respectivement de 28 et de 29 ans, et révélée par l'O.N.A.T.F. l'hémoglobinose est de type homozygote S S dans les deux cas. Dans la littérature, la nécrose osseuse parait moins fréquente dans ces formes pourtant sévères et très thrombosantes que dans les formes hétérozygotes associant deux hémoglobinoses (3,7,8,9). L'ostéonécrose est unilatérale une fois et plurifocale dans le 2ème cas : deux têtes fémorales, deux têtes humérales, deux condyles fémoraux, fait rare dans la littérature (8,9) malgré le caractère diffus de l'affection.

Sur le plan pathogénique, la falciformation des hématies due à la baisse de la pression sanguine en oxygène augmente la viscosité sanguine, facteur de thrombose vasculaire et de nécrose osseuse par ischémie (15).

Il existe d'autres affections dont le rôle nécrosant est démontré (2,14,15) : les traumatismes majeurs de la hanche (fractures du col du fémur ou du cotyle, luxation de la hanche), maladie des caissons (la plongée sous marine chez les professionnels), les radiations ionisantes à dose antitumorale, la maladie de gaucher les pancréatites, la goutte, les suites de la transplantation rénale, les leucoses, l'acropathie ulcéromutilante. Ces affections doivent être éliminées avant de retenir le caractère primitif de la nécrose osseuse.

- O.N.A.T.F Apparemment Primitive :

Elle a été retenue chez quatre patients de sexe masculin avec des limites d'âge de 29 à 46 ans. L'O.N.A.T.F est unilatérale (2 fois) et bilatérale (2 fois). Si l'enquête étiologique est négative des facteurs prédisposants, sont fréquents, très divers et souvent intriqués : traumatisme ancien du genou ou de la jambe humolatérale (2 fois) ((4) ; 25 %) ; éthylisme chronique : 2 fois ((4) : 9 %) ; troubles veineux à type de phlébite : 1 fois ((4) : 16 %) ; excès pondéral : 1 fois. D'autres facteurs de risques sont connus : artérite ((4) : 16 %) ; hyperuricémie, hyperlipidémies et dyslipoprotéinémies ((4) : 15 %) ; hypertriglycéridémie ((4) : 11 %) ; facteurs malformatifs locaux (dysplasie) ; ostéoporon et ostéomalarie (4,13).

En conclusion, les étiologies des O.N.A.T.F sont multiples et souvent intriquées. La corticothérapie est tès souvent impliquée dans notre série et semble intervenir surtout par sa durée. C'est-à-dire l'intérêt de sa prescription en cas de nécessité et de sa surveillance stricte.

BIBLIOGRAPHIE

1 – ARFI S., HENRARD J.C et paologgi J.S : ostéonécrose aseptique de la corticothérapie. Nouv. Presse Med. 1974, 2, 1719-A722.

2 – ARLET J. et MAZIERES B. ; L'ostéonécrose de la tête fémorale. Gaz. Med. de France, B6, N°2 12/1/1979, p 121-132.

3 – BLAN S. et HAMERMAND. : Aseptic necrosis of femoral heads in sickle A hemoglobin disease.
Arthr. Rhum. 1967, 10 p. 397-402.

4 – FICAT P. – N.
Nécrose idiopathique de la tête fémorale.
Rev. Prat. 1979, 29, 5, p. 479-489.

5 – FICAT P. et ARLET J.
Ischémie et nécrose osseuses. L'exploration fonctionnelle de la circulation intraosseuse et ses applications.
Paris, 1977, Masson Ed.

6 – FISCHER D.E.
The role of fat embolism in the etiology of corticosteroid induced avascular necrosis.
Clinical and experimental results. Clin. Orhop. 1978, 130, 68-80.

7 – HAMZA M. et BEN AYED H.
Ostéonécrose aseptique des têtes fémorales et drépanocytose.
A propos de deux cas - Tunisie Médicale, 1978, T56, N°6 p. 489-494.

8 – KCHIR M.M – R. ZOUARI – A. HILA
Ostéonécrose aseptique et drépanocytose.
A propos de deux cas. Maghreb Médical N°32, 15 Décembre 1981 p. 6-7.

9 – LEJEUNE E., NOEL G., FRIES D., GREYSSEL R., MOREL P.
Drépanocyton et ostéonécrose de la hanche.
Rev. Rhum. 1962, 29, 564-569.

10 – MARTEL W.
Discussion about aseptic nécrosis in SLE. Arthr. and Rhum, 1964, 7, 717.

11 – RENIER J.C., MORERTH.
Les ostéonécroses de la corticothérapie.
R.P. 1980, 30, 23, p. 1493-1498.

12 – SIEMSEN J.K., BROOK J., MEISTER L.
SLE and avascular necrosis – a clinical study of 3 cases and review of the litterature.
Arthr. and Rhum, 1962, 5, 492.

13 – SIMON L., BLOTMAN F., BONNET F., BALDET P., KHAT T.D et SAINT ANDRE J.M.
Les ostéonécroses primitives de la tête fémorale.
Perspectives in Rhumatolpgie – 1979, Masson edit., 1 vol. 12-21.

14 – VRONINKS Ph., REMANS J., KAHN M.F., DE SEZE S.
Les nécroses osseuses aseptiques du lupus érythémateux disséminé.
A propos de 7 nouveaux cas.
Sem. Hôp. Paris, 1972, 48, N°46, 3001-3009.

15 – WELFLING J.
Embolies micro-particulaires et nécroses de la tête fémorale.
Rev. Rhum. 1967, 34, 126.

RESUME

Les auteurs rapportent 12 cas d'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale dont les 2/3 sont de sexe masculin et l'âge moyen est de 32 ans. Sur le plan étiologique, ont été retrouvées :

– La corticothérapie dans la moitié des cas, prescrite à une posologie quotidienne allant de 12 à 90 mg durant une période de 2 à 9 ans, surtout dans les connectivités et les polyarthrites juvéniles. L'atteinte est trois fois unifocale, double deux fois, et plurifocale une fois.

– La drépanocytose 2 fois, révélée par l'O.N.A.T.F. L'atteinte est plurifocale 1 fois.

– Chez le reste (4 cas), la nécrose osseuse parait idiopathique, associée souvent à des facteurs de risque.

Ainsi les étiologies des ONATF sont multiples, dominées par la corticothérapie dont la durée de prescription semble aggraver le processus de nécrose. C'est dire l'intérêt de sa prescription en cas de nécessité et de sa surveillance stricte.

SUMMARY

The authors report 12 cases of aseptic osteonecrosis of femoral heads, 2/3 of them are males and the average is 32 years. The etiological forms found were :

– Corticosteroid therapy (50 % of cases) used daily at the posology of 12 to 90 mg during 2 to 9 years, especially in connectivities (3 cases) and juvenile polyarthritis (2 cas). The involvement was unilateral in 3 cases, bilateral in 2 others and multiple in one case.

– Sickle S hemoglobin disease (2 cases) witha plurifocal involvement in one case.

– Idiopathic necrosis in 4 cases often associated to predisposant factors.

The étiologies of aseptic osteonecrosis of the femoral head are plurial, dominated by corticosteroid therapy which isoften responsable of plurifocal necrosis and tendancy to extension and severe course. It must be used in case of necessity with strict followed-up.

INSERTION PUBLICITAIRE DANS LA TUNISIE MEDICALE

— T A R I F 1984 —

Une page en couleur	: 200 Dinars Tunisiens par numéro
Une page en noir et blanc	: 180 Dinars Tunisiens par numéro
Un encart (piqué recto verso)	: 150 Dinars Tunisiens par numéro

Tarifs spéciaux :

— Insertion publicitaire sur la couverture : **Majoration de 20 %**

— Insertion publicitaire pour le même produit pharmaceutique dans 6 numéros consécutifs **Réduction de 20 %.**

— Insertion publicitaire dans les 6 numéros consécutifs pour des produits commercialisés par le même laboratoire : **réduction de 10 %.**

— Quand le cliché est confectionné par l'éditeur il est facturé en sus

LA NEUROPATHIE SENSITIVE CONGENITALE ET FAMILIALE AVEC ANHYDROSE

BARSAOUI S., BOUSNINA S., BLAIECH N., TABBANE Ch.

ملخـــص

الاعتلال العصبي الحسَّاسِ الولاديِّ والعائلي والمصحوب باللاعَرَقية

يعتبر الاعتِلال العصبي الحسِّي اللاَّعَرَقِيَ مرضا نادرا (لم تنشر في العالم سوى 13 حالة حتى اليوم).

انـه مرض ولاديٌّ يتميـز بتخلف ذهني وحـركي وغيـاب حسـاسيـة الالم والحرارة مع بقاء حساسية اللمس وغياب كامل للتعرق التلقائي والمُحَرَّض.

لكن هذه العـلامـات لا تلفت الانتبـاه بسهـولـة خاصـة عنـد حداثـة السن. وهكذا فان الحالة التي نعـرضهـا والمتعلقـة بطفلة لهـا من العمر عامين وقع توجيهها الى العيادة لفحص تخلف ذهني وحركي لكن دراسة هذه الحالة مكنت من تشخيص المرض بشيء من الصعوبة.

وفي هذا الصدد فان مراجعة ما كتب حول هذا المرض قد ساعدت على بحث مشاكل المرض وتطوره وعلاجه.

La neuropathie sensitive, congénitale et familiale avec anhydrose est une affection très rare décrite pour la 1ère fois par Swanson en 1963 (1). 13 cas mondiaux ont été rapportés jusqu'à ce jour. Cette affection se caractérise par un retard psychomoteur, une abolition de la sensibilité douloureuse et thermique avec conservation de la sensibilité tactile et une absence totale de sudation.

La rareté des cas jusqu'alors décrits, les problèmes de diagnostic différentiel et thérapeutique posés par cette maladie, nous amènent à rapporter l'observation d'une petite fille âgée de 2 ans chez laquelle nous avons porté ce diagnostic.

Observation :

Leila H. âgée de 2 ans est la 3è enfant de parents cousins germains en bonne santé. Dès les premiers mois de vie, Leila a présenté plusieurs épisodes fébriles inexpliqués qui cèdent spontanément en quelques heures et au cours desquels l'enfant devient polypneique et se met à plat ventre contre le sol. Les consultations au dispensaire local confirment la fièvre et ne découvrent pas de foyers pouvant l'expliquer.

Leila présente un retard psychomoteur évident puisqu'elle s'est mise assise sans appui à 18 mois, puis debout avec appui à 2 ans, ne marche pas, ne parle pas, mais reconnait ses parents et s'intéresse à l'entourage.

A l'âge de 20 mois, elle commence à ramper en mettant les poignets contre le sol ; des ulcérations de la face postérieure des 2 poignets sont apparues sans que l'enfant manifeste la moindre douleur. Ces lésions se sont aggravées par le phénomène d'automutilation que présente l'enfant et ont nécessité son hospitalisation au centre d'orthopédie de Ksar Said ; la main et l'avant-bras gauches se sont gangrénés ce qui a conduit à leur amputation.

A l'admission dans notre service, l'examen clinique révèle chez cette enfant un retard staturo-pondéral avec un P/PMT à 77 %, T/TM à 80,7 %, PC/PCM à 92 %, la présence d'ulcération sur le poignet droit et le moignon de l'avant bras gauche (fig. n°1), des doigts boudinés avec des ulcérations punctiformes à leurs extrêmités (fig. n°2), des ongles petits, irréguliers et cassants.

La langue est le siège de remaniement profond ; elle est mutilée, parsemée par de petites cicatrices avec atrophie de son extrêmité libre ; les papilles fungiformes sont présentes.

Sur la machoire inférieure les incisives et les canines manquent alors que les premolaires existent. Dans le service est survenue une chute des dents avec leur racines au niveau de la machoire supérieure (fig. n°3).

La peau est sèche d'aspect normal, en dehors d'un certain degré d'hypertrichose. Les cheveux sont normaux.

Du point de vue neurologique à part le retard psychomoteur évicent, nous notons une hypotonie généralisée et des reflexes osteotendineux vifs aux 4

---

* Travail du service du Pr. CH. TABBANE – INSE – TUNIS

Mots-clés : Insensibilité douloureuse et thermique – Anhydrose – Automutilation – Retard psychomoteur.

membres. Le reflexe cutané plantaire est en flexion, les reflexes abdominaux sont normaux. L'étude de la sensibilité montre une sensibilité **tactile** conservée, une sensibilité au chaud et au froid abolie ; la sensibilité profonde est impossible à explorer chez notre malade étant donné son retard psychomoteur et son jeune âge. Les paires craniennes sont indemnes. Le reste de l'examen est normal, la TA est stable : la maxima est autour de 7.

Les examens complémentaires :

Les résultats du Bilan Biologique ont été les suivants : la NFS montre une anémie carentielle à 7,5 g d'hémoglobine, la calcémie et la glycémie sont normales, l'ionogramme sanguin est normal ainsi que l'uricémie.

Les investigations orientées : ont montré les résultats suivants :

* Le test à l'histamine par injection intradermique de 0,05 ml d'histamine à la recherche d'un reflexe d'axone a provoqué chez notre malade une papule non érythémateuse entourée d'un liseré rouge : le test est ainsi négatif. Chez un enfant témoin ayant le même âge, la même injection donnerait une papule identique entourée d'un érythème étendu sur plusieurs centimètres avec douleur locale.

* Le test de shirmer est normal.

* Le test à la prostigmine ne provoque pas de larmes ni de secrétion sudorale.

* Le test à la sueur a été responsable chez notre malade d'un accident d'hyperthermie majeure avec une température qui s'est élevée jusqu'à 42°5 et l'apparition de coma, de tachycardie à 180/mn, d'une polypnée et de diarrhée profuse. La production de sueur a été nulle.

Cet accident d'hyperthermie maligne a cédé au bout de plusieurs heures après la perfusion de macromolecules, l'utilisation d'une vessie de glace et l'administration de valium intra-veineux.

* La biopsie cutanée pratiquée au niveau du gros orteil et du pouce droit montre des structures normales en particulier les glandes sudorales sont normalement représentées. Les corpuscules tactiles sont également d'aspect normal (il n'y a pas eu recours à l'anesthésie locale lors de la biopsie).

* L'électromyogramme est normal ainsi que la vitesse de conduction nerveuse.

* Le taux des immunoglobulines est normal ainsi que les dosages de l'acide vanyl mandelique dans les urines.

Le Bilan Radiologique a permis de faire les constatations suivantes :

– une osteoporose généralisée est retrouvée sur les radiographies de tout le squelette.

– des lésions **d'adroosteolyse** sont notés au niveau des phalanges.

Le scanner a montré une dilatation des espaces sous arachnoidiens.

Discussion :

Au total notre malade présente un retard psychomoteur, une automutilation, une abolition de la sensibilité douloureuse et thermique avec conservation de la sensibilité tactile, **une absence totale de sudation tanée et provoquée, coexistant avec l'absence du reflexe d'axone, et à la biopsie cutanée l'intégrité des glandes sudoripales et des terminaisons nerveuses.**

Devant ce tableau nous avons évoqué une neuropathie sensitive congénitale et familiale avec anhydrose. Le frère, les 2 sœurs et les parents de notre malade ont été explorés sur le plan de la sensibilité et de la sudation. Ces examens se sont révélés normaux. Le cas de notre malade semble isolé dans la famille.

Cependant avant d'aboutir à ce diagnostic nous avons éliminé d'autres affections voisines à savoir :

* **L'indifférence congénitale** à la douleur qui ne comporte généralement pas de retard mental, la sensibilité thermique y est conservée, la sudation et la lacrymation sont normales et le reflexe d'axone est présent.

* **La neuropathie sensitive congénitale** où les 3 modes de sensibilité sont abolis et il n'y a pas de retard mental, les ROT sont abolis.

* **La neuropathie sensitive héréditaire de type radiculaire** se voit chez le grand enfant et l'adulte. Elle ne comporte pas de retard mental, les 3 modes de sensibilité y sont abolis, la sudation est normale.

* **La dysotaunomie familiale** (3) est facilement éliminée car elle comporte une sudation exagérée et des anomalies vasomotrices et tensionnelles (hypotension orthostatique) ainsi qu'une hypereflectivité. Cependant le reflexe d'axone est absent comme dans la neuropathie sensitive congénitale et familiale avec anhydrose. tableau N° I

Swanson en 1963 en rapportant l'observation de deux frères jumaux atteints de neuropathie sensitive avec anhydrose suggère l'origine génétique de cette affection et sa transmission selon le mode autosomique.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Elements / Syndromes	Heredite	Retard mental	Sensibilite douloureuse	Sensibilite tactile	Sensibilite θ	Sueur	Lacryma	Rot ✓	Reflexe axone
Neuropathie sensitive + anhydrose	A_R	■	■	■	■	□	■	□	□
Neuropathie sensitive congenitale	S	□	□	□	□	■	■	□	□
Indifference congenitale a la douleur	A_D	□	□	■	■	■	■	□	■
Neuropathie radiculaire peripherique	A_D	□	□	□	□	■	■	□	□
Dysantonomie famil.	A_R	◢	◢	◢	◢	■	■	□	□

Présent : ■ Absent : □ Diminué : ✓ : ◪

A_R : autosomique recessive
A_D : autosomique dominante
S : sporadique.

L'étude analytique des treize cas de la littérature publiés jusqu'à ce jour (4,5,6) nous a permis de constater que **l'anhydrose, l'insensibilité à la douleur, les épisodes de fièvre** inexpliqués, la lacrymation spontanée, la présence de glandes sudoripares, l'absence de reflexe d'axone, le liquide cephalo rachidien normal sont présents dans tous les cas.

par contre la diminution des reflexes ostéotendineux, la consanguinité, la souffrance néonatale, la notion de déficit immunitaire sont inconstants. Par ailleurs notre malade se distingue par la chute spontanée des dents avec leur racine ce qui n'a pas été signalé chez les 13 autres malades de la littérature. tableau N° II

L'évolution de la maladie étudiée chez les 14 malades décrits est marquée par 1 cas de décès par hyperpyrexie, les **13 autres malades ont présenté des complications orthopédiques graves à type d'amputation, d'ulcérations porofondes.**

Le mécanisme physiopathologique de cette affection rare n'est pas encore élucidé.

SEMIOLOGIE ANALYTIQUE DE 13 CAS DE LA LITTERATURE					
SIGNE	SUR 13 CAS	NOTRE CAS	SIGNE	SUR 13 CAS	NOTRE CAS
ANHYDROSE	13/13	+	LCR NORMAL	9/9	+
INSENSIBILITE A LA DOULEUR	13/13	+	CHROMOSOMES NORMAUX	9/9	NR
EPISODES DE FIEVRE INEXPLIQUES	13/13	+	HVMA / VMA	4/8	NR
LACRYMATION SPONTANEE	13/13/	+	PNEUMOENCEPHALOGRAMME (DILATATION)	4/6	+
RETARD MENTAL	12/13	+	CONSANGUINITE	5/13	+
ADSENCE DE REFLEXE AXONE	12/12	+	ASPECT ERYTHOSIQUE DE LA FACE	3/8	0
GLANDES SUDORIPARES PRESENTES	12/12	+	CAS SIMILAIRES DANS LA FAMILLE	4/11	0
AUTO MUTILATION	11/12	+	CYANOSE NEONATALE	3/12	0
ROT ↓	10/13	0	DEFICIT IMMUNITAIRE	1/5	NR
SEXE MASCULIN	8/13	0	EEG NORMAL	7/10	0

+ PRESENT
0 ABSENT
NR NON RECHERCHE

Swanson (7) en se basant sur un cas autopsié, montre l'absence des zones de Lissawer et des axones des racines postérieures ; il conclut que puisque les racines postérieures et les ganglions sympathiques dérivent des crêtes neurales, le développement défectueux sur le plan anatomique de ces crêtes est en cause dans cette maladie.

Pour Lee (3) l'absence de sudation alors que les glandes sudorales et les terminaisons nerveuses sont histologiquement saines pourrait résulter de la stimulation combinée par l'Acetyl choline et l'Adrenaline. Le niveau du bloc au sein du mécanisme neuroeffecteur reste à établir.

Traitement :

Il n'existe pas de traitement specifique de cette affection il faut éviter l'exposition à la chaleur, ainsi que les changements brusques de la température. Il faut traiter énergiquement toute infection locale.

BIBLIOGRAPHIE

1) Swanson AG : Congenital insensitivity to pain with anhydrosis : A unique syndrome in two male siblings. Arch. Neurol. 8 – 299-1963.

2) Pediatric Pratique (Perelman) P. 927.

3) M.B., A.M Rossignol, D. Tachker Un cas de dysantonomie aigue reversible chez l'adolescent. Pediatrie 1983 – T XXXVIII N°1 P. 29-36.

4) El Lee M. Med (pead) M.R. ACP. Congenital sensory neuropathy with anhydrosis : A case report. Pediatrics Vol. 57 N°2 February 1976.

5) F. Vassele HM Em rich R. Kraus Congenital sensory neuropathie with anhydrosis Arch. Dis. Child. 1968, 43-124.

6) Congenital insensibility to pain with anhydrosis. A.Vardy, MB, BS, Larrie. Am. J. Dis. Child. – Vol. 133, Nov. 1979.

7) Swanson AG Bouchau GC Alvoid EC J. : Absence of lissawer's tact and small dorsal roots axons in familial congenital universal insinsibility to pain. Traus. Am. neurol. Assoc. 88 : 99, 1963.

RESUME

La neuropathie sensitive avec anhydrose est une maladie rare (13 cas mondiaux rapportés à ce jour).

C'est une affection congénitale, caractérisée par un retard psychomoteur, une abolition de la sensibilité douloureuse et thermique avec conservation de la sensibilité tactile et une absence totale de sudation spontanée ou provoquée.

Cependant ces caractéristiques n'attirent pas facilement l'attention dans le jeune âge. Il en a été ainsi pour l'observation que nous rapportons concernant une fillette de 2 ans adressée au service pour exploration d'un retard psychomoteur et dont l'étude a conduit non sans difficulté au diagnostic.

A ce propos la revue des cas de la littérature a conduit à examiner les problèmes pathologique, évolutif et thérapeutique de cette affection.

SUMMARY

The sensitive neurophathy with anhydrosis is a rare disease (13 cases in the world reported until this day).

It is a congenital disease, characterized by psychologic backwardness, suppression of sensibility of pain and heat with preservation of tactile sensibility and total absence of spontaneous or induced sweating.

These characteristics don't attract easily attention in the young age, such was the case of the observation we report about a two years old girl directed to our service for exploring psychologic backwardeness whose study has been conducted not without difficulty to the diagnosis.

In that sense, the review of the cases of litterature has led to exam the pathologic, evolutive and therapeutic problems of this disease.

FACULTE DE MEDECINE DE SOUSSE

Service de Pneumo-Allergologie
de Sousse

3ème Journées d'Immuno-Allergologie

6 et 7 Octobre 1984 Sousse (TUNISIE)

Thèmes :

- **Les Allergies Médicamenteuses**
- **La Traitement de l'Asthme**
- **Communications Libres**

Renseignements : Service de Pneumo-Allergologie C.H.U. Sousse - (TUNISIE)

VAGINITES NON SPECIFIQUES ET GERMES ANAEROBIES

B. HILI*, B.NASSIF, A. KECHRID
S. BEN REDJEB, M. ENNAIFER, A. BOUJNAH

ملخص

التهابات المهبل غير النوعية والجراثيم اللاهوائية

لقد اظهرت التحاليل الجرثومية لدى 74 امراة لهن اعراض التهابات المهبل نسبة مرتفعة نسبيا من الاخماج بالعصيات غرام سليب اللاهوائية من جنس العصوانيات وقد وجدت هذه الاخيرة لدى 34٪ من الحالات بعد العزل.

يبدو ان بعض العلامات تعبر عن الطبيعة اللاهوائية للجرثومة اذ يكون السيلان متجانسا ومائيا وذا مظهر رمادي او رمادي مخضر وذا رائحة كريهة (رائحة سمك)، متفاوت الغزارة وغير مصحوب عادة بتهيج فرجي.

تجدر الاشارة هنا الى نجاح المداوات بالمترونيدازول مع المراقبة الجرثومية.

INTRODUCTION :

Devant des pertes vaginales, il est d'usage de rechercher : Trichomonas vaginalis, levures, gonocoques, éventuellement streptocoque bêtahémolytique, staphylocoque aureus...

Mais souvent on ne trouve rien. Dans ces cas le rôle étiologique des bacilles à gram négatifs anaérobies du genre bactéroïdes est exoqué. **La présente** étude consiste à rechercher chez des femmes ayant des pertes vaginales, outre les agents habituels des vaginites, les germes anaérobies.

MATERIEL ET METHODES :

1) Matériel :

Durant une période de 9 mois, d'Avril à Décembre 1982, nous avons effectué des prélèvements vaginaux chez 74 femmes provenant de l'Hôpital de la Marsa, ayant consulté pour des pertes vaginales.
Aucune femme n'a reçu un traitement antibiotique dans le mois précédant le prélèvement.

Pour chaque patiente une fiche de renseignement clinique est réalisée sont mentionnées outre les données habituelles d'âge, d'adresse...

– les antécedents obstétricaux et gynécologiques,
– des données sur le cycle menstruel,
– un éventuel traitement anticonceptionnel,
– le début d'apparition des pertes, leur évolution selon les phases du cycle menstruel,
– et l'existence ou non d'un prurit vulvaire,

L'examen gynécologique précise :

– l'état du col,
– la présence de signes d'inflammation vulvaire,
– la présence de pertes : aspect, abondance, odeur.

2) Techniques utilisées :

Dans tous les cas est réalisé un examen direct des pertes entre lame et lamelle et après coloration de gram.

Il donne des renseignements très utiles concernant essentiellement :

– les cellules épithéliales : présence ou absence de clue cells, c'est-à-dire des cellules épithéliales au niveau desquelles adhérent des germes, ces germes sont principalement des bacilles à gram négatif.
– les leucocytes, leur nombre,
– la présence éventuelle de trichomonas vaginalis et de levures.

Pour la recherche des germes habituels, les pertes sont ensemencées sur les milieux suivants :

La Tunisie Médicale n-4 - 1984

– une gélose chocolat enrichie en hémoglobine, contenant un mélange d'antibiotiques : Vancomycine, colimycine, Nystatine, pour l'isolement de gonocoques.

– un milieu mycophile pour la recherche de levures,

– une gélose au sang contenant l'acide nalidixique pour la recherche de streptocoque bêtahémolytique,

– un milieu de Chapmann pour l'isolement des staphylocoques aureus.

Ces boîtes sont incubées 48 heures à **l'étuve** à 37°. Les boîtes de gélose chocolat sont placées dans une **atmosphère** enrichie à 10 % de CO_2 pour la culture du **gonocoque**.

L'isolement des bactéroïdes est réalisé sur un milieu gélosé sélectif décrit par DOWELL (4).

Ce milieu est constitué par une gélose VL enrichie en hémine, vitamine K, sang de mouton. Il contient comme agents sélecteurs deux antibiotiques : la Kanamycine et la Vancomycine. Les boîtes sont incubées dans des jarres anaérobies à 37° pendant 3 jours.

Le bactéroïde **pousse** en colonies fines (1 à 1,5 mm de diamètre), à contours réguliers, lisses et brillantes.

Il est ensuite identifié par les tests biochimiques, l'apparition ou non d'une pigmentation sur gélose au sang laqué de mouton ou de lapin (10).

RESULTATS :

Les examens bactériologiques pratiqués selon les méthodes indiquées plus haut ont montré chez les 74 femmes ayant des pertes vaginales :

– l'absence d'agents pathogènes chez 24 patientes,

– parmi les 50 autres les germes isolés se répartissent comme suit :

* Bactéroïdes : 25
* Trichomonas vaginalis : 16
* Levures : 11
* Streptocoques B : 4
* Gonocoques : 2
* Staphylocoque aureus : 1

Dans 9 cas des associations ont été retrouvées :

* Bactéroïdes + Trichomonas vaginalis : 5
* Bactéroïdes + levure : 1
* Bactéroïdes + Staphylocoque aureus :1
* Levure + Streptocoque B : 1
* Levure + Gonocoque : 1

Il faut souligner la fréquence élevée des germes anaérobies du genre bactéroïdes dans ces vaginites. Ceux-ci ont été trouvés chez 25 femmes, soit dans 34 % des cas.

L'identification poussée de ces bactéroïdes met en évidence la présence de bactéroïdes fragilis (17 cas) et de bactéroïdes oralis (8 cas). Dans tous les cas l'étiologie anaérobie des vaginites est confirmée par un examen bactériologique fait à 2 reprises.

Les patientes ont été mises ensuite sous métronidazole par voie orale et vaginale. Après traitement est pratiqué un examen de contrôle notant une évolution favorable chez toutes les patientes :

– sur le plan gynécologique : tarissement des pertes.

– sur le plan bactériologique : disparition des bactéroïdes.

DISCUSSION :

Un certain nombre de points méritent une discussion :

– Est-ce que ces bactéroïdes sont vraiment pathogènes ou représentent-ils une partie de la flore normale?

Nombreux travaux ont été publiés concernant l'étude de la flore vaginale anaérobie (2,8,11).

Chez des femmes normales on constate la prédominance du lactobacillus présent dans 45 à 80 % des cas à une concentration de 10^8 à 10^9 germes par millilitre de secrétions vaginales, suivi du streptocoque anaérobie présent dans 23 à 47 % des cas à une concentration de 10^8 germes par millilitre. Les bactéroïdes sont présents dans 10 à 32 % des cas, mais ces bactéroïdes ne sont pas pathogènes : bactéroïdes fragilis et oralis ne sont pas retrouvés.

Dans les vaginites non spécifiques contrairement aux cas normaux, on constate : la prédominance des bactéroïdes fragilis et oralis et une nette réduction des lactobacillus présents chez 24 % des patientes (11).

– Le deuxième point à évoquer est la fréquence d'isolement des bactéroïdes dans les vaginites?

* Dans notre étude nous avons isolé le bactéroïde dans 34 % des cas.

* Dans une étude faite par GOLDACRE (5) sur 1498 femmes consultant dans un centre de Planning Familial, les bactéroïdes ont été isolés dans 17 % des cas.

* Ce taux d'isolement de bactéroïdes a atteint 76 % dans la série étudiée par CAROL (11) qui a sélectionné ses patientes sur certains critères cliniques.

– En pratique, devant quels signes cliniques **devrons**-nous rechercher les bactéroïdes?

Certains auteurs (1,2) insistent sur un ensemble de signes qui paraissent évocateurs de l'étiologie anaérobie :

* à l'interrogatoire : les patientes se plaignent de pertes vaginales gênantes, fétides, ces pertes sont variables selon les phases **du** cycle menstruel. Ce fait est constamment retrouvé chez toutes nos patientes.

* à l'examen : ces pertes sont aqueuses, homogènes, d'aspect grisâtre ou gris verdâtre. Dans notre etude cet aspect a été constaté chez 17 femmes soit dans 68 % des cas.

Ces pertes sont fétides, elles ont une odeur caractéristique de poisson «Fish odor».

Les pertes peuvent être abondantes ou discrètes, un tarissement des pertes juste après les règles est très évocateur de l'étiologie anaérobie. Dans notre série ce fait semble constant.

D'autre part, nous n'avons retrouvé aucun signe d'irritation vulvaire, ceci est également signalé par ces mêmes auteurs.

Ces signes cliniques bien qu'évocateurs de l'infection anaérobie ne sont guère pathognomoniques. La seule façon de confirmer le diagnostic est l'examen bactériologique :

Recherche du bactéroïde par culture sur milieux anaérobies et identification.

– Un dernier point à évoquer est le critère thérapeutique. Celui-ci est en faveur de l'étiologie anaérobie. En effet il y a eu un succès indiscutable du traitement à base de métronidazole, **chez toutes les patientes ayant une vaginite** non spécifique et hébergeant les bactéroïdes. On sait que le métronidazole est actif aussi bien sur le trichomonas que sur les bacilles à gram négatif anaérobies.

CONCLUSION :

La vaginite non spécifique ou vaginite à germes anaérobies est une affection fréquente. Nous l'avons retrouvée chez environ le tiers des femmes ayant des leucorrhées. On doit y penser devant certaines données cliniques concernant essentiellement les pertes : aspect, abondance, odeur.

Ces éléments orientent vers l'étiologie anaérobie d'autant plus qu'on ne trouve aucun des germes habituels ; la confirmation sera faite dans tous les cas par l'examen bactériologique permettant l'isolement de bactéroïdes fragilis ou oralis.

BIBLIOGRAPHIE

1 – AMSEL R. and Col.
Non specific vaginitis.
Am. J. of Med. 1983 ; 74 : 44 – 22.

2 – BARTLETT J.G. and Col.
Quantitative bactériology of the vaginal flore.
J. Infect. Dis. 1977 ; 136 : 271 – 7.

3 – BLACKWELL A. and Col.
Clinic diagnosis of anaerobic vaginosis.
Br. J. Vener. Dis. 1982 ; 58 : 387 – 93.

4 – DOWELL V.R.
Laboratory methods in anaerobic flora in normal woman.
Br. Med. J. 1979 ; 1 : 1450 – 3.

5 – HAMMAN R.
A reassessement of the microbiol flora of the female genital tract, with special reference to the occurence of bacteroide species.
Br. Med. 5. 1979, 1, 1450, 3.

6 – KRASEMANN C and Col.
Isolation of bacteroides.
Revue de l'Institut Pasteur de Lyon. 1981 ; 14 (1) : 149 – 155.

7 – LEVISON ME. and Col.
Quantitative bacteriology of the vaginal flora in vaginitis.
Am. J. Obst. Gynecol. 1979 ; 133 : 139 – 144.

8 – LEVINGSTON S.J. and Col.
New medium for selection and presumptive identification of the bacteroides fragilis group.
J. of Clin. Microb. 1978 ; 5 : 448 – 53.

9 – SEBALD M. et Col.
Bacteroides autres que ceux du groupe B fragilis et B melaninogenicus a saccharolyticus.
Revue de l'Inst. Pasteur de Lyon. 1981 ; 14 (1) : 61 – 77.

10 – SPIEGEL C. A. and Col.
Anaerobic bacteria in non specific vaginitis
N. England J. of Med. 1980 ; 11 : 601 – 7.

RESUME

Chez 74 femmes présentant des symptômes de vaginites les examens bactériologiques ont montré la fréquence relativement élevée des infections à bacilles gram négatifs anaérobies du genre bactéroïdes, ceux-ci ont été isolés dans 34% des cas.

Un certain nombre de signes paraissent évocateurs de l'étiologie anaérobie : les pertes sont homogènes aqueuses, d'aspect grisâtre ou gris verdâtre, ayant une mauvaise odeur «Fish-odor», peuvent être minimes ou abondantes, et habituellement ne s'accompagnent pas d'irritation vulvaire.

Succès indiscutable du traitement à base de metronidazole avec contrôle bactériologique.

SUMMARY

Among 74 women showing symptoms of vaginite, bactériological examination have brought out the fairly high frequency of infections with anaeroby negative bacillus like bactéroïdes, these have been isolated in 34% of cases.

Some signs seem to suggest a parallel with anaeroby etiology : discharges are homogenously aqueous, of a greyish or grey-greenish aspect, and with a «fish odor» smell. They can be either minimal or abundant and are usually not accompanied by any irritation of the vulva.

Undeniable success of treatment with metronidazole and bacteriological control.

PRIX «MEDECINE MAGHREB»

«L'institut des Sciences de la Santé» à Paris a créé à partir de l'année 1984 un Prix Médecine Maghreb pour stimuler, encourager et récompenser la Médecine dans le Maghreb (Algérie, Maroc, Tunisie). Le bénéficiaire sera un médecin de (Nationalité Algérienne, Marocaine ou Tunisienne) dont les travaux (édités indifféremment en arabe ou en Français) ou l'œuvre, sont d'importance nationale avec, si possible, un rayonnement dans le Maghreb. Cette récompense vise aussi bien les domaines de la recherche biomédicale, de la clinique, de la thérapeutique, que l'action professionnelle ou la pensée médicale.

Ce prix est annuel et son montant est de 30.000FF.

Ce prix sera décerné pour la première fois en 1984 à trois candidats pour l'ensemble du Maghreb. Il sera remis en 1985.

Les dossiers de candidatures comporteront :

1) Un curriculum Vitae
2) Un relevé des titres et travaux
3) Un résumé, rédigé par le candidat, en une à deux pages dactymographiés au maximum sur sa carrière et ses travaux Scientifiques.

Le jury est composé de 9 membres choisis par l'institut des sciences de la santé. Il comporte 3 délégations (une par pays) de 3 personnalités Maghrébine.

Pour être élu, le candidat doit obtenir au moins 6 voix obligatoirement réparties sur les trois pays du Maghreb. Le candidat doit être élu. Si ces conditions ne sont pas requises, le prix est annulé pour l'année.

Les candidats Tunisiens au prix Médecine Maghreb de l'Institut des Sciences de la Santé sont priés de faire parvenir au Ministère de la Santé Publique (Cabinet) leur dossier avant le 31 Juillet 1984.

Le Ministère de la Santé Publique
Le chargé de la mission
Dr. M. BOUKHRIS

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 10 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 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

TACHYCARDIE VENTRICULAIRE REVELANT UNE ECTASIE IDIOPATHIQUE DU VENTRICULE GAUCHE

H. BENADJILA, A. BENISSAD, A. MOUZALI,
A. SADOUDI, K. MERAD

Complication classique des anévrysmes ventriculaires gauches, les troubles du rythme ventriculaire peuvent en être la circonstance de découverte.

En témoigne l'observation que nous rapportons et qui soulève par ailleurs un problème nosologique : l'ectasie ventriculaire atteint en effet un jeune homme de 19 ans, en l'absence de toute étiologie retrouvée même après exérèse chirurgicale et examen histologique.

Nous nous proposons de rappeler à cette occasion les caractères de ces rares ectasies ventriculaires gauches idiopathiques dont peu de cas rapportées ont été opérés avec succès.

OBSERVATION :

Hospitalisé en médecine interne pour hépatite virale, le jeune K-S... Bachir, 19 ans, originaire de Médéa, ouvrier agricole, est transféré en urgence dans le service pour tachycardie ventriculaire récidivante ayant déjà nécessité 3 cardioversions et rebelle au traitement médical. L'ECG (Fig.1) montre en effet une tachycardie à complexes QRS larges dont l'origine ventriculaire est confirmée par l'enregistrement endocavitaire. Une nouvelle cardioversion rétablit le rythme sinusal.

Les troubles cardiaques ont en fait débuté 18 mois auparavant, marqués par des accès de palpitations de survenue inopinée, durant de quelques minutes à plusieurs heures, cédant spontanément ou après traitement à l'hopital de son lieu de résidence. D'abord rares, ces crises sont devenues de plus en plus fréquentes au point d'être pluri-hebdomadaires.

Mis à part l'ictère qui a motivé l'hospitalisation récemment, l'anamnèse ne retrouve pas d'antécédents notables, en particulier ni traumatisme thoracique ni douleurs angineuses.

L'examen clinique cardiovasculaire en dehors des crises est normal. On ne note en particulier ni signes d'insuffisance cardiaque, ni double foyer de battements à la palpation, ni anomalie auscultatoire. La T.A. est de 120/65mm Hg.

Il existe par ailleurs un goître binodulaire sans signes cliniques d'hyperthyroïdie. Le reste de l'examen somatique est normal hormis un ictère conjonctival qui régressera en quelques jours.

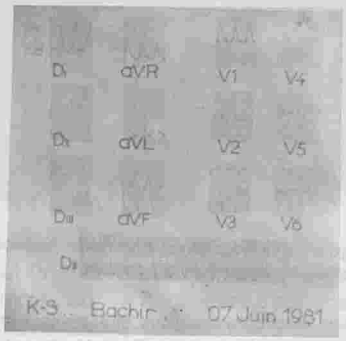


Figure 1 : ECG pendant une crise tachycardie ventriculaire.

L'ECG intercritique (Fig.2) montre un rythme sinusal, des ondes Q fines et profondes dans le territoire apical et une repolarisation ventriculaire normale. L'axe de QRS est à -10°.

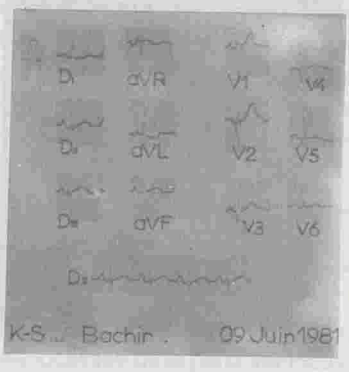


Figure 2 : ECG intercritique Ondes de pseudo-nécrose dans le territoire apical.

CLINIQUE CARDIOLOGIQUE «A». Service des Professeurs TOUMI et BOUDJELLAB.
C.H.U. MUSTAPHA. ALGER.

La radiographie thoracique de face (Fig.3) ne révèle pas d'anomalie, de même que les incidences transverses et obliques avec barytage œsophagien et l'examen radioscopique.

L'étiologie de ce trouble du rythme invalidant n'est pas évidente au terme de ces examens.

L'hyperthyroïdie est rapidement éliminée par les dosages hormonaux et la scintigraphie qui montrent un goître euthyroïdien avec deux nodules hypofixants.

L'aspect electrocardiographique nous a fait évoquer une cardiomyopathie en raison des ondes Q de pseudo-nécrose en dérivations apicales.

Toutefois, les phonomécanogrammes externes et l'échocardiographie T-M en incidences habituelles sont strictement normaux.

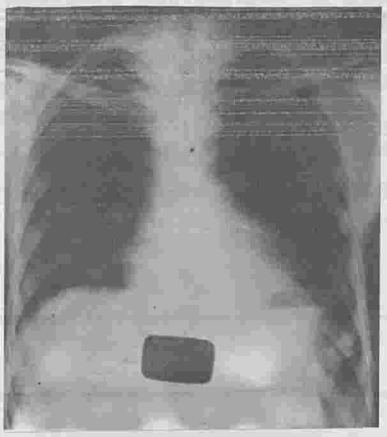
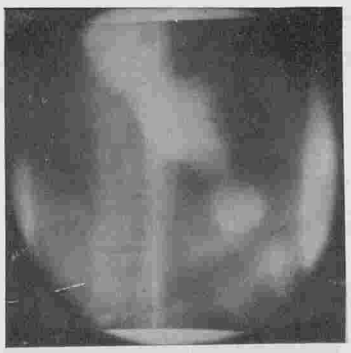
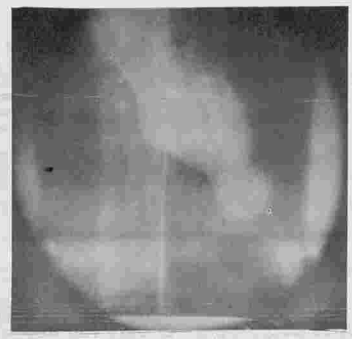


Figure 3 : radiographie thoracique de face. Morphologie cardiaque normale.

Une exploration électrophysiologique endocavitaire et hémodynamique est alors entreprise. La conduction auriculo-ventriculaire, la fonction sinusale et les courbes de pression sont normales. C'est l'angiographie sélective ventriculaire gauche qui met en évidence une image anévrysmale apicale, animée d'une discrète cinétique paradoxale, se vidant lentement (Fig.4). L'aspect angiographique du ventricule droit est normal (Fig.5).



4 – A Systole



4 – Diastole

Figure 4 : angiocardiographie sélective ventriculaire gauche. Image diverticulaire apicale se vidant lentement.



4 – Temps tardif

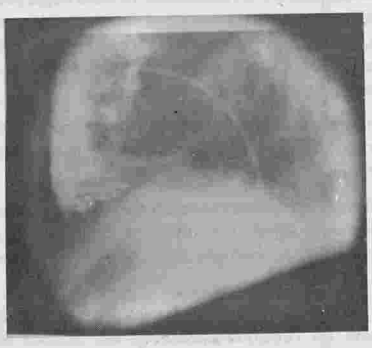


Figure 5 : ventriculographie droite de profil normal.

La coronarographie sélective montre un réseau sain.

Un second échocardiogramme en mode bidimensionnel orienté par l'angiographie permet d'enregistrer une ectasie de la pointe du ventricule gauche.

Devant cet anévrysme ventriculaire responsable d'arythmie grave, l'indication opératoire est retenue. En attendant, divers antiarythmiques sont essayés et c'est seulement sous Quinidine que l'on observe une période de 3 mois sans crises de tachycardie.

Par ailleurs, l'hépatite a rapidement évolué favorablement.

L'intervention chirurgicale (Pr. BINET. CENTRE MARIE LANNELONGUE) effectuée le 22-12-1981 est menée par sternotomie médiane sous circulation extra-corporelle. les artères coronaires sont normales. Il existe un diverticule apical de la taille d'une petite prune qui est incisé et ne contient pas de thrombus. L'endocarde est à son niveau épaissi et blanchâtre. La cavité ventriculaire gauche et la vavle mitrale sont mal vues par cette voie d'abord mais semblent normales. L'exérèse du diverticule est faite en enlevant le collet et les suites opératoires sont simples. Tout traitement antiarythmique est arrêté au bout de 48 heures.

L'examen anatomo-pathologique montre une poche de 2x2x0,7 cm au sein de laquelle l'étude histologique révèle 3 tuniques : une paroi externe scléreuse, un myocarde comportant une sclérose interstitielle et des foyers de lipomatose, et un endocarde épaissi par une sclérose abondante. L'absence de lésions spécifiques conduit à une conclusion prudente :«cette poche serait de nature congénitale», sans argument formel.

Le patient est revu en Avril 1982, avec un recul post-opératoire de presque 5 mois. Il ne présente aucun trouble conctionnel et ne prend aucun traitement. L'examen clinique est normal. L'ECG (Fig.6) montre un rythme sinusal, la persistance d'ondes Q fines dans le territoire apical et des troubles de la repolarisation ventriculaire liés à la péricardotomie récente. Quant à la radiographie thoracique (Fig.7), elle n'a pas changé.

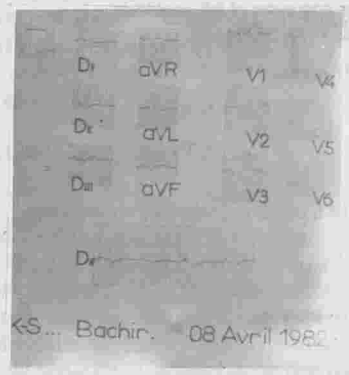


Figure 6 : ECG post-opératoire

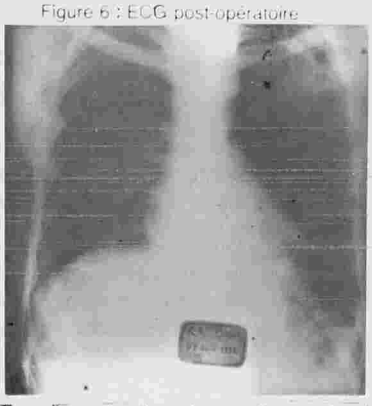


Figure 7 : radiographie thoracique de face post-opératoire.

En plus des contrôles cardiologiques prévus, une surveillance hépatique et thyroïdienne est bien sûr instaurée.

COMMENTAIRES :

Nous discuterons tout d'abord la nature de cette poche anévrysmale. Le pseudo-anévrysme traumatique est facile à éliminer d'après l'anamnèse et l'aspect anatomoque (5).

Le diverticule congénital(1,3,4) est constitué de myocarde contractile et s'accompagne habituellement d'autres malformations :anomalie diaphragmatique, sténose pylorique, omphalocèle. Chez notre patient, la cinétique paradoxale à l'angiographie, l'aspect histologique du myocarde et l'absence d'autre malformation ne permettant pas de retenir ce diagnostic. L'insuffisance coronarienne ne peut non plus être incriminée devant un réseau coronarien normal d'après l'angiographie et le contrôle chirurgical. Enfin, de multiples affections responsables d'inflammation myocardique (6) telles que syphlis, tuberculose, abcès myocardiques, parasitoses ont pu entrainer des anévrysmes ventriculaires gauches. Dans notre cas, ni le contexte clinique, ni la biologie, ni l'aspect anatomique n'apportent d'arguments en faveur d'une telle étiologie.

C'est pourquoi nous retenons le diagnostic d'anévrysme **(ou ectasie)** idiopathique du ventricule gauche, dont une centaine de cas ont été jusqu'à présent rapportés (2,5,6,7,9). Il s'agit d'un diagnostic d'élimination qui n'est pas toujours facile à faire (9).

Cette affection est surtout décrite chez des sujets de race noire (plus de trois-quarts des cas rapportés) et seuls une vingtaine de patients ont été opérés (7,8).

Sa longue latence clinique est soulignée, ainsi que sa découverte fréquente à l'occasion de troubles du rythme supra-ventriculaires ou ventriculaires, comme chez notre patient.

Sur le plan électrocardiographique, des ondes Q de pseudo-nécrose sont décrites, souvent associées à des troubles de la repolarisation ventriculaire que nous n'avons pas pour notre part observées.

Quant au siège de l'anévrysme idiopathique du ventricule gauche, il est en général juxta-mitral ou juxta-aortique, ce qui en facilite le diagnostic sur les radiographies standard. La localisation apicale, plus rarement rapportée, explique l'image thoracique normale de notre malade.

L'angiocardiographie est l'examen essentiel, les explorations non invasives ne **montrant** le plus souvent pas d'anomalie sauf en cas d'extasie juxta-mitrale responsable d'une insuffisance mitrale.

Etant donné la rareté de l'affection, son évolution spontanée est mal connue. Les complications possibles sont au moins théoriquement celles de tout anévrysme ventriculaire. (2)

Enfin, **la pathogénie** est inconnue. On a évoqué une anomalie congénitale localisée de la paroi ventriculaire, une obstruction coronaire transistoire, une forme de cardiomyo**pathie débutante. Aucune de ces hypothèses n'a pu être démontrée.**

En ce qui concerne notre patient, il faut souligner l'évolution pendant 18 mois d'un trouble du rythme cardiaque réputé grave et résistant au traitement médical. C'est la raison de l'exérèse chirurgicale dont les résultats sont excellents à 5 mois de distance. Toutefois, le pronostic à long terme reste réservé, d'une part du fait de notre ignorance à propos de cette affection et d'autre part en raison de la possibilité que la zône de la cicatrice ventriculaire devienne un jour source de nouveaux troubles du rythme.

CONCLUSION :

Lorsque devant une tachycardie ventriculaire les examens cliniques et non invasifs ne donnent pas d'orientation étiologique, le diagnostic de trouble du rythme idiopathique ne doit pas être porté trop hâtivement.

Le cathétérisme cardiaque et l'angiocardiographie peuvent amener la découverte d'une cause chirurgicalement **curable dont la difficulté de classification nosologique n'a pas, au moins à court terme, d'importance pratique.**

Quand suffisamment de malades auront été suivis pendant assez de temps, il est vraisemblable que le cadre des ectasies idiopathiques du ventricule gauche sera redéfini ou démembré.

BIBLIOGRAPHIE

1 – **BLOCH G., VOUHE P., POULAIN H., MENU P., JUVIN A.M., MAGNIER S., JEANSON C., CASASOPRANA A., VERNANT P., GALEY J.J.**
Les diverticules congénitaux du ventricule gauche.
Arch. Mal. Cœur, 1982, 75, 1.

2 – BOUTEFEU J.M., CHALANT Ch.H., KREMER R.
Anévrysme idiopathique du ventricule gauche révélé par des embolies artérielles.
Arch. Mal. Cœur, 1976, 69, 10.

3 – GALIOTO F.M., REITMAN J., VARGO T., GILLETTE P., MAC NAMARA D.G.
Congenital diverticulum of the left ventricule.
Am. Heart J. 1974, 87, 1.

4 – GUERON M., HIRSCH M., OPSCHITZER I., MOGEL P.
Left ventricular diverticulum and mitral incompetence in asymptomatic children.
Circulation, 1976, 53, 181.

5 – HERZEANU H., DEUTSH V., YAHINI J.H., LIEBERMANY Y., NEUFLED H.N.
Left ventricular aneurysm of unusual aetiology. Report of two cases. Thorax, 1976, 31, 220.

6 – LABOUX L., MICHAUD J.L., HERVOUET D., CORNET E.
Anévrysme sacciforme du ventricule gauche.
Arch. Mal. Cœur, 1972, 65, 11.

7 – RIMAILHO A., CABROL Ch., SOYER R., LETAC B., BERTEAU P., FOUCHARDJ., GUERIN F.
Anévrysme idiopathique du ventricule gauche.
A propos de 4 cas opérés avec succès.
Arch. Mal. Cœur, 1981, 74, 4.

8 – STOLTZ J.P., DESSOUTIER P., HAIAT R.
Ectasie apicale ventriculaire gauche et cardiopathie rhumatismale. (Lettre aux auteurs)
Arch. Mal. Cœur, 1982, 75, 3.

9 – TREITSMAN B., COOLEY D., LUFSCHANOWSKI R., LEACHMAN R.
Diverticulum or aneurysm of left ventricule.
Am. J. Cardiol., 1973, 32, 119.

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 dicussion, conclusion.

Les articles originaux ne doivent pas 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 evocateur 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 Médicus ou 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, ducentre ou del'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 figurés. Les termes peu courants ou sigles utilisés seront expliqués entre parenthèses la première fois qu'ils apparaitront 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 (en nombre limité à 5) 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. L'ensemble ne doit pas dépasser 5.

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 reception 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 modications suggérées par le Comité de Lecture seront transmises à l'auteur.

INSERTION PUBLICITAIRE DANS LA TUNISIE MEDICALE

— T A R I F 1984 —

Une page en couleur	: 200 Dinars Tunisiens par numéro
Une page en noir et blanc	: 180 Dinars Tunisiens par numéro
Un encart (piqué recto verso)	: 150 Dinars Tunisiens par numéro

Tarifs spéciaux :

— Insertion publicitaire sur la couverture : **Majoration de 20 %**

— Insertion publicitaire pour le même produit pharmaceutique dans 6 numéros consécutifs **Réduction de 20 %.**

— Insertion publicitaire dans les 6 numéros consécutifs pour des produits commercialisés par le même laboratoire : **réduction de 10 %.**

— Quand le cliché est confectionné par l'éditeur il est facturé en sus

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 EVRY TWO MONTHS

REDACTEUR EN CHEF :

A.CHABBOU

COMITE DE REDACTION :

- H. BEN AYED
F. BEN MANSOUR
M. GUEDDICHE
M. HAMZA
A. HORCHANI
A. JARRAYA
L. SMIDA
S. SAYED
M. ZEGAYA

SECRETAIRE DE LA REVUE

R. BEN NACEUR - MAKHLOUF
S. GABSI

رئيس التحرير

أ . شبّو

هيئة التحرير

هـ . بن عياد
ف . بن منصور
م. قديش
م . حمـزة
أ . حرشاني
أ . جرّاية
أ . صميدة
س . سيـد
م . زقية

الكاتبة

ر . بن ناصر ـ مخلوف
س . قابسي

العنوان : دار الطبيب ـ 18، نهج روسيا ـ تونس ـ الهاتف: 245.067

LA TUNISIE MEDICALE : Maison du Médecin : 18, Rue de Russie — TUNIS

Tél. : 245-067

Reproduction interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imprimerie Maghreb-Editions 5, Rue Borj Bourguiba — TUNIS

Contents

UP DATING

. **For a modern treatment of tuberculosis :**
Evolution of tuberculosis treatment during the last thirty years
M. ZEGAYA 335

ORIGINAL PAPERS

Actual aspect of tuberculosis in the Tunisian south (Sfax aerea)
A. AYOUB, S. NAJAH 345

. **The contribution of the pleural needle biopsy to the etiological diagnosis of pleural effusions (Possibilities and limits)**
S. LADJIMI, A. DJEMEL, S. GHEZEL, F. MILI, M. JAAFOURA, Th. BOUHLEL, M. KAMMOUN, M. ZEGAYA 351

. **Etiological diagnosis of chronic neck hymphnodes**
M. HAMZA, L. ZAKRAOUI, K. EL-EUCH, S. BOUSSEN. S. HADDAD 357

. **Myocardic perforation by a central veinous catheter (about one case)**
A. JEBIRA, E. FERJANI, R. KAMMOUN, N. ESSAFI, M.A. BEN YOUNES, M. FOURATI 363

. **Rheumatoïd pelvispondylitis lung**
R. ZOUARI, M.M. KCHIR, M. CHABCHOUB, T. BEN MILED, T. EL GHARBI, A. HILA 367

Crossed Kidney ectopia
H. BOUJNAH, N. M'HIRI 371

. **About one case of purulent pericarditis during septicaemia**
T. EZZAR, Z. KAABAR, H. HAOUALA, M. GUEDDICHE 373

.**Study of the first tunisian case of familial bisalbuminemia**
A. MEBAZAA, N. KAABACHI, S. ZMANDAR, S. KHADRAOUI 377

. **Otomycosis**
A. BEN REJEB, N. JELLOULI, N. KCHIR, A. BOUZAIANE, M.M. ZITOUNA, M.S. BEN RACHID, T. DHIB, A. BELKAHIA 381

. **Phakophagia in the surgical treatment of congenital cataract (about 93 eyes)**
A. AYED, R. BEN ABDESSELEM, A. JEDDI, M.T. DAGHFOUS 385

FUNDAMENTAL SCIENCES

. **Development and regulation of cetogenesis in hepatocytes extracted of new-birth rabbit**
L. EL MANOUBI, J. GIRARD 389

MISE AU POINT

POUR UN TRAITEMENT MODERNE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

I - Evolution du traitement de la Tuberculose durant les 30 dernières années

M. ZEGAYA

ملخص

من أجل علاج عصري للسل الـرئـــوي

تطور علاج السل خلال الثلاثين سنة الاخيرة

يطرح صاحب المقال تطور مداوات السل (الرئوي) من خلال عرض لما كتب حول هذا الموضوع. فلقد مر هذا التطور بمراحل ثلاث:

1) الاولى قبل اكتشاف الصادات ضد السل. وكانت تسيطر عليها المعالجة والنقاهة في المصاح والراحة والمداواة اعتمادا على التصحح القوتي والجراحة.

2) أما المرحلة الثانية فقد ابتدأت عند استعمال الصادات المعتمدة على التجمع الثلاثي: INN – PAS – ستربتوميسين. وقد عرفت بالمرحلة الناجعة 100٪ والتي وضع خلالها التداوي خارج المستشفى بصفة متناوبة.

3) وقد مكن اكتشاف الريفمبيسين من الدخول في المرحلة الثالثة ومن اختصار مدة العلاج الى 12 شهرا ثم الى 9 أشهر وحاليا الى 6 أشهر. وهذا ما يمكن من التنقيص من نسبة ضياع المرضى ومن ترك الدواء بصفة مبكرة.

لكن ورغم ذلك لا زالت هناك مشاكل تنتظر الحل والنتائج المتوصل اليها في البلدان النامية ليست في مستوى الآمال التي بعثها التجمع الثلاثي للصادات، ولا يمكن حل هذه المشاكل إلا بتحسين الخدمات التي تقدم للمرضى من حيث الاعلام والتثقيف، فيجب أن يكون احكام تنظيم ومراقبة المداواة على الميدان وبالاخص التثقيب الصحي للمرضى الشغل الشاغل لكل أعوان الصحة اذا ما اردنا استئصال السل.

1 - Introduction - L'ère antéchimiothérapique

La tuberculose maladie était connue depuis plusieurs siècles. Cependant, il faut attendre la fin du siècle dernier et la fameuse découverte de Robert Koch en 1882 du «virus de la tuberculose» comme il l'avait appelé et qui, depuis, porte son nom pour que sa nature bactérienne soit confirmée.

Bien plus tardive encore , a été la découverte des drogues actives sur ce bacille, puisque ce n'est qu'en 1944 que Waksman (1) découvre la Streptomycine, première drogue capable d'inhiber la multiplication de mycobactérium tuberculosis et même de le détruire. A partir de cette date, l'activité de nombreux chercheurs va aboutir à la découverte de substances actives sur le bacille de la tuberculose. Actuellement nous disposons de douze drogues douées d'une activité bactériostatique ou bactéricide sur le B.K. dont la connaissance du mécanisme d'action combinée à celle de la biologie du bacille et de leur utilisation concomitante a abouti à leur

Hôpital Chebbi - Le Bardo

Tirés à part : Pr. ZEGAYA M. - même adresse

La Tunisie Médicale n5 - 1984

extraordinaire efficacité et a permis le traitement de courte durée.

Que s'est-il passé entre ces deux dates? Peu de choses à vrai dire. C'est ainsi que le traitement de la tuberculose était basé essentiellement sur :

– Les cures hygiéno-diététiques en sanatorium qui permettaient le repos du malade , son isolement afin de minimiser la contagion et une alimentation hypercalorique pour lutter contre l'amaigrissement et la cachexie, mais nécessitaient des séjours prolongés pouvant être de plusieurs années dont la conséquence directe était la désinsertion sociale du maladie avec ses conséquences psychologiques et son retentissement sur la vie familiale et professionnelle.

– Les manœuvres mécaniques permettant la mise au repos du poumon basée sur l'utilisation thérapeutique du pneumothorax artificiel, la collapsothérapie ayant été mise au point par FORLANINI en 1892 et introduite en thérapeutique en 1906.

– Les exérèses chirurgicales qui étaient grevées d'un taux de mortalité élevé. Manœuvres mécaniques et exérèses chirurgicales étaient très mutilantes et faisaient payer un lourd tribut fonctionnel à ceux qui en bénéficiaient.

– Les traitements symptomatiques dont l'efficacité restait à démontrer.

Avec l'apparition de la chimiothérapie, tout ceci a été relégué au musée de l'histoire et a disparu de l'arsenal thérapeutique.

La chimiothérapie représente un grand tournant dans l'histoire de la maladie tuberculeuse puisqu'elle a profité aussi bien à l'individu qu'à la collectivité (2)

– Sur le plan individuel :

Elle a apporté un confort et un bien être physique et moral au malade en transformant radicalement le profil clinique et évolutif de la maladie dont les signes généraux et fonctionnels disparaissaient après quelques jours de traitement. C'est une bonne chose en soi mais qui a entraîné chez certains malades peu informés, peu ou pas éduqués l'interruption précoce du traitement d'où les échecs et les rechutes. N'empêche que ces risques de rechutes et de chronicité ainsi que la mortalité par tuberculose ont considérablement diminué chez les malades correctement traités.

– Sur le plan collectif :

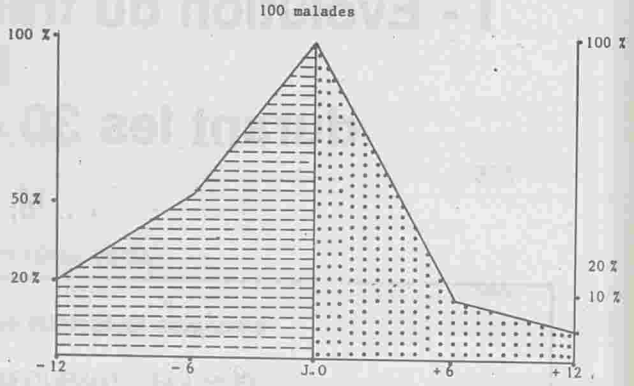
Elle a permis de diminuer le risque d'infection grâce à la perte rapide de la contagiosité des malades traités comme il a été montré par Mitchison(3) (Figure N°1) ce qui a permis le traitement ambulatoire, dont la généralisation a entraîné une économie substantielle de personnel et d'argent, par la réduction de la durée d'hospitalisation ce qui a permis le traitement d'un plus grand nombre de maladie, surtout dans les pays à budget limité et aux besoins importants.

A cela, il ne faut pas oublier d'ajouter que la collectivité a gagné en réduisant les dépenses engendrées par les congés de maladie, les prestations sociales et les pensions d'invalidité du fait que la maladie était devenue peu invalidante.

FIGURE N° 1

Contagiosité des malades avant et après le traitement

(d'après MITCHISON)



En outre, sur le plan organisationnel, la chimiothérapie de la tuberculose a facilité la conception et la mise en place de programmes nationaux de dépistage, de traitement, de contrôle et de prophylaxie de la tuberculose dans la plupart des pays.

Ainsi, avec la fin de cette longue période, une page de l'histoire de la tuberculose était tournée.

2 - Le traitement dit «efficace à 100 %» : 2ème période du traitement de la tuberculose.

Avec la découverte de Waksmann naît une ère nouvelle et une science nouvelle : la chimiothérapie anti-tuberculeuse. Les choses iront de plus en plus vite, l'activité des chercheurs va s'orienter dans trois axes :

– bactériologique : en s'intéressant à l'agent de la maladie et sa biologie,

– chimique et pharmacologique en étudiant les drogues et leur mode d'action ; donc l'arme qui combat l'agent,

– immunologique et pharmaco-cinétique pour une meilleure connaissance du comportement de l'hôte aussi bien vis-à-vis de l'un que des autres.

2.1 - Les drogues :

Au fil des années, de nombreuses drogues ont été synthétisées ou mises au point à partir de substances organiques et leur activité bactériostatique ou bactéricide démontrée. Actuellement, nous disposons de douze substances possédant une activité anti-bacillaire ; nous n'en retiendrons que les quatre considérées actuellement comme les plus hautement actives. Les substances majeures, nous citerons les autres pour mémoire :

2.1.1 - Les drogues majeures :

– **La Streptomycine** (S) : découverte par WAKSMANN en 1944 (1) et commercialisée en 1945 après les études de FELDMANN et SHINSHAW qui ont montré son efficacité sur la maladie humaine.

– **Le Pyrazinamide** (Z) connu depuis 1952, il avait été vite abandonné car trouvé fortement hépatotoxique et il faut attendre plus d'une décennie pour se rendre compte que cette hépatotoxicité n'était due qu'à un inutile surdosage. Il fut réintroduit dans l'arsenal thérapeutique et prouva son efficacité.

– **L'Isoniazide** (H) l'Hydrazidede l'acide isonicotinique, corps chimique simple a été synthétisé en 1912 par Meyer et Nelly, mais son action anti-bacillaire et son introduction dans l'arsenal thérapeutique de la tuberculose durent attendre 40 ans pour être reconnues puisque ce n'est qu'après les travaux du Congrès de Rome de Mai 1952 et le Symposium International de Paris d'Octobre 1952 que son action anti-tuberculeuse fut connue du grand public et son utilisation généralisée. Depuis, il garde une place de choix et a toujours fait partie de tous les régimes thérapeutiques.

– **La Rifampicine** est la plus récente des drogues mais aussi la plus active. Sa découverte en 1961 a complètement bouleversé la chimiothérapie anti-tuberculeuse puisque son action bactéricide précoce doublée d'un puissant pouvoir de stérilisation a permis les régimes courts, simples, acceptables et facilement applicables tout en restant très efficaces.

Tels sont rapidement présentés les anti-tuberculeux les plus actifs qualifiés de majeurs.

2.1.2 - Les drogues mineurs :

– **L'Ethambutol :** corps chimique de synthèse du groupe des étylènes diamines possède une activité aussi bien in vitro qu'in vivo.

– **L'Ethionamide :** synthétisé par LIBERMANN est nettement moins actif que l'Isoniazide (H) ou la Streptomycine (S) et occasionne des troubles digestifs fréquents.

– **La Kanamycine :** bactériostatique très toxique pour la 8ème paire crânienne

– **La Capréomycine :** est bien tolérée mais elle possède une résistance croisée avec S et la Kanamycine.

– **La Viomycine** isolée en 1951 d'un actinomycès, son utilisation est limitée du fait de sa toxicité qui s'ajoute à celle de S.

– **La Cyclosérine** active par voie orale, elle occasionne des troubles neuro-psychiques qui en limitent l'utilisation.

– **La Thiacétazone**

– **Le P A S** connu des chimistes depuis 1902, il fut utilisé comme anti-tuberculeux en 1944 par LEHMANN.

Ces 8 drogues dites mineures sont pour une raison ou pour une autre considérées comme des anti-tuberculeux de relais ou de deuxième ligne. D'autres substances ont une activité anti-tuberculeuse mais elle est négligeable.

2.2 - La durée du traitement «efficace à 100 %».

Vers les années 50, le bouleversement radical du traitement, de l'évolution et du pronostic de la tuberculose était dû non seulement à l'introduction de médications actives mais à leur association : H – S et P A S formaient un trio très efficace à l'origine de l'ère du traitement dit «efficace à 100 %». C'est ainsi qu'à Edimbourg, REISS et REID cités par CROFTON (4) rapportent en 1960 sur 256 tuberculoses traitées par cette association, 8 morts de tuberculose (3 %) et 2 rechutes seulement (0,8 %) ceci avec un recul de 5 ans.

2.3 - Le traitement ambulatoire extra-hospitalier :

Cependant, ce traitement avait des inconvénients : il s'agissait d'un traitement long de 18 mois à 2 ans ce qui constituait une contrainte à la fois pour le malade et pour le médecin. En plus, il était souvent associé à une exérèse chirurgicale chez un grand nombre de malades avec le risque de lourdes séquelles fonctionnelles.

En parallèle, à la découverte des drogues et leur introduction dans la pratique quotidienne, une meilleure connaissance de l'agent bacillaire va être à l'origine de traitement ambulatoire extra-hospitalier aujourd'hui passé dans la pratique courante même dans les pays avancés, à faible prévalence tuberculeuse qui ont pourtant hésité longtemps à l'adopter. Alors que dans les pays en voie de développement, il avait été admis par la force des choses vu le manque de lits hospitaliers et les moyens budgétaires limités alors que la demande était importante (5).

Partant de là, le traitement ambulatoire s'est tout naturellement et logiquement imposé comme seul traitement rationnel de la tuberculose qui tienne compte des acquisitions de la chimiothérapie de la tuberculose (6).

Les premiers travaux allant dans ce sens, ont été pour la plupart rapportés à la 14ème conférence de l'U.I.C.T. de New Delhi en 1957 où plus de 20 rapporteurs d'origines diverses (pays de faible et forte prévalence) ont fait état de leurs constatations (7).

Par la suite, de nombreuses publications et les travaux des conférences mondiales de l'U.I.C.T. ultérieures ont permis de préciser les bases scientifiques du traitement ambulatoire de la tuberculose et aussi d'identifier et de résoudre les multiples problèmes organisationnels qui n'ont pas manqué de se poser dans des pays présentant parfois des conditions épidémiologiques et socio-économiques très différentes. C'est ainsi, que de nombreuses enquêtes contrôlées menées le plus souvent dans des pays à haute prévalence tuberculeuse ont été confirmées par des études similaires réalisées dans plusieurs pays à faible prévalence et ont établi dès 1956 les bases scientifiques et rationnelles du traitement ambulatoire.

2.3.1 - Efficacité du traitement ambulatoire

2.3.1.1 - L'étude princeps de Madras

Le centre de chimiothérapie de la tuberculose à Madras, créé en 1955 à la requête du gouvernement Indien sous les auspices de l'O.M.S. et du B.M.R.C., a réalisé la 1ère étude comparative contrôlée sur les avantages respectifs du traitement ambulatoire et du traitement hospitalier (8), dont il ressort qu'après 12 mois de traitement, 92 % des malades traités en Sanatorium et 86 % de ceux traités à domicile présentaient des cultures négatives de leur expectoration, la différence n'étant pas significative bien que les malades du 2ème groupe aient repris rapidement leur travail et soient dans des conditions d'alimentation et de logement défavorables par rapport à ceux du premier groupe, de ce fait, ces conditions ont vu leur importance minimisée si la chimiothérapie effective est administrée pendant la durée adéquate.

2.3.1.2 - Les autres études :

– TYRELL à GLASGOW avait trouvé en 1956 des taux de négativation de l'expectoration identiques dans ses deux groupes en dépit des mauvaises conditions de logement et des difficultés financières des malades traités à domicile (9).

– WIER aux U.S.A., en 1957, aboutit aux mêmes conclusions (10)

– KREIS en FRANCE observe en 1968 et 1969, le succès de la remise précoce au travail après une courte phase d'hospitalisation (11).

– Les travaux de POLANSKY en TCHECOSLOVAQUIE (12) et ceux de CHMELEV en U.R.S.S (13) n'ont pu montrer la supériorité de l'hospitalisation prolongée à 6 et 4 mois sur celle plus courte à 3 et 1 mois chez les malades soumis au même régime thérapeutique.

Quant au taux de rechute, il avait été estimé 4 ans après l'arrêt du traitement à 10 % et 7 % respectivement pour les 2 groupes.

– De partout dans le monde des résultats identiques voyaient le jour : en Afrique de l'Est en Grande Bretagne (14), aux U.S.A. (15) au GHANA (16) ainsi que dans les pays du MAGHREB et notamment en ALGERIE (17).

Aucune de ces différentes études n'a pu démontrer la supériorité du traitement sanatorial sur le traitement à domicile ni celle du repos sur l'activité physique et notamment la reprise du travail.

Ces constatations ont permis au comité des Experts de la tuberculose de l'O.M.S. de recommander dès 1964, dans son 8ème rapport que «tout le personnel et tous les fonds disponibles pour la lutte anti-tuberculeuse dans les pays en voie de développement soient affectés à la mise en place de services ambulatoires efficaces et non à la construction de nouveaux sanatorium» (18).

La déclaration de l'American Thoracic Society datant de 1970, va dans le même sens (19) «L'accent principal en matière de lutte antituberculeuse doit être maintenant mis sur la prestation de facilités permettant le traitement ambulatoire» (20). «La chimiothérapie est si efficace que les malades doivent être encouragés à reprendre leurs activités habituelles en cours de traitement... Interdire une activité physique ou encourager un malade à se retirer de la vie sociale est rarement nécessaire et c'est généralement lui rendre un mauvais service».

2.3.2 - Le traitement ambulatoire est plus humain que le traitement sanatorial :

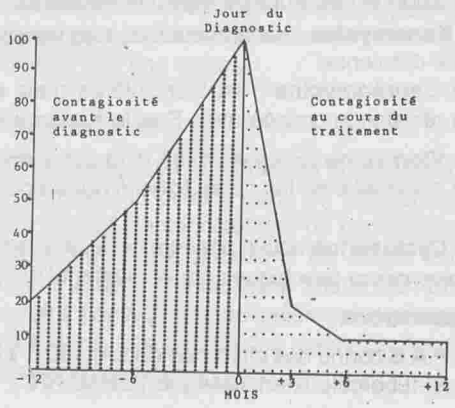
De l'enquête de Madras (8), il est ressorti que l'hospitalisation posait des problèmes socio-psychologiques et engendrait des drames familiaux (désunion du couples, infidélité conjugale réelle ou supposée, difficultés financières) dans 21 % des cas alors que cela ne survenait que dans 8 % des cas de malades traités à domicile. Ainsi, le traitement ambulatoire était-il plus humain en évitant la désinsertion sociale du malade et en permettant une vie familiale et une activité salariale normales. Aussi était-il mieux accepté par les malades et par leurs familles.

2.3.3 - Absence de danger pour l'entourage :

L'objection principale faite à l'époque au traitement ambulatoire était l'éventualité de contamination des personnes vivant au contact du malade par celui-ci. Cette objection a été rapidement battue en brèche puisque l'enquête de Madras a comparé deux groupes similaires de sujets-contacts des malades suivis à domicile ou en sanatorium et suivis pendant 5 ans par KAMAT et Coll. (20). Les résultats avaient contre toute attente, une différence peu significative puisque 9,4 % des 256 sujets-contacts des malades traités en sanatorium ont contracté la tuberculose maladie contre 14 % des 272 sujets au contact des malades traités à domicile. Ceci peut s'expliquer parfaitement si on se reporte au diagramme de Fox (21) (Figure 2) qui montre que sur 100 malades admis au traitement, 50 étaient fortement contagieux 6 mois et 20 l'étaient 12 mois avant le diagnostic et la prise en charge thérapeutique. Par contre, sur 100 malades soumis à une chimiothérapie efficace à 90 % (INH-PAS),

FIGURE N° 2 (FOX - 33 -)

Contagiosité des malades dont les crachats sont positifs à l'examen direct avant le diagnostic et après le traitement.



seulement, 20 % restaient bacillifères 3 mois après le début du traitement et 10 % très faiblement bacillifères à l'examen direct ou à la culture des crachats du 6ème au 12ème mois du traitement.

Ainsi donc, le malade est-il bien plus dangereux pour son entourage avant qu'il ne soit reconnu et mis au traitement.

Il faut ajouter qu'actuellement, la contagiosité des malades reconnus et traités est considérablement plus basse encore en raison de l'effet bactéricide intense de l'association Rifampicine - Isoniazide qui entraine une stérilisation durable de 80 à 95 % des cas dès le 2ème mois de traitement.

2.3.4 - Le traitement ambulatoire est plus économique que le traitement sanatorial :

Il est bien évident que quelle que soit sa maladie, un sujet traité à domicile revient beaucoup moins cher à la collectivité qu'un malade hospitalisé. De ce fait, plusieurs auteurs ont démontré :

– que la somme nécessaire à la construction et l'équipement d'un service hospitalier de 10 à 25 lits était suffisante pour créer et faire fonctionner un dispensaire permettant de traiter annuellement 1000 à 1500 tuberculeux (22).

– que le traitement d'un malade en sanatorium équivaut à celui de 10 à 20 malades en dispensaire (22).

– que 502 personnes dont 145 qualifiées sont nécessaires au fonctionnement d'un sanatorium de 100 lits alors que 35 suffisent pour traiter de 1000 à 4000 malades dans un dispensaire anti-tuberculeux (23).

Ces mêmes constatations ont été faites dans les pays du Maghreb notamment en Algérie où dès 1964 on a réduit le nombre de lits hospitaliers pour tuberculose et étendu l'application du traitement ambulatoire à tout le pays (24).

Ainsi, vu ces différents aspects médicaux, sociaux et économiques, le traitement ambulatoire apparaît comme le plus adéquat, le seul traitement rationnel de la tuberculose car il permet, sans risques pour les tuberculeux et leur entourage, de traiter le maximum de malades avec le minimum de dépense. Aussi, le 9ème rapport de l'O.M.S. a-t-il réitéré les recommandations du 8ème rapport et «recommandé une fois encore que les ressources financières et le personnel dont on dispose pour la lutte antituberculeuse soient employées pour organiser des programmes efficaces de soins ambulatoires plutôt que pour le traitement hospitalier» (25).

2.4 - Le traitement intermittent

2.4.1 L'efficacité du traitement intermittent

A côté du fait qu'il soit ambulatoire, la 2ème acquisition était que le traitement antituberculeux soit administré par intermittence bi ou tri-hebdomadaire et non quotidiennement.

Ceci est basé sur deux données fondamentales : le mode d'action des drogues d'une part, et la multiplication du germe d'autre part.

En effet, il est bien connu que le germe de la tuberculose se multiplie une fois toutes les 20 heures soit 60 fois moins que les germes banaux.

Le tableau suivant N°1 (2,26) montre qu'en supposant que toutes les conditions requises pour sa libre multiplication soient réunies, la colonie bacillaire, née d'un seul bacille se composera de plus de 1 milliard de bacilles en 25 jours.

Or, l'action antibacillaire, des différentes drogues antituberculeuses, se manifeste par la perturbation du métabolisme de la cellule microbienne, cette action est très importante sur les bacilles en phase de multiplication, moment où ils sont les plus vulnérables.

Nombre de divisions	Nombre de jours	Nombre de bacilles
0	0	1
5	1	32
10	8,3	$1,025 10^3$
15	12,5	$1,048576 10^3$
25	20,6	33554432
30	25	1073741904

Rythme de multiplication du bacille de Kock

Tableau I

Par ailleurs, il a été démontré par les études pharmacocinétiques, que ce qui était important en la matière c'est le pic sérique que peut atteindre la drogue et non le taux sérique tout au long du nycthémère. Ainsi, la prise pluri-quotidienne du traitement devait laisser progressivement la place à la prise unique. La prise unique et simultanée des médications antituberculeuses était plus efficace que leur fractionnement (27). Les nombreuses études faites sur la Rifampicine ont confirmé cela et ont abouti à démontrer sa meilleure efficacité quand elle est administrée en une seule prise à jeûn (28,29,30).

Par ailleurs, il faut signaler que déjà en 1951, BERNARD E. et KREIS cités par DECROIX (31) avaient établi que la Strepto, mise en présence du B.K. pendant un temps limité empêchait sa croissance pour une durée supérieure à celle du contact. Expérimentalement GRUMBACH F. démontrait l'efficacité du traitement intermittent sur la tuberculose de la souris surtout lorsque ce traitement intermittent était précédé d'une phase de traitement quotidien (32) et GRUMBACH de conclure que «la meilleure chimiothérapie intermittente est celle dont la dose hebdomadaire se rapproche le plus d'une dose quotidienne suffisante à condition toutefois que l'apport des drogues ait lieu en 2 prises par semaine et non en une seule».

Par la suite, de nombreuses études cliniques ont démontré l'efficacité du traitement bi-hebdomadaire.

– L'enquête princeps de Madras (33), a comparé dans les mêmes conditions l'efficacité des traitements quotidien et

bi-hebdomadaire et observé 84 % et 94 % de culture négatives à 1 an.

Dans les pays du Maghreb, des résultats similaires furent observés aussi bien en TUNISIE (34) qu'en ALGERIE (35,36,37) et au MAROC (38). Il en a été de même dans l'étude effectuée en TCHECOSLOVAQUIE (12.39).

Ayant prouvé l'efficacité du traitement ambulatoire et intermittent on démontrait par la même occasion son faible coût par rapport au traitement quotidien, ce qu'il ne faut pas perdre de vue surtout pour les pays à budget bas et haute prévalence, et l'O.M.S. de recommander dans son neuvième rapport (25) que «la chimiothérapie intermittente sous contrôle direct, avec des médicaments appropriés, n'est pas seulement extrêmement efficace sur le plan thérapeutique, mais encore se recommande par sa faible toxicité et son bas prix». Cependant «...les schémas intermittents devraient être précédés, chaque fois qu'il est possible, d'une phase intense de chimiothérapie quotidienne, pendant une durée de 1 à 3 mois».

2.5 - Les autres changements dans la conception du traitement de la tuberculose

Ces changements de traitement de la tuberculose pulmonaire allaient entraîner des modifications profondes dans l'attitude générale des thérapeutiques.

2.5.1 - Surveillance radiologique et bactériologique

C'est ainsi qu'on s'est rendu compte progressivement qu'il était sans intérêt de faire des radiographies mensuelles après les premiers mois de traitement. L'intérprétation des radiographies sans connaître l'état bactériologique des malades est de peu de valeur dans la conduite d'un traitement contrôlé. La vérification de la négativation bactériologique au bout de 5 à 6 mois et plus de 5 mois et plus tard s'est révélée la méthode la plus riche d'enseignement (39).

2.5.2 - Tests de sensibilité

Les tests de sensibilité aux antibiotiques effectués avant traitement et sous traitement étaient autrefois considérés comme essentiels. Cependant, dans l'essai contrôlé à Hong Kong on a comparé les résultats d'une chimiothérapie standard adaptée en fonction des résultats de l'antibiogramme initial et les résultats du même régime thérapeutique conduit sans antibiogramme (40). Il en est ressorti que malgré une résistance initiale à 33 %, les chances de guérison étaient les mêmes avec ou sans antibiogramme préalable.

Des différentes études entreprises, le schéma de MITCHISON (41,42) aidant (figure 3), il ressort que l'Isoniazide est la drogue bactéricide par excellence, la Rifampicine et le Pyrazinamide ont des rôles stérilisants spéciaux. Leur action se manifeste sur des populations bactériennes différentes et toute association médicamenteuse doit être basée sur ces données. En effet, si dans la chimiothérapie de durée standard, l'association avait pour but d'empêcher l'apparition de la résistance aux médicaments qui étaient administrés jusqu'à l'élimination ou la disparition des bacilles d'elle-même (43), Actuellement, on recherche une association dont le pouvoir stérilisant est rapide ce qui empêche l'apparition, par la force des choses, de la résistance aux médicaments (44).

2.5.3 - La Chirurgie :

La chirurgie d'exérèse devait disparaître puisqu'il a été démontré que la chimiothérapie seule efficace même chez les malades présentant une atteinte très sévère et que les rechutes n'étaient pas plus fréquentes chez les malades porteurs de lésions excavées.

FIGURE N° 3

Activité des drogues en fonction du PH et du rythme de multiplication des bacilles chez l'homme (d'après MITCHISON)

RYTHME DE MULTIPLICATION	PH	DROGUES ACTIVES	ACTIVITE
A Croissance rapide	ALCALIN OU NEUTRE	R M P I N H S M Y	BACTERICIDE (prévention des échecs)
B Croissance Intermittente		R M P	
C Croissance lente	ACIDE	R M P P Z A	STERILISANTE
D DORMANTS	NEUTRE?	IMMUNITE ?	(prévention des rechutes)

2.5.4 - Le dépistage :

Le dépistage radiologique systématique a été abandonné au profit du dépistage orienté intéressant les sujets à haut risque et surtout au profit du dépistage sur symptômes beaucoup moins onéreux. De même dans les pays à haute prévalence le dépistage par bacilloscopie a pris le pas sur le dépistage radiologique.

3 – Le traitement court. Pourquoi?

Jusqu'en 1972, on demandait au médecin de respecter quatre règles s'il voulait guérir «complètement» une tuberculose pulmonaire. Le traitement devait être :

– efficace : drogues actives (donc antibiogramme) à doses suffisantes,

– chimiothérapie associée,

– continu au début puis intermittent,

–prolongé : durée minimale de 12 mois.

C'est sur ce dernier point que nous nous attarderons

pour terminer.

Dans les années 60, il est apparu que dans les pays en voie de développement, la chimiothérapie de longue durée, avec des régimes dits «efficaces à 100 %», donnait souvent en routine un taux de succès modeste, parfois de l'ordre de 50 % seulement. Au Kenya, l'enquête EAST African B.MR.C (45) montrait que 50 % des malades arrêtaient leur traitement avant 1 an alors que 60 % seulement de ces malades avec bacille sensible à l'INH avaient des cultures négatives un an après le début du traitement. En Algérie, le taux des perdus de vue à 1 an était de 27 % et s'élevait à 72 % pour les malades habitant loin du centre de contrôle (35). Même dans les pays avancés, le problème existait E. BERNARD et Coll. avaient rapporté que le taux des perdus de vue à 1 an était de 22 % parmi les malades diagnostiqués dans les dispensaires antituberculeux de la région Parisienne. Dans notre pays, une enquête réalisée en 1971 constatait que 31 % des malades ne finissant pas leur traitement (29 % n'atteignaient pas le 9ème mois). Ce taux atteignait 67 % chez les tuberculeux chroniques (46).

Le problème des perdus de vue constituait l'obstacle majeur à l'éradication de la tuberculose ; en effet, ce taux est généralement 4 à 7 fois plus important que les échecs de la chimiothérapie chez les malades suivis comme le montre le **tableau 2 cité** par EL KHEDIRI (47).

Tableau 2

Perdus de vue et échecs du traitement

(D'après LARBAOUI D.)

	Paris	Bangalore	Alger
DUREE D'OBSERVATION	2 ans	1 an	2 ans
PERDUS DE VUE	22,5%	63 %	22 %
ECHECS DU TRAITEMENT	4,7 %	16 %	4 %

Ainsi, il apparaissait que la LONGUEUR DU TRAITEMENT ETAIT LE FACTEUR CLE DE L'ECHEC.

Les malades se lassent en effet au bout de quelques mois de traitement d'autant qu'ils éprouvent la sensation d'être totalement guéris. Ils rechignent alors à parcourir parfois plusieurs dizaines de Km pour venir se faire contrôler et prendre leur traitement surtout que (et cela n'est pas rare dans les pays à haute prévalence) ils sont en butte à des ruptures de stock.

La découverte de la Rifampicine, la réintroduction du Pyrazinamide et leur association à l'INH et à la Streptomycine allaient permettre un traitement intensif de durée plus courte et par là-même diminuer le nombre de perdus de vue qui s'observent surtout au-delà du neuvième mois.

4 – Aspects organisationnels :

Il est étonnant que l'on ne soit pas encore arrivé au résultat escompté de voir éradiquer, comme l'espérait Robert Koch, cette maladie infectieuse par exellence dont il avait découvert le germe il y a plus d'un siècle, germe contre lequel on dispose d'armes efficaces. Ceci revèle de l'organisation et de la supervision des traitements quelque soit le régime. En effet, si les médicaments sont efficaces encore faut-il que les malades les prennent, aussi faut-il veiller à ce que ces malades se présentent aux centres de distribution ou d'administration des drogues, c'est le rôle de l'éducation sanitaire ; et que ces centres disposent eux-mêmes des produits, là intervient le circuit de distribution qui veillera de façon à éviter les ruptures de stock, mais encore faut-il qu'on puisse en disposer pour des raisons budgétaires.

Cette longue chaine qui va du budget de l'état à l'individu, doit fonctionner harmonieusement si on veut que les bénéfices des régimes de courte durée soient efficients aussi bien pour le **malade** qui en tirera un meilleur confort par une meilleure acceptabilité, une meilleure tolérance et une plus grande sécurité, que pour la **collectivité** qui en tirera un meilleur contrôle de la maladie par une stérilisaton rapide et une réduction des sources d'infection, une réduction du coût des prestations médicales et une augmentation de l'impact épidémiologique du réseau de traitement.

CONCLUSION :

Voilà déjà plus d'un siècle que Robert Koch a fait sa fameuse découverte et plus de 40 ans qu'on dispose de drogues efficacès contre le germe causal de la maladie. Des connaissances bactériologiques, pharmacologiques, immunologiques et épidémiologiques se sont accumulées au long des 30 dernières années, grâce à l'acharnement des chercheurs dans toutes les régions du monde. Tout ceci a permis de disposer actuellement de régimes thérapeutiques efficaces dans des délais relativement courts. Aussi, faut-il s'attacher plus encore maintenant, au côté le plus ardu de la tâche : l'organisation des circuits de distribution des médicaments et **l'éducation sanitaire du malade** ce n'est qu'à ce prix qu'on puisse espérer vaincre la tuberculose pour toujours.

BIBLIOGRAPHIE

1. SCHATZ A., WAKSMANN S.A
   L'effet de la Streptomycine sur Myeobactérium tuberculosis et les organismes apparentés.
   Proc. Soc. Exp. Biol. N.Y., 1944, 57, 244.
2. LARBAOUI D.
   Bases bactériologiques et pharmacologiques et résultats cliniques de la chimiothérapie moderne de la tuberculose.
   Medecine et Hygiène, 1981, 39, 3170-3182.
3. MITCHISON D. A.
   Chemotherapy of tuberculosis - A bacteriologist's viewpoint.
   Brit. Med. J. 1965, 1, 1333.
4. CROFTON J.
   La chimiothérapie de la tuberculose.
   Tunisie Médicale, Tunis, 1968, 4, 319-327.

5. LEVY. VALENSI. A
Recents aspects de l'antibiothérapie dans la tuberculose pulmonaire. Les incidences médico-sociales des progrès de l'antibiothérapie. La cure à domicile des tuberculoses pulmonaires traitées par les Antibiotiques après une hospitalisation à court terme.
Comm. Congr. Fr. Med. Alger, 1955.

6. LARBAOUI D.
Le traitement ambulatoire de la tuberculose.
E.M.C. 1984

7. Conférence de l'UICT - New Delhi, 1957.
Effets cliniques et épidémiologiques de la chimiothérapie ambulatoire dans la tuberculose pulmonaire.
Bull. U I C T, 1956, 26, 3-4, 367-569.

8. Tuberculosis. Chemotherapy Centre - MADRAS
A concurrent comparison of home and Sanatorium treatment of pulmonary tuberculosis in south India.
Bull. U I C T, 1959, 21, 51-144.

9. TYRELL W. F.
Bed rest in the treatment of tuberculosis.
Lancet, 1956, 1, 821.

10. WIER J.A., SCHLESS J.M., O'CONNOR L.E., WEISER O.L.
Results on 108 tuberculosis patients at fitzinons general hospital treated with more adequate combined chemotherapy and active physical rehabilitation.
Trans. 16 Th. Conf. on chemother. Tuberc. V A. Armed Forces, 1957,38.

11. KREIS B., ISRAEL L., PRETETS. S.
Traitement de la tuberculose pulmonaire par l'association Rifampicine Isoniazide Streptomycine et remise au travail dès le 45ème jour.
Rev. Tuber. Pneumo. Paris, 1969, 33, 1091-1108.

12. Who collaborating center for tuberculosis chemotherapy Progue.
A comparative study of daily and twice-weekly continuation refimens of tuberculosis chemotherapy including a comparison of two durations of sanatorium treatment-Secind reprt..
Bull. Wld. HLTH. Org. 1973, 48, 155-65.

13. CHMELEV N.A., ALYABINA M. G.
Etude collective de toute l'Union Soviétique sur la Chimiothérapie contrôlée de la tuberculose pulmonaire.
Actes de la conférence de Moscou, 1971, Bull. U I C T, 1972, 47, 24-31.

14. WYNN-WILLIAM N., SMAW J. B.
Cavity closure in pulmonary tuberculosis influencing by bed rest? Tubercl. 1960, 41, 352.

15. DUNNINGTON W.G., BERTE S.J., MOLLIGIELD W.C.
The ambulatory treatment of tuberculosis in a military hospital a five years experience.
Trans. 21 Res. Conf. In Pulmo. Dis. V A. Armed Forces 1962, 44.

16. BELL J.W.
The initiation of chemotherapy in pulmonary tuberculosis in west Africans : Hospital and ambulant treatment compared, using Streptomycyclidine-Isonicotinichydrazide.
Brit. Journ. Dis. Chest, 1960, 54, 247.

17. CHAULLET S., LARBAOUI D., ABDERRAHIM K., ZIROUT A., AIT-KHALED N.
Resultats de la chimiothérapie de relais ambulatoire des tuberculeux, 5ème jours. Med. Maghr. Alger, 1969, in Acquisition recents sur la tuberculose en Algérie 1970. S N E D-Edit Alger, 1970, 134-142.

18. WHO
Expert committee on tuberculosis, eight report, Wld Wlth. Org. Tech. Rep. Ser 1964, N°290.

19. AMERICAN THORACIC SOCIETY.
The 1970' Am. Rev. Resp. Dis. 1970, 102, 992-996.

20. KAMAT S.R., DAWSON J.J.Y., DEVADATTA S., FOX W., SUMASUNDARAM P.R., STOTT H., VELU S.
A controlled study of the influence of segregation of tuberculosis patients for one year on the attack rate of tuberculosis in a 5 years period in close family contacts in South Soudia.
Bull. Wld. Hlth. Org. 1966, 34, 517-532.

21. FOX W.
The chemotherapy of tuberculosis in developping countries - Recent advances in respiratory tuberculosis.
Ed. Churchill-London, 1968, 127-159.

22. FOX W.
The economic aspects of the therapy of tuberculosis in developping countries. Actes de la 17ème conférence de la tuberculose. Rome, 1963
Bull. UICT. 1964, 35, 275-281.

23. NAGPAUL D.R.
Chemotherapy programmes and drug regimens related to the economic resources in developping countries.
Actes de la 17ème conférence internationale de la tuberculose. Rome, 1963
Bull. UICT, 1964, 35, 242-246.

24. KHELLAF M., LARBAOUI D., CHAULLET P.
Le coût de la tuberculose en Algérie. Actes de la 18ème conférence de la tuberculose.
Munich, 1955, Excepta Medica
Med. Abstr. Ser. 1965, 96, 120, 2-34.

25. O.M.S.
9ème rapport du comité des experts de la tuberculose - Série des rapports techn. 1974, N°552.

26. BEN ALI T.
Test d'Acétylation de l'Isoniazide chez les Tunisiens (à propos de 110 cas).
Thèse, Tunis, 1982, P5.

27. BROUET G.
Traitement actuel de la tuberculose pulmonaire
Rev. Prat. Paris, 1974, 29, 2665-2679.

28. CURCI G., NINI A., SCOLESE.
Quelques recherches sur la pharmacocinétique de la Rifampicine.
Rev. Tub. Pneumo. Symp Rif. Tbc Pulm. Paris, 1969, T 33 Bis Sup, 81-90.

29. CONSTANS P., SAINT-PAUL M., MORIN Y., BONNEAUD G., BARIETY M.
Les taux plasmatiques de Rifampicine - Etude des corrélations cliniques et biologiques sur 440 dosages.
Rev. Tuber. Pneumol. Symp Rif. Tbc Pulm, Paris, 1969, T 33 Bis Sup. 97-110.

30. BROUET G., MODI J., VERGES P.
Essais cliniques de la Rifampicine en Monothérapie. Etude des taux sériques.
Rev. Tuber. Pneumol. Paris, 1969, 33, 27-42.

31. DECROIX G.
Le Traitement de la Tuberculose.
17ème Cong. Nat. Tub. Clermond-Ferrand, 1974, Masson Edit, P 38.

32. GRUMBACH F.
Chimiothérapie intermittente de longue durée dans la tuberculose initiale de la souris.
19ème Conf. de l'UICT. Amsterdam 1967. In Bull. UICT.

33. TRIPATHY S.P.
L'étude de Madras sur la chimiothérapie orale intermittente.
Bull. UICT, 1972, 47, 32.

34. EL GHARBI B.
Traitement intermittent de la Tuberculose.
Arch. Inst. Ariana, Tunis, 1970, 1, 100-107.

35. LARBAOUI D.
Le traitement de la tuberculose pulmonaire dans les pays en voie de développement.

36. ABDERRAHIM K., ZIROUT A., CHAULLET P., LARBAOUI D.
L'organisation du traitement ambulatoire de la Tuberculose en Algérie.
Tun. Med. Tunis, 1972, 1, 24.

37. CHAULLET P., ABDERRAHIM K., LARBAOUI D.
Résultats pratiques de la chimiothérapie de la tuberculose en Algérie.
Bull. UICT, 1973, 48, 137.

38. EL FASSI-EL FAHRI M., BURZONI F.M., BURANTE C., CEICU A.
Traitement intermittent contrôlé de la tuberculose pulmonaire par la Streptomycine, l'Isoniazide et le P A S, une fois, deux fois ou 3 fois par semaine.
Bull. UICT, 1973, 43, 158.

39. FOX W.
Thérapeutique moderne de la tuberculose pulmonaire.
Proc. Royal Soc. Med. 1977, 70, 4, Résumé in Bull. UICT, 1977, 52, 25-33.

40. HONG-KONG Tuberculosis treatment Services/BMRC.
A study in Hong-Kong to evaluate the role of pretreatment susceptibility tests in the selection of regimens of chemotherapy for pulmonary tuberculosis.
Am. Rev. Resp. Dis, N.Y. 1972, 110, 1-22.

41. MITCHISON D.A., DICKINSON J.W.
Mécanismes de la Bactéricidie dans la Chimiothérapie de Courte Durée.
Bull. UICT, 1978, 53, 4, 270-275.

42. GROSSET J.
Les Principes Bactériologiques du Traitement de la Tuberculose.
Revue du Prat., 1979, 29, 33, 2645-2650.

43. CANETTI G.
Les modifications Anatomiques et Bactériologiques au niveau des lésions tuberculeuses sous l'influence des antibiotiques et de la chimiothérapie.
Bull. UICT, 1954, 24, 148.

44. FOX W.
Où va la Chimiothérapie de Courte Durée?
Bull. UICT, 1982, 56, 147-169.

45. EAST AFRICAN/BMRC
Tuberculosis in Kenya = A follow up of a National Sampling survey of drug resistance and other factors.
Tubercle, London, 1970, 51, 1.

46. CHABBOU A., MAALEJ M., ZBIBA M., EL GHARBI T., EL MEKKI L., EL GHARBI B.
Etude Analytique de 80 cas de tuberculose pulmonaire traités au cours des années 1971-72 par les régimes I.N.H. - STM. - PAS.
Tunisie Médicale, Tunis, 1974, 6, 305-311.

47. EL KHEDHIRI M.F.
Le traitement de Courte Durée de la Tuberculose
Thèse Médecine, Tunis, 1978.

SUMMARY

For a modern treatment of tuberculosis

1. Evolution of treatment of tuberculosis during the last 30 years.

Through a review of the litterature, the author gives the history of treatment of pulmonary tuberculosis.

It has evoluated in three times : the first one before the discovery of antituberculosis treatements that is overcome by cures in sanatorium the rest, the hygieno-dietetic treatments and the surgical treatment. The second one has begun with the use of antibiotics based on the association of INH – PAS – Streptomycin called era of efficacious treatment in 100 % and during which the ambulatory and intermittent treatments have been found. The discovery of Rifampicin has allowed the third time and made the treatment shorter : to 12 months then to 9 and now to 6 months, which will reduce the rate of lost patients and precocious forsaking of treatment.

Nevertheless, there are yet problems not resolved and the obtained results, in the third world, are not able to the hope which has been put in this association. These problems can be resolved only by the amelioration of prestations given to patients who must be informed and **educated.** The improvement of organising and supervision of treatment on the **«terrain»** above all, the **sanitary education** of patients must be the first preoccupation of all the health staff if we want to eradicate tuberculosis.

RESUME :

Pour un traitement moderne de la tuberculose :

1. Evolution du traitement de la tuberculose durant les 30 dernières années.

A travers une revue de la littérature, l'auteur trace l'histoire du traitement de la tuberculose (pulmonaire).

Elle a évolué en trois temps : une première étape avant la découverte des antibiotiques antituberculeux dominée par les cures en sanatorium, le repos, les traitements hygiéno-diététiques et les manœuvres chirurgicales. La deuxième étape a démarré avec l'utilisation des antibiotiques basée sur l'association INH – PAS – Streptomycine dite ère du traitement efficace à 100 % et durant laquelle ont été instaurés les traitements ambulatoire et intermittent. La découverte de la rifampicine a permis la troisième étape et d'écourter la durée du traitement à 12 mois puis à 9 mois et actuellement à 6 mois. Ce qui pourrait réduire le taux des perdus de vue et d'abandon précoce du traitement.

Cependant, il demeure encore des problèmes non résolus et les résultats obtenus, dans les pays en voie de développement, ne sont pas à la mesure de l'espoir qui a été mis en cette association. Ces problèmes ne peuvent l'être que par l'amélioration des prestations à donner aux malades qu'il faut surtout informer et **EDUQUER.** L'amélioration de l'organisation et de la supervision du traitement sur le **terrain** et surtout **l'EDUCATION SANITAIRE** des malades doivent être la préoccupation première de tous les agents de santé si on veut éradiquer la tuberculose.

que cherchez-vous?



une réponse actuelle aux infections streptococciques

oracilline®

phénoxyméthylpénicilline ou pénicilline V

Pour traiter les angines, les infections O.R.L. et pulmonaires : un antibiotique, actif et bien toléré, par voie orale et peu coûteux.

théraplix 10, RUE DU CANADA - TUNIS

JX 517 2 81 Visa PM 193 N 183

ASPECT ACTUEL DE LA TUBERCULOSE DANS LE SUD TUNISIEN

(Région de Sfax)

AYOUB A., NAJAH S.*

ملخص

الحالة الآنية لمرض السل
بالجنوب التونسي
جهة صفاقس

رغم ان خطورة وتواتر التدرن الرئوي نقصتا الا انه يمثل مشكلة صحية هامة في الجنوب التونسي ولقد حاولنا ابراز المظاهر الاشعاعية السريرية والجرثومية للتدرن الحالي فهو يظهر الآن أكثر خطورة مما كان عليه منذ 10 سنوات.

INTRODUCTION

L'incidence de la tuberculose en Tunisie est actuellement estimée à 3 000 nouveaux cas par an (5). La difficulté à effectuer des études épidémiologiques dans les différentes régions de la Tunisie ne nous permet pas de juger exactement de la situation épidémiologique actuelle de notre pays.

Toutefois une appréciation de l'aspect actuel de nouveaux cas de tuberculose dans notre région nous parait plus facile à effectuer. C'est ce que nous vous proposons à travers la revue des dossiers de tuberculeux hospitalisés à 10 ans d'intervalle dans le service de pneumo-phtisiologie au C.H.U. de Sfax.

MATERIEL ET METHODES

Nous avons procédé à une étude parallèle, des dossiers de tuberculeux pulmonaires hospitalisés au C.H.U. de Sfax en 1973 et des cas de tuberculose pulmonaire suivis dans la même unité en 1983.

Nous avons utilisé, dans notre étude les dossiers archivés aux cours de ces deux années, et chaque fois que la possibilité nous a été offerte, convoqué les malades, seulement 20 % des malades ont répondu à notre appel. Seuls les nouveaux cas de tuberculose ont été pris en considération.

RESULTATS

I) DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1°) - Nombre d'hospitalisation

On note une diminution du nombre des tuberculeux hospitalisés. Le chiffre de 1983 représente à peine la moitié de celui de 1973 : 309 malades en 1973 contre 159 cas pour 1983.

Ceci pourrait s'expliquer par :

– une diminution de la morbidité tuberculeuse en Tunisie, mais surtout par les effets bénéfiques d'une décentralisation. Deux centres antituberculeux ont été en effet créés depuis bientôt 5 ans dans le Sud Tunisien (Sidi Bouzid et Médenine).

3°) - Le sexe

On note une prédominance masculine : 60 % d'hommes pour 40 % de femmes.

* CHU Hédi Chaker – Sfax

* Mots-clés : Tuberculose : Aspect grave.
* Key-words : Tuberculosis : serious aspect

3°) - L'âge : Tableau N°1.

La tuberculose touche en 1973 comme en 1983, les sujets âgés de 20 à 40 ans, donc les sujets en pleine activité. Toutefois, nous remarquons une légère augmentation de la fréquence de la tuberculose chez les sujets âgés de plus de 60 ans.

Tableau I
Répartition selon l'âge

Année	: 20 ans	: 20-40 ans	: 40-60 ans	: 60 ans
1973	62	150	75	22
	20 %	48,6 %	24,3 %	7,1 %
1983	35	81	26	17
	22 %	50,9 %	16,1 %	11 %

4°) - La répartition géographique

Les malades ont été distingués selon leur provenance rurale ou urbaine. Les résultats ont été les suivants :

– milieu rural 44 % en 1973 ;
70 % en 1983 ;
– milieu urbain 56 % en 1973 ;
30 % en 1983.

Nous constatons une nette régression de la morbidité tuberculeuse en milieu urbain contrastant avec une ascension de la fréquence de cette affection en milieu rural.

Ceci pourrait correspondre :

– en milieu urbain à une amélioration des conditions de vie et à une lutte antituberculeuse plus rigoureuse.

– en milieu rural à des conditions socio-économiques encore défavorables, associées à un encadrement sanitaire encore défaillant (faible dépistage dans ces zônes).

– au manque d'éducation sanitaire.

II) CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA MALADIE

1°) - Expression clinique

1 - 1) La contamination

13 % des contaminateurs ont été identifiés en 1973 contre 50 % en 1983.

Il faut remarquer à cet effet que la tuberculose est considérée encore comme une maladie honteuse dans notre région et peu de malades se prêtent facilement à nos enquêtes sociales, ce qui expliquerait les difficultés encore rencontrées à retrouver l'agent contaminateur. Mais, malgré nos efforts, le fait qu'on ne retrouve qu'un contaminateur sur 2 prouve l'insuffisance de nos techniques d'enquête. Elles gagneraient à être adaptées aux mentalités locales, en attendant les résultats d'une éducation sanitaire déjà engagée.

1 - 2) Le motif d'hospitalisation

78 % des malades hospitalisés avaient des signes d'appel broncho-pulmonaires en 1973. Ce chiffre s'élève à 94 % en 1983. L'expression clinique de l'affection est donc plus bruyante aujourd'hui.

1 - 3) La symptomatologie clinique : Tableau II

L'hémoptysie et l'altération de l'état général ont été les signes les plus fréquents à alerter le médecin quant à l'étiologie bacillaire.

En effet, la tuberculose a été considérée à tort comme en voie d'extinction et souvent on n'y pense qu'après un traitement antibiotique non spécifique qui n'a pas fait sa preuve.

Tableau II
Symptomatologie d'appel

	H	AEG	Sd. Br.	S.Pl.	S. extra.pul.
1973	89	155	149	12	11 9 - T. Ganglionnaire 1 - T. Cutanée.
	28,8 %	50,2 %	48,2 %	3,9 %	3,5 %
1983	57	124	108	5	12 1 - T. Péritonéale 3 - T. Ganglionnaire 1 - T. Hépatique 2 - T. Cutanée 1 - T. Génitale 1 - T. Rénale
	35,8 %	78 %	68 %	3,1 %	7,5 %

H. :Hémoptysie ;
Sd. Br. : Syndrome bronchique ;
Sd. Pl. : Syndrome pleural.

2°) - Expression radiologique : Tableau III

Nous avons adopté dans notre étude la classification de l'OMS qui distingue 5 stades radiologiques de la maladie.

– Stade O : Image thoracique normale ;
– Stade I : Opacités dont la surface totale n'excède pas $2cm^2$;
– Stade II : Opacités dont la surface globale n'excède pas le 1/5 de la surface totale d'un poumon ;
– Stade III : Opacités confluentes dont la surface totale n'excède pas les 2/3 de la surface d'un poumon, ou disséminées n'excèdant pas la moitié de la surface totale des 2 poumons.
– Stade IV : Tuberculoses très étendues.

Les stades III et IV sont deux fois plus importants en 1983 qu'en 1973. Le stade II a diminué de moitié dans le même intervalle de temps. Le pourcentage d'excavation qui était en 1973 de 44 % est de 67 % en 1983.

Tableau III
Radio du thorax : Etendue des lésions

	St O	St I	St II	StIII	St IV
1973	5	6	159	106	11
	1,6 %	1,9 %	51 %	34 %	3,5 %
1983	4	3	40	93	14
	2,5 %	1,8 %	25 %	59 %	9 %

3°) - Bactériologie : Tableau N°IV

L'étude bactériologique a permis de retrouver le bacille tuberculeux chez seulement 59 % des malades en 1973 et dans 77 % des cas en 1983.

Les cultures n'ayant pas été toujours effectuées, c'est le résultat du traitement spécifique, engagé sur des éléments de suspicion, qui a permis de confirmer l'étiologie tuberculeuse de l'affection. Les conditions d'examen bactériologique sont meilleures aujourd'hui ; elles doivent cependant être plus performantes pour diminuer le nombre de cas où le BK n'est pas retrouvé.

Tableau IV
Preuve bactériologique

	E.D BK(+)	E.D BK(-) Cult.(+)	E.D BK(-) Cult.(-)	BBK non précise
1983	122	14	22	1
	76,7 %	8,8 %	13,8 %	0,7 %
1973	181	32	90	6
	58,6	10,3 %	29,1 %	2 %

E.D. examens directs Cult. : Cultures

L'antibiogramme

En 1973, 31 % des malades seulement ont eu un antibiogramme : 12 % d'entr'eux étaient résistants :

- 11 à un seul antituberculeux dont
  - 8 à l'I.N.H. ;
  - 2 à la S.T.M. ;
  - 1 au P.A.S.
- 1 cas de résistance à 3 antituberculeux :
  S.T.M. – I.N.H. – 13/14.

En1983, 36 % des malades ont eu un antibiogramme et 33 % d'entr'eux étaient résistants :

- 7 à la R.M.P. ;
- 6 au 13/14
- 2 à la S.T.M. ;
- 1 à l'I.N.H.

- 2 cas de résistances à 2 antituberculeux :
  - 1 R.M.P. et S.T.M. ;
  - 1 I.N.H. et S.T.M.

Nous remarquons, l'apparition rapide de la résistance à la R.M.P. à un taux élevé alors qu'elle n'a été introduite dans le protocole qu'en 1974 - 1975, et la décroissance du taux de résistance à l'I.N.H. alors que son utilisation est très ancienne.

III) TRAITEMENT

1°) - Critères de mise en route du traitement

Tableau N°V

La présence du BK à l'examen direct a été le critère essentiel du démarrage du traitement antituberculeux chez 77 % des malades en 1983, seulement chez 59 % en 1973.

Les résultats de la culture ont permis de limiter les tuberculoses bactériologiquement négatives à l'examen direct à 14 % en 1983, alors que ce taux était de 30% en 1973.

Tableau V
Critères de mise en route du traitement anti-tuberculeux

	BK(+) A L'EXAMEN DIRECT	BK (-) A L'EX. DIRECT		
		RP + IDR + CLINIQUE	RP + CLINIQUE	CLINIQUE
1973	181 : 59 % 180 crachats 1 urine	24 8 %	93 30 %	11 3 %
		41 %		
1983	122 : 77 % 120 crachats 2 urines	16 10 %	4 2 %	17 11 %
		23 %		

2°) - Les régimes thérapeutiques : Tableau N° VI

En 1973, 58 % de nos malades seulement avaient reçu 3 antituberculeux et 40 % 2 antituberculeux seulement.

En 1983, le protocole utilisé comprend 3 antituberculeux dont la R.M.P. et I.N.H.

Tableau VI
Régimes thérapeutiques :
Associations les plus fréquentes
(att. : Antituberculeux).

	2 att.		3 att.		4 att.		Sans traitement
	25		100		181		3
1973	STM INH	21	STM INH PAS	80	STM INH PAS 13/14	166	3 - Refus
	autres : 4		20		15		
	2		147		4		6
1983	STM INH		INH RIF ETB	86	PZM INH RMP STM	4	3 - DCD 3 - Refus
			STM INH 13/14	47			

3°) - Evolution

la durée moyenne d'hospitalisation reste inchangée en 1973 et en 1983 : elle est en moyenne de deux mois, alors qu'une négativation à l'examen direct est obtenue dans 12 % des cas en 1973 contre 60 % en 1983 (Tableau : VII).

Tableau VII
Evolution pendant l'hospitalisation
(Etat à la sortie)

	ETAT CLINIQUE			RADIO			BACTERIO.	
	AMEL.	AGGR.	STABI.	AMEL.	AGGRA.	STABI.	BK(-) E.D	BK(+) E.D
1973	192	29	88	96	6	207	150	159
	62 %			31 %			48 %	52 %
1983	127	6	26	83		76	111	48
	80 %			52 %			70 %	30 %

COMMENTAIRE

Peu de données nous permettent de juger de l'évolution de l'endémicité tuberculeuse dans la région de Sfax.

Une étude du dépistage de la tuberculose au moyen de la bacilloscopie entre 1970 et 1975 (3) a permis de noter une endémicité tuberculeuse de 1,16 pour 1 OOO habitants dans la région urbaine de Sfax et 2,44 pour 1OOO habitants dans les zones rurales de ce même gouvernorat.

L'activité du dispensaire anti-tuberculeux principal de Sfax chargé du contrôle du traitement des tuberculeux a relevé 190 nouveaux cas de tuberculose en 1981 (1), soit une endémicité de 33,4 pour 100 000 habitants. La prévalence à cette même époque est par contre de 86/100 000 habitants (1).

L'évolution du taux de mortalité par tuberculose au service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital de Sfax depuis 1971 est un indice bien imparfait pour juger de la situation épidémiologique. La tuberculose représente toujours la première cause de mortalité dans le service (49 % de tous les décès en 10 ans), mais son taux a chuté de 30 % en 10 ans : 7 % en 1971, et 4,7 % en 1981 des tuberculeux sont décédés (2).

Le relevé épidémiologique régional fait objet de 123 tuberculoses déclarées en 1983, dont 33 soit 26 % pour Sfax ville ont une incidence de 21,6 pour 100 000 habitants.

Mais ces résultats sont bien au dessous de la réalité car l'on connait les défaillances de la déclaration obligatoire ainsi que celle de la bacilloscopie (6). Il faut certainement multiplier par 2 ou 3 les chiffres cités, comme dans tous les pays sous-développés (6-7).

Notre étude loin d'avoir une prétention épidémiologique, a simplement pour but de juger l'évolution de la maladie tuberculeuse sur les plans cliniques, biologiques et thérapeutiques.

Certains points importants nous semblent se dégager de ce travail :

1°) La tranche d'âge la plus touchée se trouve entre 20 et 40 ans. Cette répartition reste inchangée dans le temps et ces mêmes pourcentages sont retrouvés dans la majorité des enquêtes (1-3-4). Toutefois en 1983, plus de 10 % de tuberculoses touchent les personnes âgées de plus de 60 ans. La répartition 60 % d'hommes, 40 % de femmes est aussi une donnée invariable avec le temps (3-4).

2°) Le milieu rural reste le grand pourvoyeur de tuberculeux avec nette régression de cette affection en milieu urbain.

3°) En 1983, plus de 30 % des antibiogrammes pratiqués mettent en évidence des BK résistants alors que ce taux était de 12 % en 1973 et 12,9 % entre 1973 et 1975 (5), donc il existe actuellement une nette augmentation des résistances du BK. La fréquence des résistances observées témoigne de l'existence d'agents contaminateurs à BK résistants, probablement à la suite de multiples traitements mal suivis et mal contrôlés. La diminution de la résistance à l'I.N.H. et l'apparition de la résistance à la R.M.P. avaient déjà été remarquées en 1975 (3).

4°) L'expression clinique est de plus en plus bruyante et l'expression radiologique est beaucoup plus grave qu'en 1973 (stade III et IV : 68 % en 1983 contre 37,5 % en 1973). La gravité croissante des lésions pulmonaires avait déjà été notée par NAJAH S. en 1975 avec 45,3 % de lésions excavées en 1973 et 65,8 % en 1975. A côté de cette aggravation de l'expression radioclinique de la tuberculose en 1983 nous soulignons un meilleur dépistage des agents contaminateurs quoiqu'encore insuffisant, de bien meilleurs résultats bacilloscopiques et une plus précoce stérilisation des tuberculoses en 1983.

Toutefois de nombreux facteurs peuvent être incriminés dans la gravité de cette tuberculose actuelle : diagnostic tardif de l'affection, absence de dépistage systématique ou orienté, enquêtes incomplètes ou non effectuées dans l'entourage des tuberculeux bacillifères, relâchement de la surveillance médicale, et négligence du patient après le 1er mois du traitement, insuffisance de la sensibilisation des médecins et des malades à ce fléau social, mauvaise coordination des centres hospitaliers, des centres d'hygiène, des dispensaires régionaux et des dispensaires locaux pour la prise en charge des tuberculeux.

CONCLUSION

Certes, des pas de géant ont été accomplis en ce qui concerne la lutte contre la tuberculose dans notre pays, mais la vigilance doit être redoublée devant l'aspect grave actuel de cette affection afin de réussir le dernier assaut, nous permettant de nous mettre au niveau des pays à faible endémicité.

Ceci ne peut pas se faire à l'echelle régionale, mais en coordination avec un programme national de lutte antituberculeuse.

BIBLIOGRAPHIE

1 – BOUHAMED Mongi
Activités du dispensaire anti-tuberculeux de Sfax.
Thèse Sfax, 1983.

2 – KADDOUR Hédi
Mortalité par tuberculose à Sfax (à propos de 264 cas).
Thèse Sfax, 1983.

3 – LARBI Azouz
Projet d'étude du dépistage de la tuberculose au moyen de la bacilloscopie (projet de Sfax 1970 - 1975).
Rapport Final.

4 – NAJAH Salem, SAWICZ BIRKOWSKA K., CHARBONNEAU P. et TCHEKEL I.
Quelques considérations épidémiologiques de la tuberculose pulmonaire dans le centre et le sud Tunisien
Tunisie Médicale 1978 - 4 ; 339 - 344.

5 – NAJAH Salem, TCHEKEL I.
Etude analytique du BK - Résistance dans la région de Sfax (Hôpital Hédi Chaker et dispensaire Farhat Hached) durant les années 1973 - 1974 - 1975.
Tunisie Médicale 1977 - 5 ; 309 - 315.

6 – STYLBO K. et ROUILLON A.
Estimations concernant l'incidence mondiale de la tuberculose pulmonaire positive à l'examen des frottis d'expectoration. Non fiabilité des chiffres officiels rapportés de tuberculose.
Bull. UICT, 1981 ; (3 - 4) ; 129 - 138.

7 – ZEGAYA M.
1882 - 1982 : Robert KOCH
Réquisitoire contre la tuberculose.
Tunisie Médicale ; 1982.

RESUME

De plus en plus sous estimée en fréquence et en gravité, la tuberculose pulmonaire représente encore dans la région du Sud Tunisien un problème de santé publique important.

A travers l'étude rétrospective des dossiers de nouveaux cas de tuberculose hospitalisés à 10 ans d'intervalle, nous avons dégagé les aspects radio-cliniques et bactériologiques de la tuberculose actuelle.

Elle s'avère plus grave cliniquement, radiologiquement et bactériologiquement, qu'il y a 10 ans.

SUMMARY

More and more underevaluated as to its frequency and seriousness, pulmonary tuberculosis still represents in the south of Tunisia an important problem of public health.

We have tried to emphasize the radio- clinical and bacteriological aspects of the actual tuberculosis.

It has proved to be more serious radiologically, clinically and bacteriologically than ten years ago.

INFORMATIONS :

Cher confrère,

Le volume II (Microbiology) de **Médical Laboratoires Manual for Tropical countries** par Monica Cheesbrough FILMS a été publié le mois dernier. Comme le volume I, le second a été produit sans base de profits, avec un bas prix spécial pour aider les pays en voie de développement.

Le volume I de ce manuel qui contient la parasitologie, la chimie clinique, l'anatomie et la physiologie, et enfin le procédé d'équipement des laboratoires, a été publié en 1981. Il a été bien conçu et il est maintenant employé dans les laboratoires, les Centres de soins et les centres d'instruction médicale dans 93 pays développés ainsi que dans d'autres pays. Au royaume Uni, l'école de Liverpool de Médecine Tropicale emploie le manuel pour ses cours.

الجمعية التونسية للعلوم الطبية

البرنامج العلمي 84_85

Société Tunisienne des Sciences Médicales

18, Rue de Russie – TUNIS

PROGRAMME SCIENTIFIQUE 84-85

JEUDI 29 NOVEMBRE 1984 à 18 h.

Communications :

1/ **EMPLOI DU LASER DANS LE TRAITEMENT DU GLAUCOME.**
A. Ouertani - R. Mabrouk - Gmar.

2/ **NOTRE EXPERIENCE D'UN IMPLANT DE CHAMBRE ANTERIEURE.**
M. Kamoun - A. Ben Kraiem - N. Marrakchi - A. Annabi F. Daghfous Kh. Ben Amor.

3/ **HEREDITE ET DEGENERESCENCES TAPETO RETINIENNES.**
S. Ayed - S. Boussen - L. Nacef - M.T. Daghfous.

4/ **HEREDITE EN PATHOLOGIE OCULAIRE** : Bilan de 5 années.
Kchaou - Sfar - R. Mabrouk.

Table Ronde :

GREFFE DE LA CORNEE.
Modérateur : Ch. Rais

JEUDI 20 DECEMBRE 1984 à 18 h.

Communications :

1/ **INTERET DE L'HISTOMORPHOMETRIE DANS LE DIAGNOSTIC DES OSTEOPATHIES** : Notre expérience.
L. Zakraoui - T. Djeridi - A. Hila - S. Haddad.

2/ **ESSAI D'UNE TECHNIQUE DE DOSAGE DE L'HEMOGLOBINE GLYCOSYLEE Amc.**
S. Djeridi - S. Sellami - N. Amara - F. Ben Khélifa - H. Ben Ayed.

3/ **ACROPATHIES ULCERO-MUTILANTES ET MALFORMATIONS MEDULLAIRES :**
A propos de quatre observations
Z. Sfar - S. Sammouda - A. Ben Said - S. Lachaal - M. Lakhoua - M. Kamoun.

4/ **DEVENIR A LONG TERME DE SUJET INTOLERANTS AU GLUCOSE ET DIABETIQUES DEPISTES A L'AIDE DU CRITERE DE LA GLYCEMIE A JEUN.**
F. Ben Khélifa - L. Papoz - S. Djeridi - S. Sellami - E. Eschwege H. Ben Ayed

Table Ronde :

ACQUISITIONS RECENTES DANS LE TRAITEMENT DU DIABETE.
Modérateur : R. Boukhris

XV JOURNEES MEDICALES TUNISIENNES

TUNIS (Palais des Congrès)
13 - 14 Octobre 1984

APPORT DE LA PONCTION BIOPSIE PLEURALE AU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES PLEURESIES A LIQUIDE CLAIR (POSSIBILITES ET LIMITES)

S. LADJIMI* – A. DJEMEL* – S. GHEZEL* – F. MILI* – M. JAAFOURA**
Th. BOUHLEL* – M. KAMMOUN** – M. ZEGAYA*

ملخص

اسهام خزعة الجنبة بالابرة في التشخيص السببي لذات الجنب الانصبابية بالسائل الصافي.
(الامكانيات والحدود)

يقدم اصحاب المقال تجربتهم في خزعة الجنبة بابرة ابراهمسن عند 110 مريض حيث كانت بنسبة المردود التقني 73,6٪ ونسبة مردود التشخيص 62,5٪ من الحالات.

ويلح الباحثون على وجوب اعادة الخزعة اذا كانت العينات سلبية كما يؤكدون على اهمية تنظير الصدر مع الخزع تحت المراقبة البصرية في حالات ذات الجنب المزمنة والمجهولة السبب.

الكلمات الاساسية.

خزعة الجنبة بالابرة ـ تنظير الصدر ذات الجنب المزمنة.

I. INTRODUCTION

Le diagnostic étiologique des pleurésies à liquide clair pose de délicats problèmes en pratique pneumologique quotidienne, notamment pour les pleurésies dites «nues» ; d'où l'utilité, voire la nécessité d'un abord direct de la plèvre ; celui-ci se faisant selon trois méthodes :

- La P.B.P. à l'aiguille (méthode de pratique courante, mais prélevant à l'aveugle) ;
- La B.P. dirigée sous thoracoscopie ;
- La B.P. par thoracotomie.

Notre travail s'intéresse à la première méthode et a pour but de mettre en exergue l'apport de la ponction biopsie pleurale (P.B.P.) au diagnostic étiologique des pleurésies à liquide clair et d'en préciser les limites. Nous présentons une étude portant sur 125 P.B.P. à l'aiguille d'Abrams pratiquées chez 110 malades porteurs de pleurésies à liquide clair, hospitalisés dans le service du Professeur ZEGAYA M. à l'Hôpital A. CHEBBI du Bardo (période allant de 1979 à Septembre 1983).

(*) : Hôpital A. CHEBBI, Le Bardo
(**) : Institut Salah AZAIEZ de Tunis.
Tirés à part : Pr ZEGAYA M. – Hop. CHEBBI – Le Bardo 2000 TUNISIE
Mots-clés : Ponction-biopsie – Tuberculose – Cancer
Keys-words : Pleural-biopsy – Tuberculosis – Cancinoma

II. MATERIEL D'ETUDE ET MOYENS DIAGNOSTIQUES

1. Age et Sexe des Malades

L'âge moyen de nos malades est de 45 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 83 ans. Nous constatons que la tranche d'âge allant de 20 à 40 ans est la plus intéressée, elle représente à elle seule 35,4 % des cas.

2. Tous nos malades ont eu un interrogatoire poussé, un examen clinique approfondi, un bilan biologique standard, une I.D.R. à la tuberculine, une radiographie du thorax face et profil et dans certains cas, des tomographies des champs pulmonaires.

Un examen bactériologique des crachats à la recherche de B.K., et/ou un examen cytologique ainsi qu'une bronchoscopie flexible sont effectués.

3. La P.B.P.

Un prélèvement de liquide pleural a été effectué systé-

الجمعية التونسية للعلوم الطبية

البرنامج العلمي 84_85

Société Tunisienne des Sciences Médicales

18, Rue de Russie – TUNIS

PROGRAMME SCIENTIFIQUE 84-85

JEUDI 29 NOVEMBRE 1984 à 18 h.

Communications :

1/ EMPLOI DU LASER DANS LE TRAITEMENT DU GLAUCOME.
A. Ouertani - R. Mabrouk - Gmar.

2/ NOTRE EXPERIENCE D'UN IMPLANT DE CHAMBRE ANTERIEURE.
M. Kamoun - A. Ben Kraiem - N. Marrakchi - A. Annabi F. Doghfous Kh. Ben Amor.

3/ HEREDITE ET DEGENERESCENCES TAPETO RETINIENNES.
S. Ayed - S. Boussen - L. Nacef - M.T. Doghfous.

4/ HEREDITE EN PATHOLOGIE OCULAIRE : Bilan de 5 années.
Kchaou - Sfar - R. Mabrouk.

Table Ronde :

GREFFE DE LA CORNEE.
Modérateur : Ch. Rais

JEUDI 20 DECEMBRE 1984 à 18 h.

Communications :

1/ INTERET DE L'HISTOMORPHOMETRIE DANS LE DIAGNOSTIC DES OSTEOPATHIES : Notre expérience.
L. Zakraoui - T. Djeridi - A. Hila - S. Haddad.

2/ ESSAI D'UNE TECHNIQUE DE DOSAGE DE L'HEMOGLOBINE GLYCOSYLEE Amc.
S. Djeridi - S. Sellami - N. Amara - F. Ben Khélifa - H. Ben Ayed.

3/ ACROPATHIES ULCERO-MUTILANTES ET MALFORMATIONS MEDULLAIRES :
A propos de quatre observations
Z. Sfar - S. Sammouda - A. Ben Said - S. Lachaal - M. Lakhoua - M. Kamoun.

4/ DEVENIR A LONG TERME DE SUJET INTOLERANTS AU GLUCOSE ET DIABETIQUES DEPISTES A L'AIDE DU CRITERE DE LA GLYCEMIE A JEUN.
F. Ben Khélifa - L. Papoz - S. Djeridi - S. Sellami - E. Eschwege H. Ben Ayed

Table Ronde :

ACQUISITIONS RECENTES DANS LE TRAITEMENT DU DIABETE.
Modérateur : R. Boukhris

XV JOURNEES MEDICALES TUNISIENNES

TUNIS (Palais des Congrès)
13 - 14 Octobre 1984

APPORT DE LA PONCTION BIOPSIE PLEURALE AU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES PLEURESIES A LIQUIDE CLAIR (POSSIBILITES ET LIMITES)

S. LADJIMI* – A. DJEMEL* – S. GHEZEL* – F. MILI* – M. JAAFOURA**
Th. BOUHLEL* – M. KAMMOUN** – M. ZEGAYA*

ملخص

اسهام خزعة الجنبة بالابرة في التشخيص السببي لذآت الجنب الانصبابية بالسائل الصافي.
(الامكانيات والحدود)

يقدم اصحاب المقال تجربتهم في خزعة الجنبة بابرة ابراهمسن عند 110 مريض حيث كانت بنسبة المردود التقني 73,6٪ ونسبة مردود التشخيص 62,5٪ من الحالات.

ويلح الباحثون على وجوب اعادة الخزعة اذا كانت العينات سلبية كما يؤكدون على اهمية تنظير الصدر مع الخزع تحت المراقبة البصرية في حالات ذات الجنب المزمنة والمجهولة السبب.

الكلمات الاساسية.

خزعة الجنبة بالابرة ـ تنظير الصدر ذات الجنب المزمنة.

I. INTRODUCTION

Le diagnostic étiologique des pleurésies à liquide clair pose de délicats problèmes en pratique pneumologique quotidienne, notamment pour les pleurésies dites «nues» ; d'où l'utilité, voire la nécessité d'un abord direct de la plèvre ; celui-ci se faisant selon trois méthodes :

- La P.B.P. à l'aiguille (méthode de pratique courante, mais prélevant à l'aveugle) ;
- La B.P. dirigée sous thoracoscopie ;
- La B.P. par thoracotomie.

Notre travail s'intéresse à la première méthode et a pour but de mettre en exergue l'apport de la ponction biopsie pleurale (P.B.P.) au diagnostic étiologique des pleurésies à liquide clair et d'en préciser les limites. Nous présentons une étude portant sur 125 P.B.P. à l'aiguille d'Abrams pratiquées chez 110 malades porteurs de pleurésies à liquide clair, hospitalisés dans le service du Professeur ZEGAYA M. à l'Hôpital A. CHEBBI du Bardo (période allant de 1979 à Septembre 1983).

(*) : Hôpital A. CHEBBI, Le Bardo
(**) : Institut Salah AZAIEZ de Tunis.
Tirés à part : Pr ZEGAYA M. – Hop. CHEBBI – Le Bardo 2000 TUNISIE
Mots-clés : Ponction-biopsie – Tuberculose – Cancer
Keys-words : Pleural-biopsy – Tuberculosis – Cancinoma

II. MATERIEL D'ETUDE ET MOYENS DIAGNOSTIQUES

1. Age et Sexe des Malades

L'âge moyen de nos malades est de 45 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 83 ans. Nous constatons que la tranche d'âge allant de 20 à 40 ans est la plus intéressée, elle représente à elle seule 35,4 % des cas.

2. Tous nos malades ont eu un interrogatoire poussé, un examen clinique approfondi, un bilan biologique standard, une I.D.R. à la tuberculine, une radiographie du thorax face et profil et dans certains cas, des tomographies des champs pulmonaires.

Un examen bactériologique des crachats à la recherche de B.K., et/ou un examen cytologique ainsi qu'une bronchoscopie flexible sont effectués.

3. La P.B.P.

Un prélèvement de liquide pleural a été effectué systé-

matiquement pour un examen cytologique, biochimique et bactériologique. Plusieurs fragments ont été prélevés au cours de la même séance afin d'obtenir un matériel plus abondant pour pallier au caractère aveugle de cette technique. Les fragments prélevés ont fait l'objet d'une mise en culture sur milieu de Lowenstein au laboratoire de la tuberculose (Mme CHERIF) de l'Institut de Pneumophtisiologie de l'Ariana* et d'un examen histologique au laboratoire d'anatomie-pathologique de l'Institut Salah Azaiez.

III. RESULTATS

A. RENDEMENT TECHNIQUE

C'est-à-dire la présence de tissu pleural histologiquement exploitable dans les fragments prélevés : ce rendement atteint 73,6 % dans notre série : (Tableau Ia). La nature des échecs est détaillée dans le tableau Ib.

TABLEAU Ia

RENDEMENT TECHNIQUE

	NBRE DE BIOPSIES	%
BIOPSIES EXPLICITES n* = 88	92	73,6
BIOPSIES RATÉES n = 22	33	26,4
T O T A L n = 110	125	100

n*: Nbre de malades

TABLEAU Ib

NATURE DES ÉCHECS

NATURE DES ÉCHECS	NBRE DES ÉCHECS	%
MUSCLE OU APONÉVROSE	22	66,6
SANG OU FIBRINE	5	15,15
PRÉLEVEMENT MINUSCULE	2	6,06
TISSU GRAISSEUX	4	12,12
TISSU PULMONAIRE	0	0
T O T A L	33	100

** Nous tenons à remercier ici toute l'équipe de l'Institut pour l'eur aimable et précieuse collaboration*

B. RENDEMENT DIAGNOSTIQUE GLOBAL

Nous avons obtenu un diagnostic histologique spécifique chez 55 malades soit dans 62,5 % des cas où la biopsie a ramené un fragment pleural explicite : (Tableau II)

TABLEAU II : RENDEMENT DIAGNOSTIQUE GLOBAL

RESULTATS HISTOLOGIQUES	NBRE DE MALADES	%
TUBERCULOSE	44 } 55	50 } 62,5
CANCER	11	12,5
PLEURITE NON SPECIFIQUE	28	31,8
PLEVRE NORMALE	5	5,7
T O T A L	88	100

Nous n'avons pas retenu comme preuve étiologique les lésions non spécifiques mais compatibles avec une origine infectieuse ou autre.

C. RENDEMENT DIAGNOSTIQUE EN FONCTION DE L'ETIOLOGIE

1. P.B.P. et Tuberculose

a) Age des malades

La tranche d'âge allant de 20 à 40 ans est la plus intéressée ; elle représente à elle seule 49,9 % des cas.

Parmi les 110 malades de notre étude, 64 malades ont été étiquetés atteints de pleurésie tuberculeuse. La confirmation de la tuberculose a été portée par ponction biopsie pleurale dans 48 cas soit dans 75 % des cas, alors que chez 16 malades soit dans 25 % des cas, le diagnostic a été porté sur la convergence d'un certain nombre d'arguments.

b) Etat du parenchyme pulmonaire

27 malades présentaient une atteinte parenchymateuse de type infiltratif ou micro-nodulaire localisée.

2 malades présentaient des adénopathies hilaires.

c) Bactériologie des crachats et du liquide bronchique

Les examens conjoints des crachats et du liquide d'aspiration bronchique totalisent 15 résultats positifs soit 23,4 % des cas.

d) Aspect du liquide pleural (Tableau III)

ASPECT DU LIQUIDE	NBRE DE MALADES	%
JAUNE CITRIN	58	90,6
SÉRO-HÉMATIQUE*	6	9,4
LYMPHOCYTES = 100 %	35	54,6
70 ⩽ L < 100	17	26,5
L < 70 %	4	6,2
GLYCOPLEURIE** > 1	39	60,9
GLYCOPLEURIE < 1	25	39
B.K. (+) ET C (+)	2	3,1
CULTURE (+)	2	*

(*) : A LA 1ERE PONCTION

(**) : VALEUR MOYENNE = 0,99 g/l.

e) Type histologique (Tableau IV)

TYPE HISTOLOGIQUE	NBRE DE MALADES	%
CASÉO-FOLLICULAIRE	20	45,4
FOLLICULAIRE	20	45,4
GRANULOME INVOLUÉ	4	9,2
T O T A L	44	100

f) Nombre de Séances biopsiques par malade (Tableau V)

NOMBRE DE SÉANCES	1	2	3
NOMBRE DE MALADES	62	2	0
NOMBRE DE BIOPSIES (+)	42	2	0

g) Rendement spécifique (Tableau VI)

MOYEN DIAGNOSTIQUE	NBRE DE MALADES	RENDEMENT
HISTOLOGIE (+)	44 } 48	68,7 } 75
B.K. LIQUIDE PLEURAL (+)	4 }	6,3 }
ÉLÉMENTS DE PRÉSOMPTION	16	25
T O T A L	64	100

2. P.B.P. et Cancer

a) Age des malades et répartition

– La tranche d'âge comprise entre 50 et 70 ans est la plus concernée ; elle représente à elle seule 52 % des cas.

- 25 malades faisant partie de notre série ont été étiquetés atteints de pleurésie néoplasique soit 22,7 % des cas.

Nous avons classé nos patients en deux groupes :

– Le premier formé de 15 malades où la nature maligne de la pleurésie a été confirmée par des critères cyto-histopathologiques.

– Le deuxième formé de 10 malades où le diagnostic a été retenu sur la convergence d'un certain nombre d'arguments :

- Age supérieur à 40 ans
- Etat général altéré
- Epanchement abondant et récidivant rapidement après évacuation
- Découverte d'un cancer à distance.

b) Radiologie

15 malades avaient une pleurésie droite, 9 une pleurésie gauche et 1 malade avait une pleurésie bilatérale. Parmi eux, 18 avaient une image parenchymateuse associée et 1 patient présentait une adénopathie médiastinale.

c) Examen du liquide pleural (Tableau VII)

	NBRE DE MALADES	%
JAUNE CITRIN	19	76
SÉRO-HÉMATIQUE	6	24
GLYCOPLEURIE > 1 g	17	68
GLYCOPLEURIE < 1 g	8	32
R I V A L T A (+)	25	100
LYMPHOCYTOSE 100 %	6	24
70 ⩽ L < 100	13	52
L < 70 %	6	24
CYTO.DIAGNOSTIC (+)	7	28
CYTO.DIAGNOSTIC (-)	18	72

d) Examen histologique (Tableau VIII)

TYPE HISTOLOGIQUE	NBRE DE MALADES
MÉTASTASE D'ADÉNOCARCINOME	2
CARCINOME ÉPIDERMOÏDE	2
CARCINOME INDIFFÉRENCIÉ	2
S A R C O M E	1
CELLULES TUMORALES SUSPECTES	4
T O T A L	11

e) Nombre de séances biopsiques par malade (Tableau IX)

NOMBRE DE BIOPSIES	1	2	3
NOMBRE DE MALADES	21	2	2
NOMBRE DE BIOPSIES (+)	8	2	1

En répétant les biopsies chez 4 malades dont la 1ère biopsie est négative, nous avons récupéré trois résultats positifs.

f) Cytodiagnostic et histologie (Tableau X)

Par les deux méthodes combinées, nous avons obtenu un résultat spécifique chez 15 malades soit dans 60 % des cas.

	HISTOLOGIE (-)	HISTOLOGIE (+)
CYTO. DIAGNOSTIC (-)	10	8
CYTO. DIAGNOSTIC (+)	4	3

g) Rendement spécifique (Tableau XI)

Le rendement de la biopsie a été donc de 44 %. Si nous ne tenons pas compte des biopsies ratées, le diagnostic histologique a été porté 11 fois sur 19 soit dans 57 % des cas.

MOYENS DIAGNOSTIQUES		NBRE DE MALADES	RENDEMENT
HISTOLOGIE	(+)	11	44 %
	(-)	14	
CYTO. Dg	(+)	7	28 %
	(-)	18	
TOTAL		25	

h) Recherche du néo primitif

– La fibroscopie bronchique : elle doit être systématiquement pratiquée au cours de toutes les pleurésies d'étiologie mal précisée. Elle a un intérêt capital dans les pleurésies satellites de cancer broncho-pulmonaire.

Dans notre série, elle a été pratiquée chez 15 malades porteurs de pleurésie maligne et a permis d'objectiver un aspect endo-bronchique malin dans 11 cas.

Une biopsie transbronchique a été pratiquée chez un malade présentant une opacité périphérique de l'apex droit et a mis en évidence une métastase d'un carcinome d'origine gastrique (résultat concordant avec celui de la biopsie pleurale).

Une biopsie ganglionnaire sus-claviculaire a été pratiquée chez un autre malade et a montré un carcinome anaplasique ou hématosarcome.

Malgré différentes autres investigations (transit œso-gastro-duodénal, U.I.V., scanner), le cancer d'origine n'a pas été retrouvé chez 12 malades soit dans 48 % des cas.

3. Ponction biopsie pleurale et pleurésies d'autres étiologies (Tableau XII)

DIAGNOSTIC	NBRE DE MALADES	%
PLEURÉSIE META-PNEUMONIQUE	9	42,8
PLEURÉSIE CARDIAQUE	5	23,3
PLEURÉSIE CIRRHOTIQUE	2	9,5
K.H. OUVERT DANS LA PLEVRE NON INFECTÉ	1	4,7
INDÉTERMINÉ	4	19
TOTAL	21	100

COMMENTAIRES

En ce qui concerne les incidents de la P.B.P., ils ont été minimes dans notre série. Ainsi :

– une lipothymie a été observée chez 2 malades,
– un pneumothorax a été également observé dans 2 cas,
– des douleurs thoraciques ont été notées dans 10 cas,
– 2 surinfections ont été notées.

Quant aux échecs de la P.B.P., nous avons considéré comme échec toute biopsie n'ayant pas ramené du tissu pleural identifiable.

Sur 125 biopsies, 33 ont été ratées ce qui correspond à un taux d'échec de 26,4 % des cas. Cette proportion d'échec paraît élevée puisqu'elle est de l'ordre de 3,4 % pour HANSON, 5 % pour BROUET et de 7,1 % pour CHARPIN (7, 12). Ce taux d'échec élevé dans notre série s'explique par le grand nombre d'opérateurs.

Dans la tuberculose, le diagnostic a été confirmé par l'histologie et/ou par la bactériologie du liquide pleural dans 48/64 cas soit 75%. L'examen histo-pathologique du fragment pleural prélevé a apporté le diagnostic de tuberculose dans 44 cas soit (68,7 % des cas).

Les pourcentages décrits dans la littérature sont concordants avec les nôtres et varient de 60 à 80 % selon les auteurs. La bonne rentabilité de la technique suppose avant tout l'absence de traitement corticoïde antérieur et la pratique du geste à un stade précoce (3, 8, 13, 15, 16).

En effet, très peu de pleurésies tuberculeuses récentes échappent au diagnostic, lorsque la première biopsie ayant montré des lésions inflammatoires non spécifiques, une deuxième est pratiquée à 8 jours d'intervalle. D'autre part, il est possible d'attribuer à la biopsie pleurale en plus de sa valeur diagnostique, une valeur pronostique, en permettant de préciser l'existence d'un oedème l'importance de la fibrose, ou de la fibro-hyalinose (11, 19).

La difficulté relative du diagnostic de tuberculose provient du tissu et son âge dans l'histoire de la maladie ; non spécifique s'il est prélevé trop tôt, il va après une période granulaire

Dans notre série, la biopsie n'a été refaite en cas de négativ du premier prélèvement que chez trop peu de

malades. Chez 16 malades biopsiés, deux fois à quelques jours d'intervalle, CHARPIN obtient sept diagnostics à la première biopsie, 13 à la deuxième en pathologie tuberculeuse. Chez 12 malades à biopsie négative, CHRETIEN récupère six diagnostics en répétant le prélèvement (6, 7, 8).

Dans notre travail, 6 malades à biopsie négative parmi les patients suspects de tuberculose ou de cancer, ont été repris et le diagnostic a été posé 4 fois à la 2ème et 1 fois à la 3ème tentative.

Ainsi, CHRETIEN mentionne 24 % d'échec sur une période de 9 ans, avec des oscillations entre 29,8 % et 4,8 %, compte tenu du renouvellement des équipes médicales. Chaque manipulateur ayant en effet besoin d'une période de rodage pendant laquelle l'échec est assez fréquent (7, 8). Cet auteur préconise par ailleurs, la répétition du geste biopsique au cours de la même séance et à travers le même trajet ce qui peut sensiblement diminuer les risques d'échec (7, 8, 9).

Concernant le rendement diagnostic global, nous avons obtenu un diagnostic histologique spécifique chez 55 malades soit dans 62,5 % des cas où la biopsie a ramené un fragment pleural explicite. En effet, un aspect anatomopathologique de tuberculose pleurale et de cancer a été retrouvé respectivement chez 44 malades et chez 11 malades.

Nous n'avons pas retenu comme preuve étiologique les lésions non spécifiques mais compatibles avec une origine infectieuse ou autre. Nos résultats concordent avec les chiffres trouvés par différents auteurs avec des pourcentages variant de 30 à 65 % (6, 7, 8, 10, 12, 16).

La rentabilité de la P.B.P. peut être accrue par la répétition des biopsies au cours de la même séance ou à quelques jours d'intervalle.

typique évoluer vers un stade de fibrose où les granulomes deviennent de plus en plus rare (1, 3, 8, 13). Ainsi, le stade de la biopsie positive va fournir un certain argument pronostique au thérapeute (3, 13). La lésion caractéristique étant le granulome à cellules géantes, dans la plèvre la nécrose n'est pas une condition nécessaire au diagnostic et très rarement, le granulome pourrait être une source d'erreur (B.B.S.) ou se rencontrer au pourtour d'une inflammation, ou d'une tumeur (1, 3, 7).

Concernant les pleurésies cancéreuses, le cytodiagnostic a été positif chez 7 malades soit 28 % des pleurésies malignes. L'examen histo-pathologique a affirmé la nature maligne de la pleurésie chez 11 malades soit dans 44 % des cas. Nous avons répété les biopsies chez 4 malades dont la première était négative, et nous avons récupéré 3 résultats positifs. Tous les épanchements pleuraux ne sont pas synonymes d'une extension du processus tumoral à la plèvre, mais peuvent résulter de mécanismes divers (compression vasculaire, blocage lymphatique).

La biopsie pleurale permet un certain degré de reconnaissance de l'organe primitivement atteint. Dans notre série, le cancer primitif a pu être localisé par l'examen histo-pathologique du fragment pleural 3 fois sur 11 soit 27,3 % des cas. (1 métastase de cancer d'origine digestive, 2 métastases de cancer d'origine pulmonaire).

Le rendement spécifique de la P.B.P. en matière de cancer pleural varie d'un auteur à l'autre et reste inférieur à celui des pleurésies tuberculeuses (2, 3, 13).

Ces variations peuvent être dues au fait que les malades sont vus à différents stades de la maladie et au fait que la rentabilité de la P.B.P. contrairement à ce qui se passee avec la tuberculose croit avec le temps, c'est-à-dire avec l'extension de la maladie ; mais à cause de son caractère aveugle, la biopsie à l'aiguille n'est positive le plus souvent que dans les tumeurs déjà évoluées et étendues à une portion importante de la cavité pleurale ; elle n'a aucun intérêt dans les cas de tumeurs métastasées à la plèvre viscérale ou diaphragmatique. Il ressort également de nos résultats que nos pleurésies malignes sont toutes métastatiques. Les faux positifs sont également très rares, ils dépendent de la compétance de l'histologiste ; la coupe sériée évite de prendre certaines cellules en nécrobiose pour des cellules tumorales (13, 17, 19).

Concernant les pleurésies d'autres étiologies (méta-pneumoniques, insuffisance cardiaque, cirrhose, polyarthrite rhumatoïde) la biopsie ne montre aucune figure histologique spécifique, mais elle est précieuse pour éliminer une étiologie tuberculeuse ou tumorale. Cependant, dans 15 à 20 % des cas, les pleurésies restent de cause indéterminée (pleurésies cryptogénétiques). Dans notre série, 4 demeurent d'étiologie indéterminée soit 3,6 %.

Les défaillances et les limites de la P.B.P. ont suscité la recherche de variantes techniques plus performantes visant à en accroître le rendement et la fiabilité tels que l'histo-enzymologie, l'immunologie tissulaire, l'étude ultrastructurale, l'utilisation de filtres millipores et les études cyto-génétiques avec recherche d'anomalies du caryotype (12).

Mais ces techniques n'ont qu'une place très limitée en pratique courante du fait surtout de leur coût ; c'est dire l'importance des méthodes directes d'exploration de la plèvre particulièrement la thoracoscopie dont les perfectionnements techniques et les études récentes ont souligné l'intérêt (1, 5, 6, 9,18, 21).

En effet, l'utilisation de la lumière froide, les qualités de vision des optiques, leur miniaturisation et la neuroleptanalgésie rendent cet examen plus facile et plus anodin que la thoracotomie exploratrice dans le diagnostic des pleurésies chroniques (1, 6, 20). De plus, la thoracoscopie est également effectuée dans un but thérapeutique par le talcage pleural, réalisé dans le but de tarir un épanchement récidivant, en provoquant une symphyse pleurale (1, 5, 6).

Nous pensons qu'une pleurésie chronique correctement explorée c'est-à-dire après deux biopsies négatives à l'aiguille d'Abrams à 10 jours d'intervalle doit être thoracoscopée. C'est ce que nous pratiquons dans notre service depuis une année, nos résultats préliminaires seront rapportés dans un prochain travail (13 bis).

CONCLUSION

Son rendement très appréciable associé à sa simplicité et à son innocuité font de la ponction biopsie pleurale un examen de routine en pneumologie. Mais ses limites et ses échecs imposent le recours à des méthodes plus fiables d'exploration directe de la plèvre, en particulier la thoracoscopie.

BIBLIOGRAPHIE

1. C. BOUTIN
   La thoracoscopie en 1980, Revue générale.
   Poumon et cœur, 1981, 37, P.5-10.
2. C. BOUTIN
   Pleurésie tumorales.
   Revue du Prat., 1978, 28, 27, P. 2117–2126.
3. C. BOUTIN, A. ARNAUD, Y. VARETTE, P. CARGNINO
   L'intérêt pronostique de la ponction-biopsie de plèvre dans les pleurésies tuberculeuses.
   Marseille Méd., 1969, 11, 883.
4. C. BOUTIN, A. ARNAUD, P. ROCCA SERRA, J. TARANGER, J. CHARPIN
   Le diagnostic des pleurésies tuberculeuses. Intérêt de la ponction biopsie de plèvre et de la culture du fragment.
   Rev. Tuberc., Paris, 1968, 32–37.
5. C. BOUTIN, P. FARISSE, R. VIALLAT, P. CARGNINO
   Place actuelle de la pleuroscopie dans le diagnostic des pleurésies chroniques.
   Rev. Fr. Mal. Resp., 1977, Suppl. 2, 5, 105–112.
6. A. CANTO ARMENGOD
   Thoracoscopie : résultats dans les cancers de la plèvre.
   Poumon et cœur, 1981, 37, P. 53–56.
7. J. CHRETIEN
   Méthodes d'exploration directe de la plèvre.
   E.M.C., Paris, 1969, Poumon, 5, 6040 P-10, P. 1-7.
8. J. CHRETIEN, J. ANDRE-BOUGARAN
   La ponction-biopsie de la plèvre pariétale à l'aiguille dans le diagnostic étiologique des épanchements pleuraux. Etude de 847 prélèvements.
   B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1965, 118, 1143.
9. M.D. DOV WEISSBERG, W.D. MORTIZ and M.D. ZE'EV ZURKOWSKI
   Pleuroscopy in patients with pleural effusion and pleural masses.
   The annals of thoraci surgery, March 1982, Vol. 29, N° 3. P. 205-208.
10. T. EL GHARBI, F. DJENAYAH, N. CAMMOUN, B. EL GHARBI, M. ZEGAYA
    La ponction biopsie pleurale à l'aiguille d'Abrams.
    Tunisie Médicale, Mai-Juin 1975, T. 53, N° 3.
11. P. GALY, J. BRUNE, R. LPIRE
    Ponction-biopsie pleurale à l'aiguille d'Abrams. A propos de 100 cas.
    Lyon Méd., 1967, 227-737.
12. A. HANSSON, R. KORSGAARD
    Cytogenetical diagnosis of malignant pleural effusion.
    Scand. J. Resp. Dis., 1974, 55, 301.
13. HUGUENIN – S. DUMITTAN et A. DOTTRENS
    Résultats de la ponction biopsie pleurale à l'aiguille.
    Poumon et cœur, 1981, 37, 35-50.
13. bis : S. LADJIMI, S. GHEZEL, F. MILI, F. BEN AYED, M. JAAFOURA, A. DJEMEL, M. ZEGAYA, S. BELHASSEN, N. MOURALI
    Our experience with thoracoscopie
    Comm. 3ed CONGRESS of the European Society of Pneumology (S.E.P.)
    BASEL, Septembre 1984.
14. P. LAMY, B. CANET, Y. MARTINET, R. LOMAZE
    Evaluation des moyens diagnostiques dans les épanchements pleuraux.
    Poumon et cœur, 1980, 36, P. 83-94.
15. R. LOIRE, J. BRUN, D. VITREY, P. GALY
    La ponction biopsie pleurale à l'aiguille dans le diagnostic des épanchements pleuraux.
    Lille, Méd., 1968, 13, 151.
16. M. MARZOUG
    Le rendement de la ponction biopsie pleurale (à propos de 108 cas).
    Thèse, Tunis, 1982.
17. J. MIGUERES, A. JOUER, H. BOUISSON, J.L. RUMEAU, A. ARMISEN, R. ESCAMILLA
    Place de la ponction biopsie à l'aiguille et du cyto-diagnostic dans le diagnostic des pleurésies malignes.
    Poumon et cœur, 1981, 37, 29-34.
18. PALOJOKI
    Thoracoscopy in the diagnosis of pleural diseases.
    Poumon et cœur, 1981, 63 – 64
19. P. RENAULT
    Diagnostic étiologique des pleurésies à liquide clair par le cytodiagnostic et par les biopsies de plèvre.
    Rev. du prat., Mai 1978, 28, 27, P. 2077–2088.
20. VANDERSCHUREN R.G.
    La thoracoscopie sous anesthésie locale.
    Poumon et cœur, 1981, 37, P. 21–24.
21. J. WIHLM, N. ROESLIN, G. MORAND, G. PAULI, J.P. WITZ
    Résultats comparés de la ponction, de la biopsie à l'aiguille, de la pleuroscopie et de la thoracotomie dans le diagnostic des pleurésies chroniques.
    Poumon et cœur, 1981, 37, 57-60.

RESUME

Les auteurs rapportent leur expérience de la ponction biopsie pleurale à l'aiguille d'Abrams pratiquée chez 110 patients. Le rendement technique a été de 73,6 % et le rendement diagnostique global de 62,5 % des cas.

Les auteurs insistent sur la nécessité de répéter la biopsie en cas de négativité du premier prélèvement et soulignent l'intérêt de la thoracoscopie avec biopsie sous contrôle visuel dans le cas des pleurésies chroniques d'étiologie indéterminée.

SUMMARY:

The authors report their experience about the pleural neddle biopsy performed on 110 patients. The technical yield has been 73,6 % and the overall diagnostic yield 62,5 % of the cases.

The authors insist on the fact to repeat the biopsy in the case of the first sampling negativity, and underline the interest of thoracoscopy with biopsy under visual control in the case of chronic pleural effusions of unknown etiology.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES ADENOPATHIES CERVICALES CHRONIQUES

M. HAMZA, L. ZAKRAOUI, K. EL EUCH, S. BOUSSEN, S. HADDAD*

ملخص

التشخيص السببي لتضخم العقد العنقية

ان سيطرة الاسباب المعدية وبالاخص السل على التشخيص السببي لتضخم العقد العنقية لا يجب ان ينسينا وجود الاسباب الخبيثة وهذا ما يفسر التمسك بالتدقيق في البحث السببي.
لقد قمنا في هذا البحث بإحصاء أسباب تضخم العقد العنقية بقسم الامراض الباطنية حتى نتقلص الى طريقة عمل معينة إزاء كل حالة على حده.

INTRODUCTION

Le diagnostic étiologique des adénopathies cervicales chroniques (ACC) est dominé par les causes infectieuses, notamment tuberculeuse, mais la crainte des causes malignes doit être toujours présente à l'esprit et justifie l'acharnement de l'enquête étiologique.

C'est dans un but de dégager une conduite pratique devant chaque adénopathie cervicale que nous avons effectué ce travail qui consiste en une étude statistique des étiologies des ACC, dans un service de médecine interne.

On essaiera de rechercher une relation entre les paramètres cliniques et paracliniques d'une part et l'étiologie de l'ACC d'autre part.

MATERIEL ET METHODES

Nous avons colligé 36 cas d'ACC de malades hospitalisés dans le service de médecine interne du Professeur Sadok HADDAD, à l'hôpital Charles Nicolle, entre 1979 et 1982.

L'âge est compris entre 18 et 87 ans, 24 hommes pour 12 femmes.

Le travail consiste en une étude rétrospective des dossiers, notamment concernant les éléments suivants:

1) Age, sexe, origine, profession, niveau socio-économique;
2) Circonstances de découverte de l'adénopathie;
3) Signes fonctionnels;
4) Caractères de l'adénopathie cervicale et présence d'autres territoires ganglionnaires;
5) Autres signes cliniques;
6) Examens paracliniques : IDR, V.S., NFS, Rx Thorax;
7) Certitude du diagnostic étiologique.

TABLEAU :
COMPARAISON DE LA FREQUENCE DES ETIOLOGIES DES ACC AVEC LES AUTRES SERIES

	TUBERCULOSE	METASTASES	HEMOPATHIES	AFFECTIONS INFLAMMATOIRES
NOTRE SERIE	30 %	25 %	39 %	6 %
ELLOUZE	32,2 %	11,3 %	40 %	16 %
LE BRAS	56,2 %	4,7 %	20,9 %	24,76 %
LE PRISE	27,55 %	22,3 %	14,3 %	36,12 %
MAITRE JEAN	39,5 %	37,6 %	11,2 %	11,7 %
ZAOUCHE	18 %	67 %	5 %	10 %
VILDE ET NEZHOFF	45,8 %	15,3 %	10,5 %	27,1 %
DAMERGI	33,7 %	25 %	9 %	32,3 %

* Service Médecine Interne - Hôpital Charles Nicolle – Tunis

NOS RESULTATS :

Les étiologies retrouvées chez nos malades sont :

11 cas de tuberculose soit 30%
9 cas de métastases soit 25%
5 cas de maladie de Hodgkin
4 cas de lymphosarcomes non hodgkiniens
3 cas de leucémies lymphoïdes chroniques — 39%
1 cas de Sezary
1 cas de Richter
1 cas de histiocytose bénigne — 6%
1 cas de sarcoïdose

1) La tuberculose a été retrouvée dans 11 cas, soit 30%. Tous les âges sont représentés mais compris entre 20 et 50 ans dans 7 cas sur 11.

On trouve 7 hommes touchés pour 4 femmes seulement. Leur origine est, dans tous les cas, de régions déshéritées. On retrouve des signes d'imprégnation tuberculeuse dans 9 cas sur 11, à type d'asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre ou sueurs nocturnes.

Les adénopathies sont le plus souvent : multiples (9 cas) ; cervicales hautes ou moyennes, fermes (9), ou fistulisées (2).

D'autres localisations peuvent être associées (axillaires 6, inguinales 5).

Sur le plan paraclinique :

La V.S. est normale (inférieure à 15 à la première heure, dans 54% ; 2 malades seulement ont une V.S. au dessus de 100.

L'IDR est constamment positive, phlycténulaire dans 5 cas.

La radio du thorax est normale dans 8 cas, alors que dans 2 cas elle montre une opacité du sommet et dans un cas un épanchement pleural.

LA CERTITUDE DIAGNOSTIQUE

Biopsie ganglionnaire dans tous les cas;
Recherche de BK négative dans tous les cas;
Ponction ganglionnaire positive dans 1 cas;

2) Les adénopathies métastatiques ont été trouvées dans 9 cas (25%). Elles sont satellites d'un cancer du cavum dans 3 cas, et d'un cancer extra oto-rhino-laryngologique dans 6 cas bronchique : 2 ; hémangio-endothéliosarcome hépatique : 1 ; non précisé : 3).

— Les 3 cas d'adénopathies satellites d'un cancer du cavum sont des hommes dont l'âge dépasse 40 ans. Les adénopathies sont de siège multiple, fixes et dures dans 2 cas, mobiles dans 1 cas.

Le diagnostic est confirmé par : un examen ORL (2 cas) qui retrouve la néoplasie et dans l'autre cas par une biopsie systématique du cavum malgré un examen ORL normal.

— Les adénopathies métastatiques d'une néoplasie extra-ORL se caractérisent par :

- leur siège cervical bas dans les 6 cas,
- leur diamètre supérieur à 3 cm,
- leur caractère fixe

et se répartissent entre 5 hommes et une femme, à âge moyen de 56 ans.

Le néo primitif a été retrouvé dans 3 cas seulement grâce aux explorations paracliniques (2 bronchiques, 1 hépatique).

3) La maladie de Hodgkin est à l'origine d'une ACC dans 5 cas, soit 13,5% dans notre série (4 femmes pour 1 homme).

Leur âge est compris entre 20 et 40 ans, dans 4 cas. Leur origine est variable mais toujours à niveau modeste. L'adénopathie est à l'origine du diagnostic dans 3 cas, alors que dans les 2 autres cas, le malade consulte pour une altération de l'état général. Le prurit est retrouvé dans 3 cas sur 5. Les adénopathies sont le plus souvent cervicales basses (4 cas) et sont associées à des adénopathies inguinales et axillaires (4 cas).

Tous nos malades sont de type B (présence de signes généraux). La V.S. est toujours élevée mais aucune ne dépasse 100 mm à la première heure.

Une éosinophilie est retrouvée dans 3 cas.

La radio du thorax visualise : dans 2 cas des adénopathies médiastinales et dans 2 cas une pleurésie (dont une s'est avérée d'origine tuberculeuse).

Une splénomégalie est retrouvée dans 3 cas et une hépatomégalie dans 1 cas.

Enfin, l'IDR à la tuberculine est négative dans les 5 cas.

La biopsie a été dans tous les cas à l'origine du diagnostic étiologique en plus de son intérêt pronostique.

La lymphographie pédieuse pratiquée 3 fois n'a qu'un intérêt dans le bilan d'extension.

4) Les lymphosarcomes non hodgkiniens ont été retrouvés dans 4 cas soit 10,8%. Répartis entre 3 hommes et 1 femme d'âge moyen 50,6 ans (extrême entre 39 et 70). Le caractère des adénopathies est variable mais le plus souvent de siège multiple (cervical, inguinal, axillaire), fixes et volumineuses.

Le diagnostic repose sur la biopsie ganglionnaire qui confirme la nature histologique.

On a retrouvé ainsi 2 cas de lymphosarcome diffus centrocytocentroblastique.

1 cas d'immunoblastosarcome diffus et
1 cas de lymphosarcome lymphocytique.

5) 3 cas de leucémies lymphoïdes chroniques ont été retrouvés: 2 hommes et 1 femme, dont l'âge dépasse 40 ans. Les adénopathies sont dans tous les cas symétriques, bilatérales, indolores et morbides, associées dans 2 cas à des localisations inguinales et axillaires.

Une splénomégalie est retrouvée dans 1 cas, de même que pour l'hépatomégalie.

L'hémogramme retrouve dans les 3 cas une hyperleucocy-

tose avec lymphocytose.

La V.S. est franchement accélérée entre 80 et 108 à la première heure.

La radio du thorax est dans tous les cas normale. Le diagnostic est confirmé par la ponction sternale dans 2 cas (refusée par le malade dans le 3è), en montrant un taux de lymphocytes médullaires supérieur à 20 %.

D'autres étiologies rares ont été retrouvées :

— certaines sont classées avec les causes malignes :

1 cas de syndrome de Sezary : une femme de 52 ans dont le diagnostic a été soupçonné devant une polyadénopathie, non douloureuse, non suppurée avec une érythrodermie prurigineuse hyperkératose, V.S. accélérée.

Le diagnostic est confirmé par le frottis sanguin qui retrouve 25% de cellules de Sezary, ainsi que pour la biopsie ganglionnaire.

1 cas de syndrome de Richter (homme de 62 ans).

Le tableau clinique est celui d'adénopathies associées à un gros foie nodulaire, douleurs osseuses, hyperleucocytose avec lymphocytose, hyperprotidémie avec hyper gamma globulinèmie.

C'est la biopsie ganglionnaire qui apporte le diagnostic : lymphosarcome partiellement nodulaire.

On retient alors le diagnostic de leucémie lymphoïde chronique transformée en syndrome de Richter.

— Les 2 autres cas sont des étiologies bénignes :

- Une histiocytose X chez un homme de 43 ans avec sur le plan clinique des adénopathies cervicales et médullaires, hyperprotidémie avec hyper gamma polyclonale, IDR négative et V.S. à 102/122.

Le diagnostic est apporté par la biopsie (histiocytose bénigne type Rosari et Dorfmann).

- A cas de sarcoïdose chez un homme de 77 ans devant des adénopathies cervicales et axillaires indolores et mobiles + opacité pulmonaire radiologique, avec V.S. normale et IDR négative. La biopsie ganglionnaire conclut à une sarcoïdose.

DISCUSSION

La majorité des auteurs est d'accord sur le fait que l'étiologie tuberculeuse est la cause la plus fréquente des ACC: LE BRAS (8): 56,2%, LE PRISE (10): 27,55%, MAITRE JEAN (11): 39,5%, VIL DE NEZHOFF (16): 45,8%, DAMERGI (5): 33,7%. Notre série confirme ce fait: 30%.

L'adulte jeune est préférentiellement touché :

82%	**.... Inf. 40 ans chez**	**RUSSELL (13)**
54%	**....**	**SUMMERS (14)**
72,7%	**.... 20 à 30 ans**	**LALLEMANT (7)**
44,6%	**.... 16 à 30 ans**	**CHENTOURI (4)**

Dans notre série : 63% entre 20 et 50 ans.

L'origine sociale précaire a été également retrouvée par ces auteurs: tous nos malades vivent dans des régions déshérités:

LALLEMANT : 40/144 travailleurs immigrés
RUSSEL : 15 : 68% noirs d'Afrique
SUMMERS : 79% originaires d'Asie, Afrique, Inde.

Les caractères des adénopathies sont également évocateurs: siège cervical, haut ou moyen, la bilatéralité, le nombre multiple avec siège extra cervical associé.

Le caractère fistulisé évocateur de BK est peu fréquent (2 sur 11) ce qui concorde avec les données de la littérature: DAMERGI: ganglions ramollis dans 10%.

La non accélération de la V.S. retrouvée dans notre série dans 54% des cas, a été également trouvée par LALLEMANT: dans 39% et 48% par CHENTOURI.

L'IDR positive, constamment, peut être phlycténulaire, a été trouvée par OURY et coll (12), TAILLEURS (15) et par LALLEMANT (7). (64% positives, 41,6% phlycténulaire). RUNEL et coll : 95%.

La radio du thorax peut être normale: 8 cas sur 11, en accord avec CHENTOURI 74%, LALLEMANT 89% et RUSSEL 86%.

La fréquence des adénopathies métastatiques (25% dans notre série) est variable selon les séries, du fait du mode de recrutement.

Ainsi, ZAOUCHE (17) trouve 67% dans une étude faite à l'Institut de Carcino, mais DAMERGI trouve 25%.

Nos chiffres se rapprochent des chiffres américains (22,3%) et européens (MAITRE JEAN 37,6%) et sont supérieurs aux chiffres africains (LE BRAS en Côte d'Ivoire: 4,76%).

Les caractères des adénopathies sont particuliers: Ainsi, dans presque tous les cas, elles sont fixes et dures et révèlent souvent la maladie, ZAOUCHE (75) 95 cas sur 138.

Le siège cervical haut est hautement évocateur d'une néoplasie oto-rhino-laryngologique: 97/99 cas par ZAOUCHE tous nos cas (3); notamment le néo du cavum qui occupe une place de choix dans notre pays (après le néo du larynx «CHADLY (3)» chez l'homme). 5è rang chez la femme. Tous nos cas sont des hommes. Alors que le siège cervical bas, (6 cas), doit faire rechercher un néo extra ORL «LE MOUEL (9)»: notion admise par tous les auteurs. Le néo primitif peut ne pas être retrouvé (3 cas sur 6 dans notre série). DAMERGI (5): 3 cas sur 8.

La prédominance masculine et l'âge avancé (moyenne d'âge 56 ans) sont nets.

La maladie de Hodgkin vient en 3è position (13,5%) en accord avec CACHIN (2): 6,2 %.

Le pic d'âge (entre 20-40 ans) est partagé par la plupart des auteurs:

UDDSTROMER: 43%; VIDEBOREK: 57%; JAKSON et PARKER: 31%; GRAVER: 54%; ULTMAN: 29%; SMITHER: 43%; J.BERNARD et TEILLET: 48%.

Même si toutes les tranches d'âge sont intéressées, La prédominance féminine (4 femmes pour 1 homme) est contre la prédominance habituelle dans le sexe masculin. L'origine modeste est également contre l'étude de MAC MAHON (USA) qui trouve une plus grande fréquence dans les classes sociales aisées.

Le siège de la localisation révélatrice est le plus souvent cervical bas (4 cas sur 5), ce qui est le cas pour ANDRIEN et coll (1): 69,3%, contre 18,2% cervical haut. D'autres localisations ont été retrouvées dans 4 cas sur 5. L'éosinophilie, la V.S. accélérée constituent de bons éléments d'orientation.

L'IDR est constamment négative, ceci en accord avec HAOUALA (6): 86%.

D'autres causes malignes ont été retrouvées: lymphosarcomes non hodgkiniens : 4 cas ; leucémies lymphoïdes chroniques 3 cas. Un syndrome de Sesary et 1 cas de syndrome de Richter.

Dans tous les cas, l'âge est avancé: sup. à 40 ans et la prédominance est masculine.

CONCLUSION

Si la tuberculose reste, surtout dans notre pays, l'affection la plus pourvoyeuse en ACC. Il convient de toujours craindre les adénopathies malignes qui, associées, dépassent en pourcentrage les adénopathies tuberculeuses.

Certains éléments permettent d'orienter le diagnostic:

1) L'âge : — jeune : tuberculose, Hodgkin;
— âgé : autres affections malignes :
(métastases, LLC, lymphosarcome).

2) Le milieu défavorisé : tuberculose.

3) Les caractères des adénopathies cervicales : Tuberculose
— bénins : Cervical haut : LLC en second lieu;
Cervical bas : Hodgkin.
— Malins : Cervical haut : néo ORL.
Cervical bas : néo extra ORL.

4) L'IDR positive : évoque la tuberculose alors que sa négativité oriente vers le Hodgkin ou encore la sarcoïdose.

5) La V.S. accélérée est un élément fréquent de la maladie de Hodgkin, sans intérêt dans la tuberculose.

6) L'éosinophilie, enfin, doit faire rechercher une maladie de Hodgkin.

LA CERTITUDE DIAGNOSTIQQUE

Elle est le plus souvent apportée par l'histologie ou l'abord chirurgical aisé (biopsie ganglionnaire). Elle permettra le diagnostic dans tous les cas de (tuberculose, Hodgkin, métastases, lymphosarcomes).

Ailleurs, d'autres moyens sont :

- soit nécessaires: ex: LLC: NFS et PS;
- soit associés: c'est le cas de l'examen ORL avec biopsie dirigée d'autant plus qu'il s'agit d'un sujet de sexe masculin' ayant une adénopathie cervicale haute suspecte.

Il faut insister donc sur l'examen ORL peu agressif doit être fait en première intension et peut ainsi faire éviter au malade la biopsie ganglionnaire plus agressive.

BIBLIOGRAPHIE

1 – ANDRIEU et Coll.
Localisations initiales, sexe et âge dans la maladie de Hodgkin.
Actualités hématologiques, 13è série.

2 – CACHIN Y.
Le diagnostic d.une adénopathie cervicale métastatique.
Concours Méd., 14,07, 1979, P. 101-128.

3 – CHADLY A. et Coll.
La physionomie du cancer en Tunisie.
Etude sur 7959 cancers primitifs (1976).

4 – CHENTOURI K.
La tuberculose ganglionnaire cervicale.
Thèse N°1234 — Tunis 1983.

5 – DAMERGI
Enquête étiologique sur les adénopathies chroniques primitives ou en apparence primitives cervicofaciales:
Thèse N°50 — Sousse 1982.

6 – HAOUALA H.
Maladie de Hodgkin Stade 4.

7 – LALLEMANT Y., P. CAHANNO, S. ROBIN
Aspects actuels de la tuberculose ganglionnaire de l'adulte en milieu urbain : 30 septembre 1976.

8 – LE BRAS
Etude étiologique et sémiologique des adénopathies cervic. 'es chroniques observées à Abidjan.
Méd. d'Af. Noire, 1972, 19, 4, 307-318).

9 – LE MOUEL
Adénopathies cervicales métastatiques d'adénocarcinomes extra-cervico-faciaux.
Les Cahiers d'ORL, 1978, 13, 10.

10 – LE PRISE P.Y. et BOURDINIERE J.
Adénopathies et hémopathies malignes, problèmes diagnostiques.
J. Français d'ORL, Mai 1975, 24, 5, 363.

11 – MAITRE JEAN
La cervicotomie exploratrice dans le diagnostic des tuméfactions latéro-cervicales chroniques isolées: 455 observations sur 6 ans — Lyon 1974.

12 – OURY et Coll
Traitement des adénopathies tuberculeuses périphériques.
XIVè Congrès National de tuberculose.
Rev. de Tuberc. et de Pneumo. 64, 28, 7-8, 859-866.

13– RUSSEL J., GREGORY J., MAIZ M.P.
Tuberculosis cervical lymphadenitis.
(Chicago) Arch. Oto-Laryngol., 99, May 74, P. 327-329.

14– SUMMERS G.D.
Tuberculosis of superficial lymph. nodes.
British J. of Diseases of the chest, Oct. 80, 4, 74.

RESUME

Le diagnostic étiologique des adénopathies cervicales chroniques (ACC) est dominé par les causes infectieuses, notamment tuberculeuse, mais la crainte des causes malignes doit être toujours présente à l'esprit et justifie l'acharnement de l'enquête étiologique.

C'est dans un but de dégager une conduite pratique devant chaque adénopathie cervicale que nous avons effectué ce travail qui consiste en une étude statistique des étiologies des ACC, dans un service de médecine interne.

SUMMARY

The etiological diagnosis of cervical chronical adenopathy is dominated by infections causes, specially tuberculosis but the fear of more tumoral causes must always be keptin mind, and justifies the eagerness of the etiological inquiry.

It is for the purpose of finding a practical attitude for each cervical adenopathy that we have made this work which deals with a statistical study of the etiology of the (A.C.C.) and was direct in medecine department.

INFORMATIONS

Les Institutions Médicales JOHNS HOPKINS vous communiquent :

COURS POST UNIVERSITAIRE 1985 DE CYTOPATHOLOGIE CLINIQUE

Le 26ème Cours Post Universitaire de Cytopathologie clinique donné par l'Université de Médecine Johns Hopkins consiste en deux cours ainsi dispensés:

– De Mars à Mai 1985: le cours A:
Qui est dispensé à chaque inscrit, par correspondance et d'une façon intensive.

– Du 6 au 17 Mai 1985: le cours B:
Donné sur place à l'Institut Médical Johns Hopkins - Baltimore - Maryland - U.S.A

Inscriptions préliminaires: Avant le 30 Novembre 1984
Inscriptions définitives: Avant le 5 Avril 1985

Pour plus de détails, écrire à:
JOHN K. FROST. MD
604 Pathology Building
The JOHNS HOPKINS HOSPITAL
Baltimore - Maryland
21205 U.S.A

DIARRHEE



ERCEFURYL

L'ANTI-INFECTIEUX INTESTINAL QUI STOPPE ET TRAITE LA DIARRHÉE



EFFICACITE CONSTANTE
TOLERANCE REMARQUABLE

Ercefuryl suspension flacon

Nourrissons et jeunes enfants 3 cuillères-mesure par jour (1 cuillère-mesure contient 220 mg de Nifuroxazide).

Ercefuryl en plaquette

Enfants et adultes 8 gélules par jour en cas de crise (1 gélule contient 100 mg de Nifuroxazide)

Laboratoires Robert & Carrière
58, rue de la Glacière
75013 Paris - FRANCE

Suspension :
Indications : Nourrisson et enfant; Gastro-entérites et entérocolites. Diarrhées aiguës. Diarrhées infectieuses. **Mode d'utilisation :** il est conseillé d'absorber Ercéfuryl pur ou mélangé à une cuillérée 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. **Mode d'utilisation :** Ercéfuryl étant insoluble, il est recommandé de ne pas le mettre dans le biberon mais de le mélanger à une cuillérée d'aliments. **Formule :** nifuroxazide 0,10 g, excipient q.s.p. une gélule. **Présentation :** boîte de 30 gélules.

PERFORATION MYOCARDIQUE PAR CATHETER VEINEUX CENTRAL
A propos d'un cas

A. JEBIRA, E. FERJANI, R. KAMOUN, N. ESSAFI,
M.A. BEN YOUNES, M. FOURATI*

ملخص

ثقب عضلة القلب بواسطة قثطر مركزي
(بحث يتعلق بحالة واحدة)

لاحظ المحررون حالة انحشاء حاد اثر تجمع محلول سكّري (5٪) داخل شغاف القلب، وذلك كحالة عرضية اثر ادخال قثطر مركزي عبر وريد المرفق ويوعز الانحشاء الى ثقب عرضي في الأذين الايمن.
بعد مراجعة ما كتب في هذا الشان، يذكر المحررون بالحالة الفيزيوباثلوجية لهذا الحدث ويؤكدون على خطورته وصعوبة تشخيصه كما ينبّهون الى أهمية الاجراءات الوقائية وكيفية ادخال القثاطير المركزيّة.

La tamponnade aiguë par perforation myocardique est un accident rare et redoutable des cathéters veineux centraux (CVC).

Son diagnostic est difficile, son traitement essentiellement préventif.

Nous avons observé un cas qui nous a incité à effectuer une revue de la littérature.

Observations :

Me. Chi..., 24 ans, est admise pour une hypertension portale secondaire à un kyste hydatique du segment I du foie qui refoule le pédicule hépatique avec thrombose porte. Elle subit le 30.10.81 une splénectomie, un clip œsophagien de prioton et une résection du dôme saillant du kyste hydatique. Deux voies d'abord veineuses sont mises en place en péropéritoire. L'une périphérique gauche par laquelle on réalise la compensation des pertes sanguines péropéritoires, l'autre par cathéter veineux central empruntant la veine basilique droite pour la mesure de la P.V.C. Le contrôle radiologique de sa position n'a pas été fait. L'intervention dure 5 heures. Dès le transfert de la malade en réanimation, une perfusion de glucosé à 5% est réalisée par l'intermédiaire du cathéter central.

A la 8ème heure post-opératoire la malade présente brutalement un arrêt cardio-respiratoire. La réanimation entreprise reste inefficace. Une injection intracardiaque d'adrénaline est tentée. Lors de la vérification de la position de l'aiguille on aspire un liquide jaunâtre mais le diagnostic de perforation myocardique n'est pas évoqué. La malade décède. L'autopsie montre l'existence d'un épanchement péricardique d'un liquide jaunâtre de 500cc environ. Son analyse chimique montre une forteconcentration de sucre 50g/l (sa coloration jaunâtre est donnée par le polyvitaminé associé). L'examen des parois cardiaques montre un aspect extérieur ecchymotique de l'oreillette droite mais pas de perforation.

* Travail du service de chirurgie A de l'hôpital Habib Thameur - Tunis.

*** Commentaires :**

L'étude de cette observation appelle un certain nombre de commentaires :

1/ Fréquence :

La fréquence relevée de cet accident par rapport au nombre de cathéters mis en place est variable selon les auteurs. Ainsi POL rapporte une perforation pour 1000 CVC et RIBET 1/150. Ceci semble en rapport avec la méconnaissance de l'accident et la difficulté d'un diagnostic précis. L'incidence de la perforation par rapport aux autres accidents mécaniques des CVC est également très variable 1/58 pour POL.

2/ Etiologie :

- Le cathéter en polyethylène est toujours incriminé (2,3). Il perd sa souplesse au contact du sang et des liquides perfusés. Les cathéters siliconés, plus souples sont moins agressifs pour les parois veineuses et auriculaires. Leur mise en place est cependant difficile.

- Le point de ponction semble indifférent. En effet sur un relevé de 33 observations le point de ponction a été : veine brachiale 18 fois, veine sous-clavière 15 fois.

- L'étude du délai de survenue des manifestations cliniques après l'introduction du cathéter permet de distinguer deux types de perforations (3) :

– Les perforations immédiates ou précoces avec un délai moyen de 15mn. L'extrêmité du cathéter se trouve d'emblée au contact de la paroi auriculaire. La perforation relève de microtraumatismes répétés en rapport avec les contractions systoliques de celle-ci sur l'extrêmité du cathéter.

– Les perforations tardives : sont en rapport avec une migration secondaire de l'extrêmité du cathéter vers les cavités cardiaques. Le délai moyen de survenue des manifestations cliniques est de 12 heures dans la littérature. La perforation relève de deux mécanismes, soit d'une migration secondaire d'un cathéter mal fixé à la peau, soit d'un raccourcissement relatif du système veineux qui le contient notamment dans les abords bronchiaux par abduction et flexion du membre. Cette possibilité de migration secondaire impose la surveillance répétée dela bonne position de l'extrêmité du cathéter.

- La perforation siège le plus souvent au niveau de la paroi auriculaire droite. Ceci s'explique par la faible épaisseur de celle-ci.Lors des contrôles autopsiques, cette perforation est rarement mise en évidence. On note le plus souvent comme dans notre observation, une zône ecchymotique traduisant le traumatisme de la paroi par l'extrêmité du cathéter.

3/ Physiopathologie :

La survenue d'une perforation myocardique par CVC entraine entraine un épanchement intrapéricardique du liquide de perfusion. Le péricarde étant un sac fermé peu extensible, cet épanchement entraîne inéluctablement une tamponnade. L'augmentation du volume et celle de la pression intrapéricardiques sont parallèles mais non identiques. Deux phases sont à distinguer :

– Une première phase où le volume intra-péricardique augmente jusqu'à 250cc tandis que la pression intrapéricardique monte lentement jusqu'à 15 cm d'eau.
Parallèlement, on note une augmentation de la pression de l'OD et de la pression veineuse centrale.

– Une deuxième phase où une augmentation très faible du volume intra-péricardique entraîne une augmentation brutale de la pression intrapéricardique. Vers le point critique qui se situe à 17 cm d'eau, la pression intrapéricardique va tendre à équilibrer la pression de remplissage ventriculaire et au stadeextrême à empêcher la diastole,c'est cequ'on désigne par le terme d'adiastolie. Le volume d'éjection systolique diminue tellement que la tachycardie ne peut plus maintenir le débit cardiaque et que la vasconstriction est à son maximum ; la pression artérielle chute alors brutalement. L'arrêt cardiaque survient lorsque la pression intrapéricardique dépasse la pression de remplissage du ventricule gauche, ce qui se produit pour un volume intrapéricardique supérieur à 300cc environ. La rapidité de survenue de cet arrêt cardiaque dépend de la rapidité de constitution de l'épanchement qui est lui-même fonction du débit de la perfusion. L'épanchement intra-péricardique n'est jamais hémorragique car la brèche myocardique est occluse par le cathéter. Aussi, le retrait intempestif du cathéter au cours de cette tamponnade doit être évité.

4/ Diagnostic :

Le délai d'apparition des manifestations cliniques varie de quelques minutes à 2 mois après l'introduction du cathéter (3).

Le diagnostic de cet accident est difficile à faire au fait de sa rareté et de l'inconstance du tableau de tamponnade aigue. En effet, ce diagnostic n'a été évoqué que dans la revue de la littérature effectuée par PELISSIER.
2 tableaux essentiels traduisent cet accident :

– Le tableau de tamponnade aigue (53%) associant tachycardie, collapsus, turgescence des jugulaires qui manque souvent chez les sujets hypovolémiques.

– L'arrêt cardio-respiratoire brutal (35%). Il a été la première et la seule manifestation dans notre observation. Quel que soit le mode de révélation de cet accident la détérioration rapide de l'état clinique est caractéristique. Ceci explique l'erreur diagnostique, le plus souvent commise, avec l'embolie pulmonaire grave. Le diagnostic, lorsqu'il est évoqué, repose sur trois gestes importants :

– L'épreuve de siphonnage avec absence de reflux sanguin dans le cathéter constitue un argument diagnostique important.

– L'opacification du cathéter par produit hydrosoluble confirme le diagnostic en montrant l'image classique en flammèche.

– Enfin, la ponction péricardique lorsqu'elle ramène un liquide de perfusion assure le diagnostic et constitue simultanément un geste thérapeutique. Elle aurait dû faire évoquer le diagnostic dans notre observation.

5/ Prévention et Traitement :

La perforation myocardique par CVC est un accident gravissime. En effet, **dans la littérature,** la mortalité globale imputable à cet accident est de l'ordre de 60%. En l'absence de traitement adapté la mortalité est de 100%. La mortalité de l'accident traité est élevée de l'ordre de 36%. Ces chiffres justifient l'intérêt considérable de la prévention et du traitement de cet accident.

a/ La prévention de cet accident redoutable doit se faire à 3 niveaux :

– L'indication du cathétérisme central : l'utilisation de la voie veineuse centrale ne doit être réalisée que lorsque la voie superficielle est impossible ou insuffisante.

– Sa technique doit être parfaite : le cathéter doit être en matière souple (silicone) surtout pour les utilisations prolongées, l'épreuve de siphonage doit être systématique après sa pose et les changements de flacons, la fixation cutanée doit prévenir toute migration secondaire.

– Enfin, sa surveillance doit être rigoureuse reposant sur 2 gestes capitaux : association systématique d'un dispositif de contrôle régulier de la PVC (3) ; la pratique d'une radio du

thorax assurant la bonne position du cathéter qui doit être dans la veine cave supérieure et non dans l'oreillette droite.

Le risque de migration secondaire impose la pratique de contrôles réguliers. L'existence d'un doute sur sa bonne position impose son opacification par une injection de produit de contraste (1).

b/ Le traitement : consiste en une décompression rapide du cœur par soustraction de liquide intrapéricardique. Il repose donc sur un diagnostic précis. Aussi, toute manifestation anormale chez un malade ayant un cathéter central doit faire évoquer cet accident. La suspicion de ce diagnostic impose la pratique d'un siphonnage par le cathéter qui doit être un véritable reflexe (1). C'est un test thérapeutique capital. Deux situations peuvent se présenter alors :

– L'une favorable : l'amélioration clinique est immédiate et spectaculaire : le cathéter est ensuite retiré et la guérison obtenue.

– L'autre défavorable : l'amélioration clinique est insuffisante ou absente. Il persiste alors un épanchement résiduel. Une ponction sous xyphoidienne s'impose et amène le plus souvent la guérison. Si elle s'avère inefficace, la péricardotomie par voie épigastrique sous xyphoidienne est impérative. L'anesthésie générale doit être légère pour éviter l'arrêt cardio-respiratoire à l'induction. Après évacuation de l'épanchement un drain intrapéricardique doit être laissé en place 24 à 48 heures.

Conclusion :

Accident grave, de diagnostic difficile, souvent méconnu, la perforation myocardique par CVC doit être connu des réanimateurs et des chirurgiens. Sa prévention est facile. Son traitement ne souffre aucun retard et repose sur des gestes le plus souvent simples.

BIBLIOGRAPHIE

1 – M. DAVID, R. BRENOT, M. WEILLER, Ch. COULON, R. JABEUF, H. VIARD.
Tamponnade par perforation myocardique iatrogène. A propos de 5 observations.
Chirurgie 1981, 107, 387-388.

2 – M. DHAHRI, H. SKOURI, J. H'MIDA.
Complications mécaniques des catheters veineux centraux dans une série de 602 cas.
Tunisie Médicale 1981, 59, 313-317.

3 – E. PELISSIER, J.P. ETIEVENT.
Perforation auriculaire par cathéter veineux central. Revue de la littérature à propos d'une observation.
Chirurgie 1981, 107, 133-138.

4 – A. POL, J.C. SARGENTINI, M.E. VANNIMENUS, J.M. PREVOT, E. KORAL, C. FOREAU, F. CREPIN, H. WAREMBOURG, R. KRIVOSTIC-HORBER, G. SOOTS.
Catheterisme dela veine jugulaire interne à propos de 1000 cas en chirurgie cardique sous circulation extra-corporelle.
Anesth. Anal. Réan ; 1977, 34, 1047-1052.

5 – M. RIBET, A. HASSOUNA, M. LAURENT, A. WORTZ.
Epanchements pécardiques compressifs après perfusions veineuses sous clavières.
Nouv. Pres. Méd. ; 1972, 1, 1889-1892.

RESUME

Nous rapportons un cas de tamponnade aigue par perfusion accidentelle de serum glucosé à 5% dans le péricarde, secondaire à une perforation de l'oreillette droite par un cathéter veineux central basilique.

Après revue de la littérature, nous rappelons les mécanismes physiopathologiques de cet accident et attirons l'attention sur sa gravité, la difficulté de son diagnostic, et l'intérêt des mesures préventives de cette complication qui peut être évitée par le respect des règles du cathétérisme veineux central.

SUMMARY

The authors report a case of acute tamponade due to accidental perfusion of 5% glucose in the This is explained by the perforation of the right atrium during the insertion of a central catheter by the basilic vein.

After review of the litterature they have to remind about the physiopathological mechanism of this accident and to stress on the danger that it cause. Regarding this condition the role of the preventive mesures is of cardinal importance, the diagnosis is somewhat difficult and the rules of central catheter insertion are essential.

الجمعية التونسية للعلوم الطبية

البرنامج العلمي 84-85

Société Tunisienne des Sciences Médicales

18, Rue de Russie – TUNIS

PROGRAMME SCIENTIFIQUE 84-85

JEUDI 24 JANVIER 1985 à 18 h.

Communications :

1/ **ETUDE CRITIQUE DES TESTS CUTANES EN ALLERGOLOGIE.**
H.M. Zayet - A. Zaimi.

2/ **OEIL ET ANTIPALUDEENS DE SYNTHESE.**
S. Ayed - S. Boussen - L. Nacef - M.T. Daghfous

3/ **VITILIGO** : Essais thérapeutiques
A. Zahaf.

4/ **ETUDE COMPARATIVE DES DIFFERENTS TRAITEMENTS DES HYPERTHYROIDIES.**
M. Hamza - K. El Euch - M. Saidi - H. Tarzi - S. Haddad.

5/ **CORRELATIONS IgE, EOSINOPHILIE SANGUINE ET SECRETOIRE, REACTIVITE BRONCHIQUE ET TESTS CUTANES DANS L'ALLERGIE RESPIRATOIRE DE L'ADULTE.**
S. Ladjimi - A. Djemel - M. Smaoui - F. Mili - S. Ghezel - F. Ben Abdesselem - M. Zegaya.

Table Ronde :

ALLERGIE MEDICAMENTEUSE.
Ch. Belkehia.

JEUDI 21 FEVRIER 1985 à 18 h.

1/ **EMBOLISATION THERAPEUTIQUE** : Notre expérience en Tunisie.
S. Touibi - M. Sellami - A. Saadi - M. Siala - R. Hamza.

2/ **PNEUMOTHORAX IDIOPATHIQUE.**
H.M. Zayet - M. Khaled - A. Zaimi.

3/ **ETUDE DE LA FLORE BACTERIENNE BRONCHO-PULMONAIRE PAR PONCTION TRANSTRACHEALE.**
B. Zakhama - R. Haltiti - A. Tanabene - T. Ben Miled - T. El Gharbi

4/ **ASPECTS ETIOPATHOGENIQUES ET THERAPEUTIQUES DES PNEUMOTHORAX SPONTANES DE L'ADULTE.**
H. Horchani - A. Hachaichi - A. Zaouche - T. Khereddine - S. Bahi - H. Houissa - Ch. Limaiem - K. Chelli - E. Ennabli.

5/ **NOTRE EXPERIENCE DE LA THORACOSCOPIE.**
S. Ladjimi - S. Ghezal - F. Mili - A. Djemel - M. Zegaya.

Table Ronde :

INSUFFISANCES RESPIRATOIRES AIGUES POST OPERATOIRES.
Modérateur : T. El Gharbi.

SAMEDI 2 MARS 1985

Réunion Scientifique de la Société Tunisienne des Sciences Médicales à la Faculté de Médecine de Sfax.

Thème : La Tuberculose extra pulmonaire

Coordinateurs :

R. Fourati

A. Jerraya

L. Smida

LE POUMON DE LA PELVISPONDYLITE RHUMATISMALE

R. ZOUARI*, M.M. KCHIR*, M. CHABCHOUB*,
T. BEN MILID**, T. GHARBI**, A. HILA*.

ملخص

دراسة الجهاز التنفسي عند المصابين بالتهاب عظام الحوض والعمود الفقري

يورد المؤلفون دراسة حول الجهاز التنفسي لـ 35 مرض التهاب عظام الحوض والعمود الفقري، تعرض جميعهم لفحوص سريرية وأشعية وقياس الطاقة التنفسية والضغط الشرايني من الاوكسيجان وثاني أكسيد الكربون.

أبرزهذا البحث اختلالا للوظيفة الرئوية في 40٪ من الحالات (نقص في السعة الحيوية)، واصابة الرئة وغشائها، تمثل عند مريضين في جنبة غير متواجدة مع تليف أعلى الرئتين، و في تَلَيُّفٍ رئوي منتشر في حالتين أخرتين.

I - INTRODUCTION

La P.S.R. peut se compliquer au début ou en cours de son évolution de manifestations extra-articulaires, surtout oculaires et cardiaques.

Les manifestations pleuro-pulmonaires, classiquement réduites aux troubles respiratoires fonctionnels, commencent à être mieux individualisées. Ceci nous a conduit à étudier, de façon prospective, le profil clinique, radiologique et fonctionnel du poumon de la P.S.R.

II - MATERIEL ET METHODE

Nous avons procédé, au cours de l'année 1983, à une étude prospective de 35 malades porteurs de pelvispondylite rhumatismale, recrutés à notre consultation rhumatologique.

Le diagnostic de P.S.R. a été établi devant l'association de signes cliniques comportant surtout une atteinte pelvi-rachidienne et de signes radiologiquers avec au moins une sacro-iliite bilatérale.

* CHU-Charles Nicolle - Tunis.
** Institut de Pneumophtisiologie - Ariana.

Nos 35 malades se répartissent en 28 hommes et 7 femmes ; leur âge varie de 13 à 68 ans, avec une moyenne de 36 ans. Leur maladie a une durée d'évolution comprise entre un et 29 ans avec une moyenne de 9 ans.

Un bilan systématique pneumologique a été pratiqué pour tous nos malades et comportant :
- un interrogatoire précisant l'état respiratoire ;
- un examen physique thoraco-pulmonaire, étudiant surtout l'ampliation thoracique ;
- un cliché radiographique des poumons ;
- un électrocardiogramme ;
- une étude spiromètrique au Pulmotest Godart ;
- une analyse des gaz du sang.

III - RESULTATS :

1) Données cliniques :

Nous nous sommes intéressés à toutes les manifestations d'une éventuelle atteinte de l'appareil respiratoire chez nos malades.

Ainsi, la toux est retrouvée chez 8 de nos 35 patients (22%). Mais elle parait beaucoup plus liée au tabagisme qu'à la P.S.R.

Trois de nos patients ont signalé dans leurs antécédents une hémoptysie de faible abondance, non explorée, Mais on n'a pu leur fournir aucune explication clinique ou radio-biologique.

La dyspnée d'effort est trouvée chez 11 patients (31%). Elle n'est pas en corrélation avec l'âge des patients, mais plutôt avec la diminution de l'ampliation thoracique d'une part et l'ancienneté et la sévérité de la P.S.R. d'autre part (tableau 1).

Nous avons confondu volontairement la sévérité de la P.S.R. au stade radiologique de la sacro-iliite selon la classification de DILSEN.

Amplication thoracique	Inf. ou égale à 20 mm	9
	Sup. à 20 mm	2
Ancienneté de la PSR	Sup. à 5 ans	10
	Inf. à 5 ans	1
Stade radiologique de la PSR	I + II	2
	III + IV	9

TABLEAU 1 : Etude de la dyspnée en fonction de l'A.T., de l'ancienneté et du stade radiologique de la P.S.R.

L'ampliation thoracique enfin, a été trouvée diminuée (inférieure à 4 centimètres) chez 29 des 32 patients (90%) ayant profité de cette mensuration. Cette diminution est significativement liée au stade radiologique et surtout à l'ancienneté de la P.S.R. (tableau 2).

A. T.	Inf. 20mm	20-40	Sup. 40mm
Nombre de patients	15	13	4
Age moyen	40	33	23
Stade Rx I + II	3	5	3
de la P.S.R. III + IV	12	8	1
Ancienneté moyenne de la P.S.R	14	5	3

2) Données radiologiques :

Cinq malades seulement ont une anomalie radiologique, soit 14%. Ces anomalies se répartissent en :

— une image de coiffe pleurale unilatérale, associée à une image de scissurite chez un malade ;

— une pachypleurite latérale chez un patient ;

— une fibrose interstitielle diffuse, chez 2 malades ;

— une surélévation de la coupole diaphragmatique avec artère pulmonaire volumineuse chez le dernier.

3) Données spirométriques :

Elles ont révélé un syndrome restrictif pur chez 14 patients (soit 40%). Ceci est attesté par une diminution de la capacité vitale. Nous avons retenu comme anormale une capacité vitale inférieure à 25% de la normale au moins. Les autres éléments spirométriques (VEMS - Tiffeneau...) sont normaux.

L'existence d'un syndrome restrictif parait étroitement liée à l'ancienneté et au stade radiologique de la PSR puisque 12 parmi les 14 patients ont une sacro-iliite au stade III ou IV.

4) L'analyse des gaz du sang n'a révélé aucune anomalie chez nos patients.

IV - COMMENTAIRES :

L'atteinte de la charpente thoracique par la PSR entraine une rigidité du thorax responsable d'un profil spirographique caractéristique. Il s'agit classiquement d'un syndrome ventilatoire restrictif pur attesté par une diminution de la capacité vitale et une réduction de l'ampliation thoracique. C'est ce qui ressort de l'étude de nos 35 malades chez lesquels la fréquence du syndrome restrictif est de 40%. Ce chiffre est en deça des données de la littérature, probablement à cause de la sévèrité de notre évaluation du syndrome restrictif. Ces troubles fonctionnels paraissent en corrélation avec l'ancienneté et le stade évolutif de la PSR.

A côté de ces complications purement mécaniques, nous avons trouvé cinq atteintes pleuro-pulmonaires révélées par les clichés radiographiques. Les 2 cas d'atteinte pleurale, à type de pachypleurite apicale ou plus rarement latérale, sont décrites dans la littérature.

Toutefois, elles accompagneraient toujours une fibrose biapicale, ce qui n'est pas le cas pour nos 2 observations. En effet, c'est HAMILTON en 1949, puis CAMPBELL et Mc DONALD en 1965, qui intègrent ces fibroses pulmonaires biapicales dans le cadre des manifestations extra-articulaires de la PSR. Leur traduction radiologique évoque d'emblée des lésions de tuberculose évoluée, entrainant souvent un traitement anti-tuberculeux abusif. Leur fréquence serait entre 1,5 et 5%, pouvant expliquer ainsi leur absence dans notre courte série.

Par contre, nous avons 2 cas de fibrose intestitielle diffuse sans étiologie décelable . Aucune donnée de la littérature n'a mentionné ce type de lésion au cours de la PSR ; serait-elle une association fortuite ?

Enfin, le cœur pulmonaire chronique est signalé au cours de la PSR. Notre patient ayant une artère pulmonaire volumineuse s'en rapprocherait mais son examen clinique et électrocardiographique sont normaux.

V - CONCLUSION

Les manifestations respiratoires au cours de la PSR occupent une place aussi importante que celles cardiaques ou oculaires. Elles s'expriment surtout par des troubles ventilatoires restrictifs, notamment dans les formes évoluées. Ceci ne fait que confirmer la notion impérative de la rééducation fonctionnelle vertébrorespiratoire dès le début de la maladie.

A côté de ces troubles mécaniques, l'atteinte pleuropulmonaire est dominée par la fibrose biapicale, associée souvent à des lésions pleurales et qu'il faudra savoir distinguer d'une tuberculose évoluée.

BIBLIOGRAPHIE

1- **CARLES P., LEOPHONTE P., CARRIERE J.C., ANDRIEU M., FOURNIE A., BOLLINELLI R., :**
Le poumon de la spondylarthrite ankylosante.
Rev. Fr. Mal. Resp. – 1981 – 9 – 161-162.

2- **CHATEL A., BLANCHON F., FICOT J.M., CREMNITER D., HELENON Ch., BROCARD H. :**
Fibrose pulmonaire biapicale au cours de la spondylarthrite ankylosante.
J.Radiol., 1980 ; Tome 61, N° 6-7, 451-455.

3- **CHRETIEN J. :**
Fibroses interstitielles pulmonaires diffuses
Rev. Prat. – 1980, 30, 49, (1er Novembre 1980).

4- **GACAD G., HAMOSH P.**
The lung in ankylosing spondylitis.
American Review of respiratory disease, Vol. 107, 1973.

5- **GIRARD J., LOUYOT P., SADOUL P., GRAIMPREY J.**
Les conséquences ventilatoires de la rigidité thoracique secondaire à la spondylarthrite ankylosante.
Sem. Hôp. – Paris, 2 Juillet 1956, 2300-2310.

6- **HAAS Ch., CHOUBRAC P., ROUYER E., LEBAS F-X, BUCHET R.**
Fibrose pulmonaire apicale et spondylarthrite ankylosante. Les feuillets du Praticien – Vol 3 – N° 20, 31 Décembre 1979.

7- **MOLINA Cl . :**
Fibroses intestitielles diffuses – classification étiologique et évolutive.
Rev. du Prat. – 1980, 30-49.

8- **PELTIER P., GERMAUD P., MARTIN M., BARRIER J., COTTIN S., GROLLEAU J.Y.**
Fibrose pulmonaire et pelvispondylite rhumatismale
Sem. Hôp. Paris, 1962, 58, N° 10, 596-600.

9- **ROSENOW E.C., STRIMLAN C.V., MUHM J.R., FERGUSON R.H.**
Pleuropulmonary manifestations of ankylosing spondylitis.
Mayo Clin. Proe. 52 : 641-649, 1977.

10- **TOURAINE R., BONNAMOUR Ch., VIGNON G.**
Fibrose pulmonaire apicale extensive compliquant une spondylarthrite ankylosante
Nouvelle Presse Méd. 25 Juin 1977, 6, N° 26.

11- **TOURAINE R., PENET A., CORDIER J.F.**
Les différents aspects de la pathologie respiratoire au cours de la spondylarthrite ankylosante – Lyon Médical, 1981, 246, 14, 71-75.

RESUME

35 patients atteints de pelvispondylite rhumatismale avérée ont fait l'objet d'une enquête pulmonaire prospective, radioclinique, spirométrique et gazométrique.

Les troubles fonctionnels, à type de syndrome ventilatoire restrictif, apparaissent au premier plan, puisqu'ils touchent 40% des patients.

Les lésions plueropulmonaires sont représentées par 2 cas de pachypleurite, non associées à une fibrose biapicale, et 2 cas de fibrose interstitielle diffuse.

SUMMARY

The authors report a radioclinic, spirometric and gazometric prospective study about 35 patients with ankylosing spondylitis.

Fonctional trubles like restrictive syndrom arethe most frequent (40% of cases). Pleuropulmonary manifestations are : pachypleurit in 2 cases, without upper lobe fibrosis and fibrosing intersticial pulmonary in 2 Others.

INFORMATIONS

La Société Tunisienne des Sciences Médicales organise les 15e journées Médicales Tunisiennes les 13 et 14 Octobre 1984 au Palais des Congrès – Tunis.

La date limite d'envoi des titres et résumés (sur feuilles d'abstracts à réclamer à la Société) des communications est fixée au 10 Septembre 1984.

PROGRAMME DE LA REUNION ANNUELLE DE L'UICT ET PROGRAMME DE LA VIIIe CONFERENCE DE LA REGION AFRIQUE

HORAIRES	DIMANCHE 21 Oct. 1984	LUNDI 22 Oct. 1984	MARDI 23 Oct. 1984	MERCREDI 24 Oct. 1984	JEUDI 25 Oct. 1984	VENDREDI 26 Oct. 1984	SAMEDI 27 Oct. 1984
MATIN	U.I.C.T. Groupe consultatif pour les projets	Commissions Scientifiques U.I.C.T.	Commissions Scientifiques U.I.C.T.	Assemblées des Responsables des membres constuants de l'U.I.C.T.	• Inauguration • Etat actuel de la lutte anti-tuberculeuse en Tunisie • Etat actuel de la Chimiothérapie de la tuberculose dans les pays à haute prévalence 5 Speakers Discussion	• Intégration de la lutte contre la tuberculose et les maladies respiratoires dans les soins de santé primaires 4 Speakers Discussion • Evaluation des programmes nationaux de lutte antituberculeuse (Tanzanie) 5 Speakers Discussion	CONSEIL de l'U.I.C.T.
APRES-MIDI	Groupe consultatif pour les projets Commission des Quotas	Commissions Scientifiques U.I.C.T.	Commission du programme de la XXVIe conférence mondiale de l'U.I.C.T Commission pour la collecte des fonds	Comité exécutif de l'U.I.C.T.	• Organisation d'un réseau de microscopie dans les pays à haute prévalence 3 Speakers Discussion • Infections respiratoires aiguës 4 Speakers Discussion • Conseil de la Région Afrique et Conseil de la Région Europe	• Tabagisme et broncho-pneumopathie obstructive chronique 8 Speakers Discussion • Recommandations et Séance de clôture	
SOIREE				Réception Cocktail d'accueil des participants VIIIe conférence Région Afrique		Réception Dîner de clôture	

La Société Tunisienne des Sciences Médicales annonce que le 14e Congrès Médical Maghrébin se tiendra les 6, 7 et 8 Mai 1985 à Monastir Tunisie, sous le haut patronage de Mr. Le président de la République Tunisienne.

Thème Principal :

Les handicapés (Epidémiologie, prise en charge, prévention) M. BEN HAMIDA.

Tables Rondes :

– Les artériopathies oblitérantes des membres inférieurs F. ABID

– Les Pancréatites aigus hémoragiques H. ACHOUR.

– Diagnostic des masses abdominales de l'enfant. H.A. GHARBI.

– Organisation de la lutte antituberculeuse dans les pays du Maghreb B. EL GHARBI.

– La recherche Médicale (bilan et perspectives Ch. BOUZAKOURA.

– La spondylarthrite ankylosante A. HACHICHA.

– Traitement de l'Insuffisance Rénale Chronique H. BEN MAIZ

L'ECTOPIE RENALE CROISEE A PROPOS DE 3 CAS

H. BOUJNAH*, N. M'HIRI*

ملخص

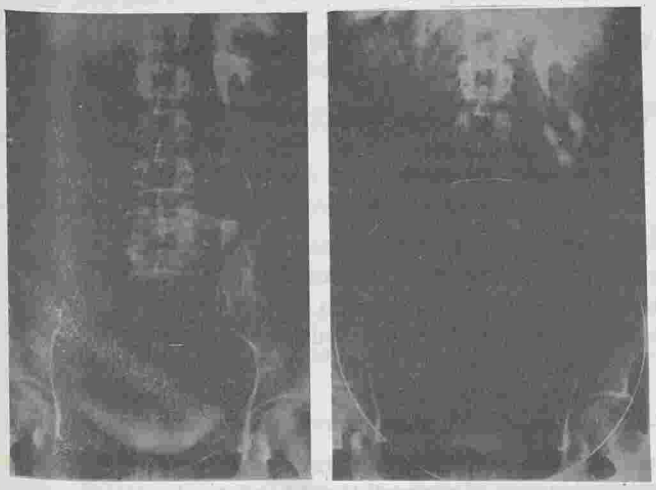
انتباذ الكلى المتصالب
(بحث يتعلق بثلاث حالات)

يعتبر انتباذ الكلى المتصالب تشوها نادرا ينتج عن تطور غير طبيعي للبرعم الحالبي وهو عديم الاعراض ويكتشف بمناسبة متلازمة انسداد أو تخمج. وكثيرا ما تصاحب هذه المتلازمة عند الطفل تشوهات أخرى بالاخص عظمية.

L'ectopie rénale croisée est une malformation congénitale rare dans laquelle les 2 reins sont situés du même côté, l'uretère d'un rein, le plus souvent le rein ectopique, croise la ligne médiane pour s'aboucher dans la vessie du côté opposé. Les 2 reins sont le plus souvent symphysés, constituant une ectopie rénale croisée avec symphyse. Nous en rapportons 3 cas.

Observation n° 1 :

Mme G.Z. âgée de 40 ans consulte pour des lombalgies gauches survenues à la suite d'une légère chute sur le côté gauche. L'examen trouve une masse mobile renitente du flanc et de la fosse iliaque gauche ; les urines sont claires et limpides. Une UIV est pratiquée et montre 2 reins symphysés du côté gauche : l'un en position lombaire, l'autre en ectopie iliaque avec l'uretère du rein ectopique croisant la ligne médiane pour s'aboucher dans la vessie du côté opposé (Fig. 1 et 2). Il n'existe pas d'autres anomalies urinaires ou malformations particulièrement squelettiques. Un traitement antispasmodique fait céder rapidement les douleurs.



Observation n° 2 :

Monsieur G.S., âgé de 30 ans, consulte pour des douleurs lombaires gauches peu intenses, survenant par intermittence depuis 2 mois, sans autres signes d'accompagnement. L'examen trouve une tuméfaction rénittente et indolore du flanc gauche ; les urines sont claires et limpides ; le reste de l'examen est normal. L'UIV montre une ectopie rénale croisée ; les 2 reins siégeant à gauche. Le rein droit est en position ectopique lombaire gauche en regard de L3. L'uretère croise la ligne médiane pour aller s'aboucher dans la vessie du côté droit (Fig. 3 et 4). Il n'existe pas d'autres anomalies urinaires. Un traitement antalgique est prescrit et fait céder les douleurs.



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



Observation n° 3 :

Mr M.S., âgé de 22 ans, est admis au service de chrirugie générale (Pr MZABI R.) pour un kyste hydatique infecté du foie. L'échographie hépato-bilibaire montre un K.H. du foie et une loge rénale droite vide. L'intervention découvre un K.H. des segments VI et VII et la palpation de la région rétro-péritonéale droite montre l'absence de rein droit. Le malade a subi une kystectomie de ces 2 K.H. foie. Les suites ont été simples.

L'UIV pratiquée en post-opératoire montre une ectopie rénale croisée. Les 2 reins siégeant à gauche. Le rein droit est en position ectopique lombaire gauche en regard de L4-L5.

Commentaires

L'ectopie rénale croisée avec ou sans symphyse rénale est une malformation rare. Son incidence est d'environ 1 cas pour 7500 autopsies (1, 5).

L'ectopie rénale croisée est souvent associée à d'autres anomalies urologiques : dysplasie kystique, hydronéphrose, orifice urétéral ectopique, urétérocèle et reflux vésico-rénal (1, 2, 3, 4). Des anomalies non urinaires sont également communément associées à l'ectopie rénale ; les malformations les plus fréquentes sont les malformations squelettiques (spina-biffida, hémivertèbre, scoliose) et gastro-intestinales (imperforation anale, atrésie œsophagienne, fistule trachéo-œsophagienne) qui sont retrouvées dans 57 à 65 % des cas (1).

L'association avec une agénésie vaginale est également fréquemment rencontrée. Nalle trouve 10 agénésies vaginales chez 17 patientes ayant une ectopie rénale croisée (1).

Sur le plan embryologique — le rein en ectopie croisée semble être induit par les troubles du développement du bourgeon urétéral. L'ectopie rénale croisée avec fusion se fait chez le fœtus entre les stades 5 et 8 mm avant que le rein définitif ne migre de la position pelvienne initiale vers la région lombaire. Dans la partie postérieure fléchie et verticale du fœtus, le bourgeon urétéral s'élève antérieurement par rapport au système néphrogénique ; une flexion latérale avec une rotation de la partie postérieure et terminale du fœtus peut entraîner un croisement par rapport à la ligne médiane du cloaque primitif et des canaux de Wolf qui y sont attachés ce qui fait que les 2 bourgeons urétéraux se croisent et pénètrent dans 1 seul système néphrogénique provoquant une ectopie rénale croisée.

Sur le plan clinique, la malformation elle-même est asymptomatique. Elle est découverte la plupart du temps à l'occasion d'une complication obstructive ou infectieuse et parfois de façon fortuite comme dans notre 3e observation. Ce sont les complications qui commandent le traitement et non la malformation elle-même.

Conclusion :

L'ectopie rénale croisée est une malformation rare induite par un trouble de développement du bourgeon urétéral. Elle est souvent associée à d'autres malformations, urinaires, squelettiques et gastro-intestinales.

BIBLIOGRAPHIE

1 – A.A. CALDAMONE, R. RABINOWITZ
Crossed fused renal ectopia, orthotopic multicytic dysplasia and vaginal agenesis.
J. Urol. 1981, 126, 1, 105–107.

2 – M. FISHMAN, S. BORDEN
Crossed fused renal ectopia with single crossed ectopic ureterocele.
J. Urol., 1982, 127, 1, 117–118.

3 – M. HERTZ M., Z.J. RUBINSTEN, N. SHAHIN, M. MELZER
Crossed renal ectopia clinical and radiological findings in 22 cases.
Clin. Rad., 1977, 28, 339.

4 – P.P. KELALIS, R.S. MALEK, J.W. SEGURA
Observations on renal ectopia and fusion in children.
J. Urol., 1973, 110, 5, 588–592.

5 – F.F. MARSHALL, M.T. FREEDMAN
Crossed renal ectopia.
J. Urol., 1978, 119, 2, 187–191.

RESUME :

L'ectopie rénale croisée est une malformation rare due au développement anormal du bourgeon urétéral. La malformation elle-même est asymptomatique et découverte à l'occasion d'un syndrome obstructif ou infectieux. Cette malformation est souvent associée chez l'enfant à d'autres malformations particulièrement squelettiques.

SUMMARY

Crossed renal ectopia is a rare malformation due to abnormal development of the material bud. The malformation it self is asymptomatic and it is discovered in case of obstructive or infectious syndrom. This malformation is often associated in the child, to other malformation particularly of the squeleton.

A PROPOS D'UN CAS DE PERICARDITE PURULENTE AU COURS D'UNE SEPTICEMIE

TEZZAR Z., KAABAR H., HAOUALA M. GUEDDICHE*

ملخص

بحث يتعلق بالتهاب التامور القيحي خلال حالة تسمم دموي جرثومي

يتعرض الكتاب لحالة تعفن التامور ناتجة عن تسمّم الدم الجرثومي، ان مثل هذا الثبوت يحصل بقلة اثناء تسمم الدم الجرثومي.

والمسؤول على مثل هاته المضاعفات هو في معظم الاحيان جرثومة الستافيلوكوك (المكورة العنقدية).

وان العلامات السريرية والشبه السريرية تكون عادة كافية لضبط التشخيص، ولكن يجب التنقيب عنها بدقة اثناء الحالات التي يظهر فيها ارتفاع الحرارة في ارضية مرضية معقدة.

عادة يقع تثبيت التشخيص عن طريق دراسة الصدى واستئصال السائل التاموري.

وتقع المداواة كمثل حالة تسمم الدم الجرثومي وتتاكد الجراحة كلما كان السائل التاموري كثيفا وخاصة عندما يسير المرض نحو الانبساط القلبي.

INTRODUCTION

Au cours des septicémies la péricardite septique est extrêmement rare.

Les localisations métastatiques au cours des septicémies à staphylocoque sont remarquables par leur précocité et par leur diversité :

— Les atteintes cutanées, pleuropulmonaires, génito-urinaires et osseuses sont les plus fréquentes.

— Les atteintes neurologiques et cardiaques sont les plus graves.

— La localisation cardiaque est dominée par l'atteinte endocarditique, par contre la péricardite est rare.

Il est à remarquer que les autres localisations métastatiques nous incitent à rechercher une localisation cardiaque.

Ces péricardites posent un triple problème:

— Les reconnaîtres précocement dans leur forme fruste ou atypique;

— Apprécier leur retentissement hémodynamique;

— Déterminer le germe en cause pour orienter les indications thérapeutiquers et évaluer le pronostic en raison du risque évolutif local et général.

OBSERVATION

Il s'agit du jeune Ahmed A..., âgé de 23 ans hospitalisé le 13/02/1980 pour une fièvre non chiffrée qui remonte à 15 jours, accompagnée de frissons, altération de l'état général avec asthénie, un amaigrissement non précisé et des douleurs thoraciques exacerbées par la toux et l'inspiration profonde.

Par ailleurs l'interrogatoire nous apprend que le malade a présenté un gros furoncle au niveau du dos, deux semaines avant le début du tableau.

L'examen général retrouve un syndrome septicémique avec :

— Une fièvre à 39°4;

— Un pouls rapide 96/mn;

— Une TA à 10/6;

— Et une splénomégalie.

Cette septicémie a été confimée par les 6 hémocultures pratiquées et qui se sont avérées toutes positives, isolant la staphylocoque Auréus.

L'examen cardiovasculaire retient surtout;

— L'absence de souffle et l'existence d'un frottement péricar-

* Service de Cardiologie de l'Hôpital Militaire de Tunis

dique à l'auscultation;

— L'absence de signes d'insuffisance cardiaque droite.

L'examen pleuropulmonaire retrouve un syndrome d'épanchement pleural gauche.

L'examen cutanéomuqueux retrouve un faux panaris au niveau du pouce de la main droite et une lésion bulleuse du dos de la main droite, au niveau de laquelle on isole le même germe. L'examen des articulations retrouve une rougeur et un oedème des deux chevilles.

Le reste de l'examen clinique ne retrouve aucune autre localisation métastatique en particulier : osseuse, neurologique ou urogénitale.

La biologie trouve un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation à 100/120 mm, une fibrinémie à 5,94 g/l et une hyperleucocytose à 12500/mm3.

La radiographie thoracique montre une cardiomégalie importrante avec un rapport cardiothoracique à 0,65 et des bords rectilignes donnant l'aspect classique en «Carafe». Par ailleurs il existe un comblement du cul de sac pleural gauche.

L'électrocardiogramme montre un microvoltage avec des troubles diffus de la repolarisation intéressant le segment ST et l'onde T.

L'échocardiographie n'a pu être pratiquée à cause de difficultés techniques.

La scintigraphie osseuse pratiquée de manière systématique a révélé la présence de deux foyers d'hyperfixation l'un en regard de la malléole externe gauche et l'autre au niveau de l.extrémité supérieure du cubitus gauche. Elle témoignerait d'une localisation métastatique osseuse asymptomatique.

Au total, il s'agit d'une septicémie à staphylocoque chez un jeune de 23 ans avec au premier plan une localisation péricardique certaine et probablement une atteinte osseuse.

L'évolution a été favorable sous le traitement médical suivant: Oxacilline 6 g/24 en IVD et Gentamycine 240 mg/j en 3 injections I.M. pendant une durée de 2 mois.

Les douleurs thoraciques ont disparu au bout de 2 semaines de traitement et, le frottement péricardique à la 3ème semaine.

Les radiographies thoraciques de contrôle ont montré la regression progressive du volume cardique et la disparition de l'épanchement pleural.

Une surveillance régulière est pratiquée dans le but de déceler un passage à bas bruit vers la constriction. Le dernier contrôle clinique, électrique, radiologique et échocardiographique, pratiqué 4 ans plus tard élimine cette fâcheuse éventualité.

COMMENTAIRES

Ce cas a été rapporté du fait de l'extrême rareté de la péricardite au cours des septicémies, comme le confirment les statistiques suivantes :

— Pour Wilson (7): sur 55 cas de septicémie, il n'a constaté aucune localisation péricardique;

— Pour Aubertin (1): il a noté 1 cas sur 50 septicémies;

— Veyssier (6) signale 2 cas de péricardites sur 80 cas de septicémies.

Les péricardites septiques représentent actuellement environ 3% de l'ensemble des péricardites aiguës.

En dehors des septicémies, l'origine des péricardites purulentes peut être:

— Soit une bactériémie à partir d'un foyer osseux, génital, cutané ou endocarditique;

— Soit une affection pleuropulmonaire septique;

— Soit enfin, un foyer infectueux de voisinage.

Les germes responsables sont nombreux, mais le staphylocoque est retrouvé dans plus de la moitié des cas (17 fois sur 30 pour AUBERTIN). Viennent ensuite le pneumocoque, le streptocoque, le méningocoque, le bacille de Pfeiffer et des germes gram négatif.

Le tableau clinique réalisé peut être celui d'une infection pulmonaire aiguë, d'une péricardite avec altération de l'état général, ou d'une septicémie. Dans notre observation qui rentre dans le cadre de cette dernière éventualité, le diagnostic de péricardite a été porté facilement et précocément par un examen systématique minutieux clinique et paraclinique. Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi et, dans certains cas de la littérature, la péricardite est noyée par d'autres manifestations, le diagnostic est alors posé tardivement au cours de l'évolution par les ponctions péricardiques ou même à l'autopsie.

On peut nous reprocher l'absence de pratique d'une ponction péricardique chez notre patient, alors que certains auteurs tels que MORAND et Coll. disent «qu'il n'y a pas d'autres moyens d'affirmer la péricardite purulente que de retirer du pus de péricarde». Concernant l'évolution, la majorité des auteurs insistent sur la gravité de cette péricardite septique (3). L'évolution vers la compression du cœur de façon aiguë (la tamponnade) ou vers la constriction précoce, est spécifique de certaines étiologies en particulier staphylococcique. Ces complications peuvent être prévenues par un traitement antibiotique adapté au germe, renforcé si nécessaire par corticothérapie générale. Si cette association médicamenteuse s'avère insuffisante, un drainage chirurgical ou même une péricardectomie s'imposeraient pour éviter l'issue fatale de certains processus constrictifs.

La mortalité n'est pas surtout liée à la péricardite, mais à la virulence du germe, à sa résistance aux antibiotiques et, à la généralisation du processus septicopyohémique.

BIBLIOGRAPHIE

1- **AUBERTIN J. et Coll.**
Les péricardites au cours des septicémies.
Bordeaux Médical N° 17. Novembre 72 — 2239-2248.

2- **BEN ISMAIL M. et Coll.**
Péricardites purulentes à propos de 12 cas.
Cœur et Médecine interne 1973 — 2 p. 499 à 508.

3- **DI MATTED J. et Coll.**
Les péricardites purulentes aiguës.
Revue du praticient 1955 — 5 — P. 369-373.

4- **KRTCHIKA and AL.**
Pleuropericarditis, complication of Escherichia Coli septicemia.
New York State Journal Medical Aug. 1970 — 76 p. 1372-73.

5- **THIODET et Coll.**
Péricardite purulente staphylococcique à évolution constrictive subaiguë.
Algérie Médicale Vol. 65 N°9 Sept 61 P. 675-679.

6- **VEYSSIER P.**
Les staphylococcémies à propos de 125 cas avec une ou plusieurs hémocultures positives à un staphylocoque pathogène.
Thèse Paris 1970. N° 636.

7- **WILSON R. et al**
Fifteen year's experience with staphylococcus septicemia in a large city hospital. Analysis of fifty five cases in cincinnati.
General Hospital 1940 to 1954.
Am. Journal. Med. 1957 — 22 p. 437-457.

8- **ZAWISTOWSKA E.**
Case of pericarditis in the course of septicemia.
Polony Tyg Lek 5 Nov. 1973 28 P. 1770-1771.

RESUME

Les auteurs rapportent une observation de péricardite purulente d'origine septicémique.

Cette localisation est rare au cours des septicémies, et le staphylocoque en est le germe le plus fréquemment rencontré.

Les signes cliniques et paracliniques sont en règle suffisamment évidents pour en évoquer le diagnostic, mais, il faut les rechercher de parti pris dans un contexte fébrile souvent complexe. L'échocardiographie et la ponction péricardique confirment le diagnostic.

Le traitement médical est celui d'une septicémie. La chirurgie s'impose dès qu'il y a épanchement abondant, et surtout évolution vers l'adiastolie, laquelle peut être prévenue par un traitement corticoïde associé aux antibiotiques.

Le pronostic de cette septicémie avec localisation péricardique dépend surtout du risque potentiel de constriction.

SUMMARY

The authors (relate) a case of purulent pericarditie in a septicemia. This localization is uncommon in the course of septicemia, and the staphylocoque is the most frequently founded bacteria.

The clinical and paraclinical signs are usually enough clear to evoke the diagnostic, but we must research them intentionally in a complicated febrile context.

The echocardiography and the pericardiocentesis confirm the diagnostic.

The medical treatment is the same that septicemia. Surgery is imposed when the effusion is abundant and especially when there is an evolution toward an incomplete diastole in pericardial symphisis which can be hindered by corticosteroïd associated with antibiotics.

This septicemia's prognostic with pericardium localization depends especially on the potential risk of constriction.

INFORMATIONS

ENSEIGNEMENT DE L'APPLICATION DES ULTRASONS A LA MEDECINE
Institut National de Santé de L'Enfance
16-17-18 Octobre 1984

Mardi 16 Octobre 1984 – de 9H00 à 13h00

- Exploration des vaisseaux par les ultrasons en 1984 H.A. GHARBI : 10 mm.
- Principe de l'Effet Doppler et des vélocimètres. Performances et limitations. P. PERONNEAU : 30 mn
- Analyse qualitative des formes d'ondes de vitesse : application aux sténoses mitrales et tricuspides chez les patients souffrant de valvulopathies complexes. B. DIEBOLD : 30 mn.
- Association des systèmes d'imagerie et des systèmes Doppler. P. PERONNEAU : 30 mn
- Analyse quantitative des courbes de vélocité moyenne : application à la quantification des insuffisances aortiques et tricuspides. B. DIEBOLD 30 mn
- Possibilité actuelle de l'angiographie numérisée. M. BENOZIO 30 mn.

Mercredi 17 Octobre 1984 — de 9H00 à 13H00

- Analyse du signal Doppler P PERONNEAU 30 mn
- Analyse du dégré de perturbation des écoulements : approche des sténoses aortiques. B. DIEBOLD 30 mn
- Détection des jets anormaux au niveau des cavités cardiaques et des gros vaisseaux : notamment insuffisance mitrale et sténose aortique. B. DIEBOLD 30 mn
- Mesure des débits. Mesure des hautes vitesses. Utilisation clinique de la formule de Bernouilli. P. PERONNEAU 30 mn
- Application de l'effet Doppler à l'exploration des vaisseaux périphériques. Aspects pratiques. N. CHAHED 20mn
- Place de l'imagerie au cours des anevrysmes abdominaux. M. BENOZIO 30 mn

Jeudi 18 Octobre 1984 – de 9H00 à 13H00

- Anatomie du foie et des voies biliaires normales à l'échographie. M.P. MARBOT, M. BEN CHEIKH 15 mn
- Problèmes diagnostiques des masses hépatiques à l'échographie. M. BENOZIO 30 mn
- Pathologie non tumorale du foie. K. NAIJA, T. BOUCAHMI, K. BEN CHEIKH, A. KAMMOUN 15mn.
- Place de l'échographie dans la surveillance des foies opérés. B. HADDOUK 15mn.
- Hypertension portale de l'enfant à l'échographie. A. HAMMOU 15 mn
- Hypertension portale de l'adulte M. BENOZIO 30mn
- Voies biliaires. Aspects normal et pathologique en dehors des affections tumorales. B. HADDOUK 20 mn
- Hémobilie. Aspect actuel M. BENOZIO 30 mn
- Tumeurs des voies biliaires. R. SLIM, L. HENDAOUI, A. DAOUES 15 mn
- Cyto-ponction guidée par les ultrasons. M. BENOZIO 30 mn
- Caractérisation des tissus par les ultrasons : aspects actuels du problème. N. CHAMMAM, H. A. GHARBI 15 mn

Une pause est prévue au milieu de chaque matinée.

Pour toutes informations complémentaires, prière de contacter le service de Radiologie de l'Institut National de Santé de l'Enfance (Tél.663.494).

Les cours auront lieu à l'Amphithéâtre de l'Institut National de Santé de l'Enfance, 5ème étage.

Nombre de places limité. Inscription prealable obligatoire

Une attestation sera délivrée à tous les participants régulièrement inscrits et qui auront suivi l'ensemble de l'Enseignement.

Des séances de travaux pratiques d'examens Doppler seront organisées par petits groupes. Inscription obligatoire le Mardi 16 Octobre 1984.

ETUDE DU PREMIER CAS TUNISIEN DE BISALBUMINEMIE FAMILIALE

A. MEBAZAA*, N. KAABACHI*, S. ZMANDAR**, S. KHADRAOUI**

ملخص

أول حالة بيسلبومنيمية تونسية

اكتشفت حالة بيسلبومنيمية من النوع البطيء بصفة عفوية بواسطة رحلان فوق خلات السيليلوز عند فتاة عمرها ستة أشهر أصيلة مدينة ماطر. وبرهن وجود هذا الشذوذ عند سبعة أفراد من العائلة على كونه وراثيا. يصف أصحاب المقال الخاصيات الرحلانية الكهربائية والمناعية لنظير الالبومين. يقدر تواتر هذا الشذوذ بحالة لكل 24000 رحلان وقد أمكن استبعاد أية أمراض أخرى بعد الفحص السريري والمخبري للمصابين بالبيسلبومنيمية.

Introduction :

Un dédoublement de la sérum-albumine sur le protidogramme peut être soit l'expression d'une variante génétique soit la conséquence d'un surdosage antibiothérapique, soit encore le signe d'une maladie pancréatique.

La première observation de bisalbuminémie est dûe à Scheurlen (8) qui découvre l'anomalie chez une femme diabétique de 25 ans. Wuhrmann (10) en établit dès 1959 le caractère héréditaire. La même année, Earle et Coll (4) révèlent le mode de transmission autosomal, codominant. Dans les premières observations rapportées dans la littérature entre 1957 et 1967, les auteurs se sont bornés à apprécier le caractère lent ou rapide du variant par rapport à l'albumine. En 1973, Weitkamp et Coll (9) décrivent 23 variantes d'albumine par électrophorèse en gel d'amidon à trois pH différents (5,6 et 6,9).

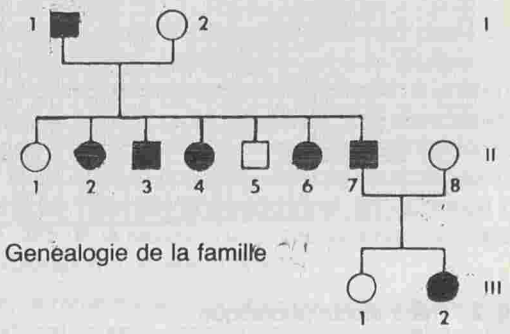
A côté de cette bisalbuminémie constitutionnelle très rare, sans conséquence pathologique, de caractère permanent et de découverte fortuite, il existe une bisalbuminémie transitoire ou acquise observée dans un contexte clinique chargé.

Nous rapportons, dans le présent travail, l'observation du premier cas familial tunisien de bisalbuminémie héréditaire.

MATERIEL ET METHODE

A l'occasion d'une enquête réalisée dans le quartier Ezzouhour de Tunis, sur la prévalence des anémies infantiles, nous avons découvert fortuitement un dédoublement de l'albumine lors d'une électrophorèse sur acétate de cellulose chez une fillette âgée de 6 mois et ne présentant aucune anomalie cliniquement décelable.

Cette constatation nous a orienté vers l'éventualité d'une bisalbuminémie héréditaire ce qui nous a amené à explorer sa famille sur trois générations, soit 12 membres étudiés: la sœur, les parents les oncles et tantes et les grands parents



— Fig. 1 : Genealogie de la famille

Mots-Clés : Bisalbuminémie – Protidogramme – Immuno-électrophorèse des protéines sanguines – Etude familiale.

* Hôpital Ernest Conseil – Tunis / ** PMI Ezzouhour – Tunis

Tous les sujets examinés étaient en bonne santé et ne recevaient aucune médication. Il est à signaler que la famille est originaire de Mateur et que les mariages consanguins y sont particulièrement fréquents.

L'analyse des proteines sériques a été réalisée par le dosage de la protidémie (méthode colorimétrique du biuret en flux continu), l'électrophorèse sur acétate de cellulose et l'immuno-électrophorèse sur gel d'agar. L'électrophorèse est pratiquée sur des bandes Cellogel (Sebia), en tampon veronal-tris de pH 9,2 – fi = 0,05 avec un temps de migration de 30 minutes à 200V. La révélation est faite par le Rouge Ponceau S. La lecture des pourcentages des différentes fractions est réalisée à l'aide d'un densitomètre intégrateur Cellomatic (Sebia) après transparisation des bandes. L'immuno-électrophorèse de Grabar et Williams est utilisée en micro-méthode selon la technique de J.J. Scheidegger: gel d'agar, tampon veronal-sodique (pH 8,2 – fi = 0,05), 75 mn de migration à 250V, sérum anti-humain total boehring et sérum anti-albumine humaine du CNTS-Paris avec une diffusijon de 48 heures et coloration par le noir Amide.

RESULTATS

1) Etude électrophorétique :

a) Aspect électrophorétique de la bisalbuminémie :

L'électrophorèse sur acétate de céllulose (Fig. 2) montre nettement un dédoublement du pic de l'albumine chez 7 des 12 sujets étudiés. Par comparaison à un sérum témoin, la fraction lente migre entre les alpha-1 et l'albumine commune (Fig. 3).



Fig. 2: Electrophorèse sur acétate de cellulose

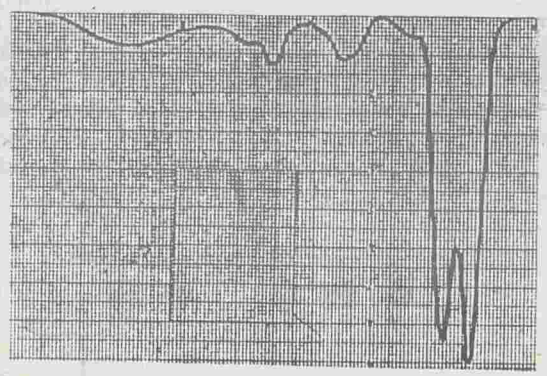


Fig. 3. Tracé electrophorétique

b) Taux des proteines totales et pourcentage des différentes fractions électrophorétiques: les résultats des 12 sujets étudiés sont regroupés dans le tableau I.

Sujets	PT (g/l)	Alb (%)	Alb (%)	α1 (%)	α2 (%)	β (%)	γ (%)
I1 (ARB)	72	27	27	2	8	13	23
I2 (FAY)	70	57	-	3	10	13	17
II1(MBA)	69	48	-	3	10	14	25
II2(FAT)	69	22,5	31,5	1	9	12	17
II3(NAJ)	67	31	31	2	10	12	14
II4(AJC)	77	34,5	33,5	1	7	10	14
II5(ISM)	78	63	-	2	9	11	15
II6(MAL)	70	35,5	28,5	1	10	10	15
II7(AMM)	71	31,5	34,5	1	7	10	16
II8(SAB)	74	50	-	2	10	14	24
III1(AMI)	65	59	-	3	12	15	11
III2(IME)	60	33,5	25,5	3	13	13	12

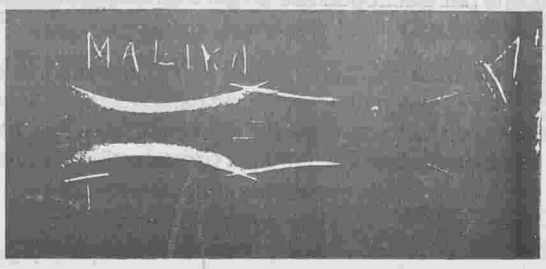
Tableau I : Proteines totales et fractions electrophoretiques

Toutes les valeurs rentrent dans les limites normales définies dans un travail précédent (1) pour une population tunisienne, compte tenu de l'âge et du sexe de chaque sujet.

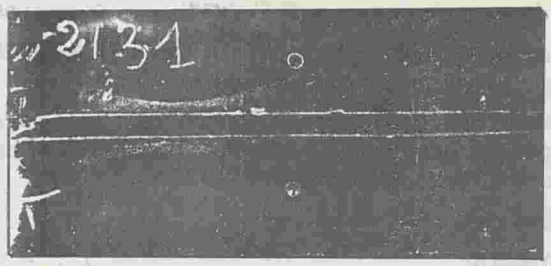
Pour les sept cas de bisalbuminémie, nous avons calculé la moyenne des taux de l'albumine normale (Alb1) et du variant lent (Alb2) :la moyenne de Alb1 est de 31,78% et celle de Alb2 est de 30,21% des protéines totales. Le rapport est de 1,05.

2) Immuno-électrophorèse

Cette étude a été réalisée à l'aide d'un anti-sérum humain total (Fig. 4) et d'un anti-Sérum monospecifique (Fig. 5).



— Fig. 4 : Immuno-electrophorése revelée par A.S. total



— Fig. 5 : Immuno-electrophorèse revelée par A.S. monospecifique.

L'aspect immunoélectrophorétrique se caractérise par un arc plus allongé de l'albumine chez les sujets bisalbuminémiques par comparaison à un témoin normal. La double courbure corrrespondant aux deux populations d'albumine décrite par certains auteurs (2) n'a pas été notée dans nos échantillons.

3) Associations pathologiques

Des associations pathologiques à la bisalbuminémie héréditaire ont été rapportées dans la littérature: hepatite, tuberculose, granulomatose, troubles circulatoires, acromégaljie, obésité, diabète sucré, maladies rhumatismalers et goitre avec surdité. Pour vérifier l'existence de ce type d'association nous avons procédé chez tous les membres de la famille à un examen clinique et pratiqué un bilan de contrôle comportant une glycémie, une cholestérolémie et une triglycéridémie.

L'examen clinique s'est avéré négatif dans ces cas. L'écart par rapport au poids idéal calculé d'après la formule de Lorentz:

$$\text{Poids (Kg)} = \text{Taille (cm)} - 100 - \frac{\text{Taille (cm)} - 150}{4}$$

est trouvé inférieur à 10% pour tous les sujets bisalbuminémiques ce qui exclut une obésité-maladie. Par contre deux sujets non bisalbuminémiques (I-2 et II-8) ont un excès pondéral respectivement de + 48,69% et + 32,15%. Le bilan biologique est trouvé également dans les limites de la normale chez tous les membres de la famille comme le montrent les valeurs moyennes du tableau II.

	Bis-Alb	Non Bis-Alb
G	0,95 g/l	1,03 g/l
CT	1,39 g/l	1,19 g/l
TG	1,00 g/l	0,57 g/l

— Tableau II : Valeur moyenne de la glycémie (G), cholesterolémie (CT) et triglyceridémie (TG) dans les deux populations bisalbuminémiques (bis-Alb) et non bisalbuminémiques (non bis-Alb).

Tous les cas étudiés sont du groupe sanguin A positif.

DISCUSSION

La constatation d'un dédoublement à l'électrophorèse de la fraction albuminique doit faire évoquer l'une des deux éventualités suivantes:

— soit une bisalbuminémie acquise et transitoire, de type rapide, caractérisée par un rapport (Alb1/Alb2) inférieur à l'unité ; une telle constatation doit être considérée comme un signe de surdosage thérapeutique lors d'une antibiothérapie intensive aux bèta-lactamines ou comme un indice de fistule pancréaticopéritonéale survenant au cours d'une pancréatopathie.

— soit une bisalbuminémie héréditaire ou constitutionnelle, beaucoup plus rare, de type lent, où les deux fractions Alb1 et Alb2 se trouvent en quantité équivalente.

Une simple électrophorèse sur acétate de cellulose permet déjà de distinguer les deux éventualités.

La mise en évidence chez notre proposante (III-2) d'une bisalbuminémie de type lent avec une repartition equivalente entre les deux albumines nous a incité à rechercher l'anomalie chez d'autres membres de la famille. Une bisalbuminémie constitutionnelle fut constatée chez 7 sujets sur les 12 explorés, dont 3 de sexe masculin et 4 de sexe féminin. La bisalbuminémie héréditaire se transmet en effet sur le mode codominant autosomique (4).

La fréquence de ce type de bisalbuminémie est estimée par plusieurs auteurs (5, 6, 7) à environ 1 cas sur 15.000 electrophorèses. Beaudonnet et Coll (2) avancent le chiffre de 1 cas sur 30.000 electrophorèses. Quant à nous, sur 24.610 electrophorèses réalisées dans notre laboratoire, nous avons rencontré le premier cas tunisien de bisalbuminémie familiale.

Les caractères analytiques que nous avons observés sont en accord avec ceux décrits par la majorité des auteurs (2-5-6). La double courbure correspondant aux deux populations d'albumine décrite en immunoelectrophorèse par Beaudonnet et Coll (2), n'a cependant pas été retrouvée dans notre étude.

Nos résultats ne semblent pas confirmer non plus l'existence d'une association pathologique avec la bisalbuminémie. Aucun de nos sujets porteurs de l'anomalie ne présente de signe clinique ou biologique décelable. Les associatijons notamment avec le diabète, l'obésité ou l'hepatite rapportées par divers auteurs (2-6) pourraient être de caractère fortuit, à relier selon le Treut (6) et Beaudonnet (2) au mode de découverte lors de la lecture d'un protidogramme demandé en cas d'exploration d'un état morbide.

Anomalie, purement electrophorétique, la bisalbuminémie est une modification sans conséquence pathologique et ceci

même à l'état homozygote. La fraction normale de l'albumine n'a aucune particularité fonctionnelle. La fraction lente conserve le même poids moléculaire et la même spécificité antigénique mais présente de façon ponctuelle des mutatioons d'acides aminés (26). Bianchi (3) a montré que la métabolisme des deux albumines est identique. Leur synthèse en quantité équivalente prouve par ailleurs que le mécanisme de régulation ne semble pas touché (2). En tant que caractère dominant, la bisalbumine constitue un excellent marqueur bijologique bien que jusque là, aucune liaison génétique n'ait été rapportée. Elle n'apparait pas notamment avec le groupe sanguin.

Cependant toute constatation d'une transmission simultanée d'un autre caractère phénotypique permettant d'affirmer une liaison génétique avec la bisalbuminemie représenterait un acquis certain pour l'établissement progressif de la carte chromosomique de l'homme. C'est là un des aspects interressants de ce genre d'observations.

L'autre intérêt de cette étude est de permettre, après identification du variant lent, de définir l'origine ethnique de l'anomalie. En effet les bisalbuminémies se rencontrent universellement dans toutes les races (9) mais parmi les 24 variants connus, certaines variétés sont le propre de quelques groupes ethniques. La population tunisienne ayant été l'objet de nombreuses migrations, il serait intéressant d'identifier avec précision notre variant lent et de le comparer notamment à ceux de pays du pourtour méditerranéen.

CONCLUSION

La découverte fortuite chez une petite fille de 6 mois, originaire de Mateur, d'une bisalbumine de type lent avec repartition en quantité équivalente des deux fractions de l'albumine nous a amené à évoquer la possibilité d'une bisalbuminemie constitutionnelle.

La mise en évidence de l'anomalie chez 7 autres membres de la même famille a confirmé le caractèree heriditaire et nous permet de présenter dans ce travail le premier cas tunisien de bisalbuminémie familiale. La fréquence de ce type de bisalbuminémie peut être estimée à 1 cas sur 24.610 electrophorèses. Aucune affection decelable n'a pu être constatée chez les sujets bisalbuminémiques.

Il serait intéressant d'approfondir l'étude de ce cas familial à fin de:

— Retrouver l'origine géographique de la souche familiale par une identification plus précise du variant.

— Rechercher une pathologie ou un carctère marqueur associés qui pourraient contribuer à l'établissement de la carte chrosomique humaine.

BIBLIOGRAPHIE

1 – **AYACHI R.**
Protidogramme : Profil normal et tracés pathologiques.
Thèse Doctorat en Médecine – 1984 – TUNIS.

2 – **BAUDONNET A., PICHOT J., PLANCHE H. et REVENANT M.C.**
Bisalbuminemie heriditaire – Etude d'un nouveau cas familial français.
Ann. Biol. Clin. 1978, 36, 11-17.

3 – **BIANCHI R., MARIANI G., PILO A. et Coll.**
Metabolisme of the two albumin components in human plow bisalbuminemia J. Nucl. Biol. Med, 1974, 18, 91-97.

4 – **EARLE D.P. HUTT M.P., SCHMID K., GILTIN D.**
Observations on double albumin : a genetically transmitted serum protein anomaly J. Clin. Invest., 1959, 38, 1412-1419.

5 – **FINE J.M., MARNEUX M., NORTH M.L.**
Human serum albumine variants : determination and repartition of allotypes in 24 cases of bisalbuminemia observed in the french population — Biomedecine, 1976, 25, 291-294.

6 – **LE TREUT A., CATHELINE M., CLOAREC L.**
Bisalbuminémie héréditaire et familiale. Bisalbuminemie acquise et transitoire — Path. et Biol., 1977, 25, 47-55.

7 – **PORTA F., BASSO. G., ORTOLI V.**
Bisalbumina et allo-albumina-Gaslini, 1974, 6, 192-195.

8 – **SCHEURLEN P.G.**
UBER Serumeiweiss Veranderungen beim Diabetis mellitus-Klinwshr, 1955, 33, 198.

9 – **WEITKAMP L.R., SALZAND F.M., NEEL J.V., PORTA F., GEERDING R.A., TARNOKY A.L.**
Human serum albumin : tewenty three gernetic variants and their population distribution.
Ann. Hum. Genet., 1973, 36, 381-385.

10 – **WUHRMANN F.**
Albumin Doppelzacken als reverbbare Bluteiweiss anomalie-Schweiz med. Wschr 1959, 89, 150-152.

RESUME

Une bisalbuminémie de type lent a été découverte fortuitement en electrophorèse sur acetate de cellulose chez une fillette de 6 mois originaire de Mateur. L'anomalie retrouvée chez sept autres membres de la famille est donc de caractère héréditaire. Les propriétés électrophorétiques et immuno-électrophorétiques de la para-albumine sont décrites. La fréquence de cette anomalie est estimée à environ un cas sur 24.000 électrophorèses. Un examen clinique et biologique des sujets bisalbuminémiques a permis d'écarter toute association pathologique éventuelle.

SUMMARY

Bisalbuminémia of slow character has been by chance discoverred in electrophoresis on cellulose acétate at little girl of six months born in Mateur. The abnormalitie found at seven other members of the family is consequently hereditary. The electrophoretic and immunoelectrophoretic particularities of para-albumin are described. The frequency of this abnormality has been evaluated to about 1/ 24.000 electrophoresis. Clinical and Biological investigation of the bisalbuminemic cases has allowed to eliminate any probable pathologic association.

L'OTOMYCOSE

A. BEN REJEB, N. JELLOUL, N. KCHIR, A. BOUZAIANE, M.M. ZITOUNA
M.S. BEN RACHID, T. DHIB, A. BELKAHIA *

ملخص

الفطـار الأذنـي

بقي الفطار الاذني زمنا طويلا غير معروف في تونس. وقد مكنتنا التحاليل المنتظمة للافرازات الاذنية عند المرضى المصابين بالتهاب اذني خارجي مستعص على العلاج بالمضادات الحيوية من استقصاء عشر حالات.

لقد قمنا في مرحلة أولى بضبط الخاصيات السببية والسريرية وطرق التشخيص والعلاج.
وفي مرحلة ثانية تطرقنا الى تحليل حالاتنا بالمقارنة مع المعطيات الطبية العالمية.

INTRODUCTION :

Les otomycoses sont définies comme étant des infections chroniques ou subaiguës du conduit auditif externe (C.A.E.) et de l'oreille moyenne, caractérisés par un prurit et un exsudat inflammatoire dont on a pu isoler un certain nombre de champignons (12). Ces affections ont fait depuis la description princeps de Meyer, l'objet de nombreux travaux (2, 4, 5, 6, 8, 13). Actuellement, elles représentent selon certains auteurs 15 à 50 % des otites externes.

En Tunisie, cette affection est restée méconnue jusqu'à une date récente et les rares cas révélés par l'examen clinique ou mycologique n'ont pas été signalés.

L'examen ana-path des sécrétions auriculaires des malades porteurs d'une otite chronique, du Service O.N.C.M.F. nous a permis de découvrir en une année 10 cas d'otomycose. Ceci nous a incité à les rapporter et à préciser les caractères étiologiques, cliniques ainsi que les méthodes diagnostiques et la thérapeutique de cette affection.

ETIOLOGIE :

Un C.A.E. cliniquement sain peut être tapissé de champignons saprophytes comme l'on signalé GREGSON et La TOUCHE (8). Mais pour que ces champignons présentent un passage à la pathogénicité, il faut que certaines conditions soient remplies :

1°) Facteurs prédisposants :

Les Sténoses et autres malformations du conduit auditif externe, les modifications qualitatives et quantitatives du cérumen, l'alcanilisation du PH, les dermatoses du conduit auditif externe, les otorrhées chroniques et les cavités opératoires d'évidement sont les principaux facteurs retenus permettant le développement d'une mycose de l'oreille.

2°) Facteurs déclenchants

Ces facteurs sont constitués par les traumatismes locaux, l'humidité, la chaleur. C'est ainsi que cette affection est rencontrée surtout l'été (1 – 2) et enfin et surtout par l'antibiothérapie anti-microbienne et la corticothérapie locale (7).

3°) Les Parasites en cause :

Il est curieux de noter que parmi les milliers de parasites végétaux dont les spores et hyphès pullulent dans l'atmosphère ; seuls les champignons du genre Aspergillus et les levures du genre candida sont susceptibles de s'établir dans le conduit auditif externe, les autres variétés comme le pénicilium sont plus rares.

CLINIQUE :

– Signes fonctionnels :

L'infection mycosique de l'oreille se manifeste surtout par des démangeaisons, des sensations de cuissons ou sim-

* Service O.R.L. – Hôpital E. Conseil – TUNIS

plement par une irritation mal définie du conduit auditif externe.
Les douleurs lors des otomycoses pures sont rares, celles-ci se rencontrent surtout en cas d'infection bactérienne surajoutée.

L'hypo-acousie est présente lorsque l'otomycose est suffisemment importante pour entraîner un obstacle dans le C.A.E.

L'écoulement, enfin est rarement noté et comparé à celui des otites externes, il est en général inodore et d'aspect clair.

– L'examen otoscopique :

3 aspects peuvent se voir :

. Le premier évoque d'emblée une dermatose clinique, sèche souvent soignée précédemment par des antibiotiques anti-microbiens, des corticoïdes mais sans succès.

. Le second montre des formations fungiques filamenteuses à l'examen otoscopique.

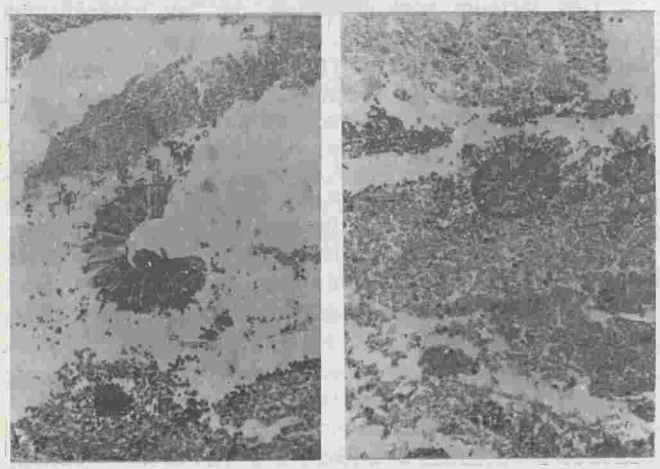
– Et enfin, le troisième aspect clinique correspond à ce qu'on a appelé «le papier buvard mouillé et écrasé». Le conduit apparaît obstrué par une masse blanchâtre, feutrée, cotonneuse qui devient rapidement purulente. Après ablation de cette masse qualifiée de caséeuse, les parois du conduit auditif externe sont généralement tuméfiees et recouvertes de pseudo-membranes diphtéroïdes. L'ablation de celles-ci fait apparaître des zônes d'érosion superficielles, facilement hémorragiques.

DIAGNOSTIC :

Le diagnostic mycologique repose sur l'examen direct et la culture des produits de sécrétions auriculaires.

– Examen direct des produits de sécrétion auriculaire :

Cet examen montre en cas d'aspergillose la présence de filaments réguliers, septés, ramifiés, pouvant être accompagnés de spores petites de 2 à 3 U, vert grisâtre, ne bourgeonnant pas. Les têtes aspergillaires peuvent être visibles.



Têtes, Spores et Filaments Aspergillaires

– Culture :

Isolement : Pour le diagnostic mycologique courant, les produits de secrétions auriculaires sont ensemencés sur les deux milieux suivants :

- Sabouraud, chloramphénicol et éventuellement milieu de Czapeck permettant l'élimination des bactéries.
- Sabouraud, chloramphénicol, actidine, en cas de suspicion de candida inhibant, ou retardant le développement de moisissures saprophytes.

Détermination :

La culture des Aspergillus sur milieu de sabouraud et Czapeck à 37°, montre un 3 à 4 jours des têtes aspergillaires. La détermination des différentes espaces se fera par l'examen macroscopique des colonies et par l'examen microscopique des fructifications.

TRAITEMENT :

Traitement Préventif :

Ce sont les notions générales d'hygiène du conduit auditif externe. Eviter la pénétration d'eau, les nettoyages intempestifs et les grattages. Ces principes seront surtout respectés chez les sujets présentant une atrophie cérumineuse, des otites externes fréquentes ou des cavités opératoires après interventions otomastoïdiennes (9).

– Traitement Curatif :

Deux produits sont particulièrement efficaces : ECONAZOLE (PEVARYL) sous forme de lait à 1 %. Ce médicament de par sa grande efficacité, paraît être l'arme de choix dans le traitement des otomycoses du C.A.E. Sa forme et son monde d'action sur une mèche imbibée laissée en place et changée tous les 2 à 3 jours nous paraissent être un mode d'utilisation facile à appliquer. L'action fungicide ne doit pas faire oublier l'action bactéricide sur les bactéries gram (+) souvent utile dans les otomycoses surinfectées (7). Ce médicament n'est pas encore commercialisé en Tunisie.

Le TOLNAFTASE (SPORILINE), ce produit est efficace sur les otomycoses à Aspergillus. Le traitement consiste à procéder deux à trois fois par semaine sous microscope, à une aspiration, puis instillation de sporil ine, réaspiration et enfin mise en place d'une mèche imbibée du même produit. Sur celle-ci le patient ajoute deux fois par jour quelques gouttes du même médicament. Ce traitement doit être poursuivi par sécurité deux semaines après la guérison apparente.

Enfin ce traitement par la TOLNAFTASE peut être envisagé préventivement de façon discontinue si on est amené à prescrire des instillations d'antibiotiques dans l'oreille associée à un corticoïde (10).

OBSERVATIONS :

Nos cas personnels sont au nombre de 10 que nous classons en otites externes (4 cas) et otites moyennes (6 cas).

– Les Otites externes :

(Tableau n° 1)

Date	Age	Sexe	Ana-Path	Type isolé	Assoc. Bactérien	Côté Atteint	Etiologie
27.6.79	27	F.	Asper.	Asper.	Klebsiel-le	UNI Dt	Décomp. F.Dt. Surinfec-tion
5.11.79	26	F.	Asper.	Asper.		BILA Dte + gauche	Tt. AB + Corticoï- des locaux
10.3.80	34	F.	Asper.	Asper.		UNI Dte	Primitive
2.4.80	40	F.	Asper.	Asper.		UNI Gauche	Primitive

– Il s'agit de 4 femmes qui ont été amenées à consulter pour prurit, sensation de cuisson et de gêne dans l'oreille.

– L'examen otoscopique montrait une masse noirâtre ou grisâtre «papier buvard mouillé» dont l'extraction se faisait par fragments car particulièrement friable.

– Après nettoyage soigneux sous microscope, le tympan apparaît complet mais infiltré, la peau du conduit auditif externe est congestive et présente des excoriations.

– L'examen des produits de l'aspiration adressés à l'Ana-path nous révèle qu'il s'agit d'une mycose aspergillaire.

– 2 de nos malades avaient d'abord été traitées par des instillations locales d'antibiotiques et de corticoïdes, sans amélioration, le prélèvement avait redressé le diagnostic.

(Tableau n° 2)

Date	Age	S.	Ana -Path	Type isolé	Assoc. Micro.	Côté Mycose	Côté Otite	Inter-vention
24.4.79	28	A: F.	Asper.sur Chole.		E. Coli.	Uni G.	Uni G.	Evide- ment D.) + Gauche
15.6.79	16	A: M.	Asper.sur: Chole.	Flavus + Pénici-lium		Uni Dt.	Bilat.	Evidt. droit
13.7.79	24	A: M.	Asper.	FLAVUS		Uni G.	Bilat.	Evidt. Gauche
22.12.79	19	A: F.	Asper.sur: Chole.			Uni Dte	Bilat.	Tympano) droite
19.9.79	16	A: F.	Asper.			Uni G.	Bilat.	Evidt. Gauche
25.9.80	30	A: M.	Asper.	Asper.	Flavus			

– Le 2e groupe de nos malades soit 6 cas (Tableau n° 2) a une histoire totalement différente.

Ce sont des malades porteurs d'otite chronique qui évolue, depuis l'enfance et qui ont tous subi une intervention dans le Service soit **évidement** antro-attical (dans 4 cas) soit tympanoplastie (dans 2 cas).

Il s'agit de cholestéatome, mais surtout dans tous les cas, l'oreille atteinte d'aspergillose a été le côté opéré et tous les malades ont reçu en post-opératoire des instillations locales d'antibiotiques et de corticoïdes.

CLINIQUEMENT, on note d'abord une amélioration dans les suites opératoires immédiates. Le malade sort avec une oreille sèche mais revient souvent plusieurs semaines ou moins plus tard pour des sensations de prurit, de brûlures et même reprise d'écoulement du côté opéré.

L'examen montre toujours dans le conduit auditif externe un bouchon d'aspect buvard mouillé grisâtre ou noirâtre macéré dont on fait le prélèvement pour l'Ana-path et qui montre les filaments et les têtes aspergillaires parfois. A noter que dans les 2 cas de tympanoplastie, la greffe tympanique a été rejetée.

On a retrouvé la perforation antérieure au geste opératoire. Après nettoyage, on trouve un fond de caisse congestif, suintant et des parois de conduit auditif externe présentant les mêmes lésions que celles observées dans les otites externes : Peau du conduit inflammatoire avec des excoriations cutanées suintantes.

DISCUSSION :

Dans tous les cas de notre étude, le début des troubles remonte à la période chaude, fin du printemps au début de l'automne.

A noter en Tunisie, la fréquence de l'atteinte dans le sexe féminin (7 femmes pour 3 hommes) peut être due à la fréquentation assidue du bain maure par les femmes. D'autres part, on est obligé de constater le caractère iatrogène des préparations locales AB + Corticoïdes, à part deux cas qui semblent primitifs, 8 de nos malades ont été soumis à des traitements locaux prolongés qu'ils aient été prescrits par le médecin ou continués par le patient sans avis médical. Le diagnostic de toutes nos mycoses a été fait par l'examen Ana-Path ou mycologique demandé devant des lésions traînantes resistantes au traitement habituel. Dans tous les cas, les tetes aspergillaires étaient présentes dès l'examen direct, la culture pratiquée a montré qu'il s'agissait toujours d'un aspergillus flavus associé une fois à un autre champignon : le pénicillium. Dans deux cas, existaient une surinfection bactérienne, 1 colibacille et 1 klebsielle.

CONCLUSION :

L'Otomycose est sans doute assez fréquente en Tunisie. La cause principale du développement de cette mycose nous semble être le traitement local prolongé par des préparations associant des AB et des corticoïdes. Devant l'échec du traitement des otites externes par des AB ou des sécrétions post-opératoires persistantes, il faut penser à faire un prélèvemet et demander un examen mycologique.

La mise en évidence de cette mycose permet le traitement approprié par l'Econazol (Pevaryl) et le Tolnaftase (Sporiline) et la guérison de l'affection.

BIBLIOGRAPHIE

1° – J. BAMBULE, D. GRIGORIU
Les otomycoses.
Bull. Soc. Fr. Mycol., Méd. 1977, 6, 71–74.

2° – G. BAMBULE, M. SAVARY, D. GRIGORIA, J. DELACRETAZ
Les Otomycoses.
Ann. Oto-Laryng. (Paris), 1982, 99, 538-540.

3° – N.F. CONANT, D.T. SMITH, R.D. BAXER, J.L. CALLAWAY
Manual of clinical mycology. W.B. Sounders Compagny.
(Philadelphia. London. Toronto), 1971, 657-663.

4° – G. DECROIX
Otomycoses.
Cahiers d'O.R.L., 1970, 5, 2, 117–119.

5° – J.L. DERVAUX
Les otites externes de l'adulte.
Synthèse et nouveautés médicales, 1976, n° 2.

6° – E. DROUHET, B. DUPONT
«Panorama des otomycoses en O.R.L.»
Ann. Oto-laryng. (Paris), 1982, 99, 517–525.

7° – P. ELBAZ
Etude de l'efficacité et de la tolérance du Pévaryl lait 1 %, dans le traitement des mycoses du conduit auditif externe.
Ann. Oto. Laryng. 1978, 95, 4-5, 315-320.

8° – A.E.W. GRESSON, C.J. LATOUCHE
Otomycosis : a negliected disease.
J. Laryng., Otol., 1961, 75, 1, 45–69.

9° – R. GRIMAUD, M. WAYOFF
Otomycose.
Enc. Méd. Chirurg. O.R.L., 1965, 20070, C. 10, 4–5 ;

10° – A. MEUNIER, R. BLASSIN, F. MEUNIER
Remarquable efficacité du tolnaftate sur les otomycoses (30 observations).
Ann. Oto-laryng., 1975, 92, 699–702.

11° – P. RAVISSE
«Histopathologie des mycoses en O.R.L.»
Ann. Oto-Laryng. (Paris), 1982, 99, 527-530.

12° – M. THIBAULT, Ch-Y. DAIEFF
Les mycoses de l'oreille.
La vie Méd., 1968, 9, 1623–1628.

13° – A. YASSINE, A. MAHER, M.K. MOAWAD
Otomycosis : a survery in the esaterne province of Saudi Arabia.
J. Layngol. Otol., 1978, 92, 10, 869–876.

RESUME :

L'otomycose est restée longtemps méconnue en Tunisie. L'examen Ana-Path systématique des produits des sécrétions auriculaires des malades porteurs d'une otite externe rebelle au traitement antibiotique, nous a permis de découvrir 10 cas.

Dans un premier temps, nous avons précisé les caractères étiologiques, cliniques, les méthodes de diagnostic et la thérapeutique puis dans un second temps, nous avons analysé nos cas par rapport aux données de la littérature.

SUMMARY

Otomycosis remained a long time unrecognized in Tunisia. The systematically pathologycal exam of ears secretions in patients with external otitis rebellious to antibiotical treatment, permited to us to discover 10 cas.

In a first time, we have specifyed etiologycal and clinical characters, the diagnosis methods and the therapy.

In a second time, we have analysed our cases with regard to the litterature data.

LA PHAKOPHAGIE DANS LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA CATARACTE CONGENITALE A PROPOS DE 93 YEUX (1)

S. AYED, R. BEN ABDESSLEM, A. JEDDI et M.T. DAGHFOUS

ملخص

ابتلاع العدســـــة

يعتبر ابتلاع العدسة طريقة جراحية جديدة قلبت أوضاع جراحة الساد الولادي.
كانت نسبة المضاعفات خلال العمليات التي أجريت على 39 حالة قليلة : 38٪ من الحالات ترك عدسات ومحفظات و 8،6٪ جروح القرنية ولم يلاحظ أي ارتفاع ضغط أو انفصال الشبكية كمضاعفات متأخرة وهكذا كانت النتائج العضوية والوظيفية مرضية في ما يقارب الـ 100٪ من الحالات.
ويختتم أصحاب المقال بالتأكد على مزايا ابتلاع العدسة بالمقارنة مع الطرق الكلاسيكية.

La cataracte congénitale est une affection sévère qui perturbe de façon grave le développement sensoriel et moteur de l'enfant.

La chirurgie en est difficile et nombreuses sont les complications immédiates et à long terme. La mise au point et le développement progressif des vitréotomes ont conduit différents opérateurs à élargir les indications à la chirurgie du segment antérieur. Le but de notre travail et de décrire la technique de la phakophagie, de rapporter les complications per et post-opératoires et d'analyser les résultats anatomiques et fonctionnels obtenus.

MALADES ET METHODES

Nous avons opéré 93 yeux chez 69 malades avec un sexe ratio pratiquement égal.

- Leur âge varie de 3 mois à 15 ans avec une moyenne de 7 ans.
- Nous avons opéré :
  - 85 cataractes congénitales totales soit 91,4% ;
  - 8 cataractes secondaires soit 8,6%.

Travail du Service du Professeur DAGHFOUS
Institut d'Ophtalmologie de Tunis

- Tous nos malades ont été operes :
  - sous anesthésie générale,
  - sous microscope opératoire,
  - et après dilatation pupillaire maximale,
  - l'appareil utilisé est le surgikon optikon,
  - et la voie d'abord étant la pars plana.

RESULTATS

1) Nous n'avons pas eu de véritables complications per-opératoires puisqu'aucune hémorragie ni chute de masses dans le vitré n'a été notée. Par contre une mauvaise dilatation pupillaire nous conduisait à des morsures de l'iris plutôt inesthétiques et nous obligeait à laisser d'avantage de masses et de reliquats capsulaires (voir tableau ci-dessous).

Complications	Nombre	%
- Myosis	1	1,07
- Morsure iris	8	8,6
- Masses restantes	20	21,5
- Restes capsul. périph.	15	16,1
- Hémorragie intra-oculaire	0	0
- Masses dans le vitré	0	0

2) Dès le lendemain de l'intervention et dans la quasi totalité des cas l'œil est blanc, calme, indolore et le pansement est supprimé dès le 2ème jour.

3) Complications post-opératoires précoces. Elles restent dominées par les masses résiduelles et les restes de capsules.

Complications	Nombre	%
- Masses résiduelles	20	21,5
- Reste capsule périph.	19	20,4
- Oedème cornéen	5	5,3
- Lésions inflammatoires	6	6,4
- H.T.O.	0	0
- Hémorragie	0	0

4) Les complications post-opératoires tardives : nous avons plutôt constaté une diminution du nombre de masses résiduelles et de restes de capsules. Aucune hémorragie, aucune hypertonie et aucun décollement de rétine n'a été noté. Voir tableau ci-dessous.

Complications	Nombre	%
- Masses résiduelles	9	9,6
- Reste capsule	9	9,6
- Opacification capsulai.	1	1,07
- H.T.O.	0	0
- D.R.	0	0

5) Résultats anatomiques

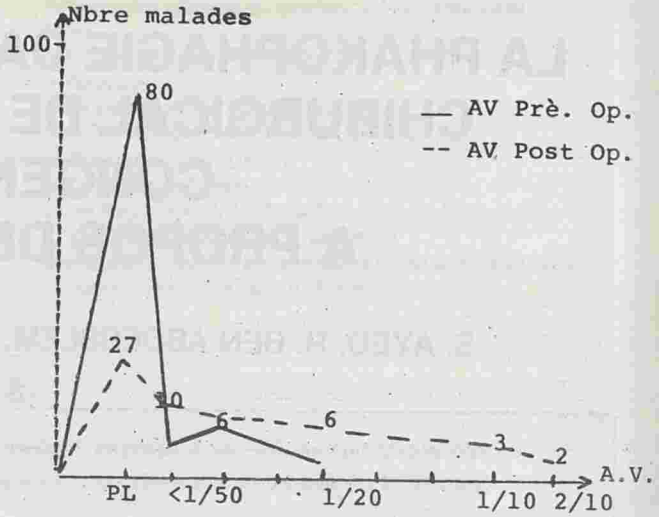
Les résultats anatomiques ont été satisfaisant l'échec que 100% des cas.

Résultats anat.	%
Bons: pupille libre ronde mobile	81,7
Moyens: Axe degagé pupille peu mobile caps. périph.	17,2
Mauvais : caps. post. opaque	1,1

6) Résultats fonctionnels

L'acuité visuelle préopératoire était réduite à la perception lumineuse chez 80% de nos malades. En fait cette acuité visuelle était difficile à chiffrer chez ces sujets du fait de leur jeune âge. Mais à chaque fois qu'on a pu la chiffrer elle arrivait à dépasser les 2-3/10.

RESULTATS IV



Comparaison acuite visuelle avant et après intervention

7) Durée moyenne d'hospitalisation

La simplicité des suites opératoires a permis de réduire la durée moyenne d'hospitalisation à 4 jours.

COMMENTAIRE

1) Age et indications

Le plus jeune de nos malades avait 3 mois et certains auteurs (6) recommendent de ne pas opérer avant l'âge de 6 mois pour avoir un globe parfaitement développé, le risque d'amblyopie n'existant pas avant cet âge. Or la tendance actuelle et selon GODDE JOLLY (4) : opérer dès que l'état général de l'enfant permet l'anesthésie générale

Le plus âgé de nos malades avait 15 ans et GODDE JOLLY (4) pose comme contre indication absolue un âge supérieur à 25 ans car il existe toujours un noyau dense que l'instrument ne peut attaquer.

2) Le type de cataracte

Quelque soit le type de la cataracte nous n'avons pas rencontré de difficulté particulière sauf pour les cataractes secondaires où les reliquats cristalliniens peuvent être très épais pour pouvoir relever de cette technique, mêmes constatations relevées par GODDE JOLLY (2).

3) Le délai moyen entre les deux yeux

Le délai moyen entre les deux interventions a été d'un mois environ la plupart des auteurs (7) sont d'accord pour moduler en fonction de l'âge.

Le risque d'amblyopie étant moindre chez les grands enfants, et un délai inférieur à 3 mois éviterait l'amblyopie du deuxième œil.

4) les complications per opératoires.

Le myosis intempestif et les morsures de l'iris peuvent être évités par une bonne dilatation pré-opératoire.

Les restes de capsule épargnant l'axe visuel doivent êtr respectés. La capsule postérieure doit être supprimée en dernière pour éviter la chute du noyau dans le vitré et les opacifications secondaires de la capsule (7) (3).

5) Les complications post-opératoires.

Concernant les masses restantes, il vaut mieux ne pas s'acharner à les enlever surtout en cas de mauvaise dilatation pupillaire puisque le nombre de masses a été réduit de moitié dans notre série (8).

L'oedème de cornée a été noté dans 8% des cas. Il est exceptionnel pour RUELLAN et PEYMAN (6) de toute façon beaucoup plus rare qu'avec la méthode classique. L'abord par la pars plana permet un respect anatomique de l'endothéli-descemet. Les réactions inflammatoires ont été rares dans notre série. exceptionnelles dans celle de CHERMET (1) et RUELLAN (7). L'œil reste calme car il ne persiste aucun matériel antigénique dans l'œil. Le non respect de la capsule post pourrait éventuellement prédisposer au décollement de rétine. Or dans notre série comme celle de LACOMBE (5) après un recul de 28 mois aucune lésion préjudiciable pour l'œil n'a été notée.

6) Les résultats fonctionnels :

Les résultats fonctionnels d'une façon générale sont très heureux, ceux qui sont médiocres relèvent de déficit oculaires tels que micro-cornée. microphtalmie, ou mieux de déficit cérébraux associés.

LACOME (5) affirme que les échecs fonctionnels sont liés à des conditions situées dans d'autres plans que la cataracte (3).

CONCLUSION

La chirurgie de la cataracte congénitale a certe bénéficié de l'amélioration de l'instrumentation : l'introduction du vitréotome et l'utilisation du microscope. Les résultats anatomiques et fonctionnels sont meilleurs que par la méthode classique.

BIBLIOGRAPHIE

1 – **CHERMET M., CHATELILIER PH et VAN EFFENTER G.**
Utilisation du vitréotome dans les interventions sur le segment antérieur. Résultats à propos de 115 cas.
Bull. Mem. Soc. Fr. Opht. 1977, 229–235.

2 – **GODDE-JOLLY D., RUELLAN Y.M., CHANSEL S.M.**
Vitré et cataracte congénitale.
Bull, Soc. Opht. Fr. 1979, 79 (8-9) 736-796.

3 – **GODDE-JOLLY D., RUELLAN Y.M.**
Chirurgie du cristallin chez l'enfant.
Enc. Med. Chi. Paris 0.

4 – **GODDE-JOLLY D., RUELLAN Y.M., ROSENBAUM J.P.**
Cataractes congénitales. 194 cas de phakophagie par voie antérieure.
J.F. Ophtalmo ; 1982, 5 (12), 761-770.

5 – **LACOMBE F.**
Une voie d'abord nouvelle de la cataracte
Extraction par la pars plana au phakophage.
Arch. Opht. 1977, 37, (5) 351-358.

6 – **PEYMAN G.A.**
Surgery of congenital cataracts a pars plicata approach with the vitreophage.
Brit. J. Ophtalmo. 1978, 62 (11) 780-783.

7 – **RUELLAN Y.M., CHANSEL J.M.**
Chirurgie de la cataracte congénitale «le broutage»
Conf. Lyon. Ophtalmo. 1979, 141, 2, 42.

8 – **TURUT P., HUCHART G.**
Le problème de la capsule dans la cataracte congénitale.
Bull. Mem. Soc. Fr. Ophtalmo. 1975, 169-173.

RESUME

La phakophagie est une nouvelle technique opératoire qui a bouleversé la chirurgie de la cataracte congénitale.

A propos de 93 yeux opérés, les auteurs n'ont rapporté que très peu de complications per opératoires :

38 % du reste des masses et des capsules, 8,6 % de morsure de l'iris. Aucune hypertonie, aucun décollement de rétine n'a été noté dans les complications tardives. Les résultats anatomiques et fonctionnels ont été satisfaisants dans presque 100 % des cas.

Les auteurs soulignent ainsi les avantages de la phakophagie par rapport à la méthode classique.

SUMMARY

Phakophagia is a new operative technique which has changed the congenital cataract surgery.

In 93 eyes operated the authors reported very few operative complications : 38 % lens material and capsul left ; 86% iris injury, no hypertention or retinal detachment were reported as late complications. The anatomical and fonctional results were satisfaction in nearly 100% of cases.

According of this authers confirm the advantage of phakophagia in congenital cataract surgery.

SOCIETE MAROCAINE DES SCIENCES MEDICALES

TROISIEME CONGRES MEDICAL NATIONAL

CASABLANCA - LES 14 ET 15 DECEMBRE 1984

AVANT PROGRAMME

- L'abdomen aigu
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens
- Les anémies
- Les béta-bloquants
- Les brûlures
- Education pour la Santé
- Sport et médecine
- Traitement des infections respiratoires aiguës non tuberculeuses
- Traitement et surveillance du diabète
- Communications libres

Toute proposition de participation aux travaux scientifiques doit parvenir au Secrétariat de la Société Marocaine des Sciences Médicales avant le 15 septembre 1984.

Les résumés des communications libres doivent parvenir avant le 15 octobre 1984.

Droits d'inscription : 150 DH (comprenant l'adhésion à la Société pour l'année 1984).
Pour les membres à jour de leur cotisation et pour les internes non assistants : 50 DH.

Renseignements : Société Marocaine des Sciences Médicales, Hôpital Avicenne - Rabat - Tél. 736-25

DEVELOPPEMENT ET REGULATION DE LA CETOGENESE DANS LES HEPATOCYTES ISOLES DU LAPIN NOUVEAU-NE

L. EL MANOUBI*, J. GIRARD**

ملخص

تطور وتنظيم تولد الكيتون في الخلايا الكبدية لمولود الارنب

يشير هذا البحث المجرى في الزجاج على الخلايا الكبدية للارنب أن تولّد الكيتون يرتفع 6 ساعات بعد الولادة ليصل الى أقصى نشاطه بعد 24 ساعة ويرتبط تطور هذه الطريقة بالولادة في حد ذاتها دون اعتبار عوامل متصلة بتطور معين من اكتمال الجنين.

تتولد الكيتونات من ثلاثيات الغليسريد الداخلية المنشأ، المخزونة قبل الولادة والتي تبدو ذات تركيز هام عند الساعة صفر و 24. ثم تتناقص بكثرة 48 ساعة بعد الولادة.

تتكون ثلاثيات الغليسريد خاصة من الحوامض الدهنية ذات السلاسل الطويلة التي يحفز تدركها بواسطة ليباز ثالث الغليسرول الكبدي الذي يبقى موطن خزنه في اليحلول للاثبات.

I - INTRODUCTION

Chez la plupart des mammifères la naissance s'accompagne d'un changement brutal dans le métabolisme des substrats énergétiques. Pendant toute la gestion, le fœtus reçoit de sa mère à travers le placenta un apport continu en substrats nécessaires à sa croissance, à son métabolisme oxydatif et à la synthèse de réserves énergétiques (glycogène, triglycérides).

A la naissance, les apports nutritionnels d'origine maternelle cessent et le nouveau-né, après une courte période de jeûne, est alimenté avec un lait riche en lipides et relativement pauvre en glucides. Ce changement nutritionnel nécessite que des adaptations métaboliques importantes se mettent en place pour permettre au nouveau-né de faire face tout d'abord à la courte période de jeûne, puis assurant l'utilisation des acides gras fournis par le lait ou de leurs dérivés. Le lait étant riche en lipides, le nouveau-né doit être capable d'utiliser rapidement les acides gras libres comme source principale d'énergie, soit directement (ß -oxydation), soit après transformation en corps cétoniques (acétoacétate et ß hydrocybutyrate). Les corps cétoniques sont des substrats oxydatifs importants pour la plupart des tissus périphériques dont le cerveau (Williamson 1971). D'autre part, les études récentes ont montré que les corps cétoniques pouvaient servir de précurseurs à la biosynthèse des lipides dans le cerveau au cours du développement (Patel et col. 1977, Edmond 1974). La cétogénèse est donc un processus important de l'adaptation du nouveau-né à des nouvelles conditions de nutrition.

Dans le foie, les acides gras à plus de 12 atomes de carbone peuvent emprunter 2 voies métaboliques différentes après leur activation en acyl COA. Ils peuvent soit subir une estérification pour la synthèse des triglycérides, soit être transportés à l'intérieur de la mitochondrie pour y subir la (ß -oxydation et être transformés en corps cétoniques.

Le transfert des acyl COA à longue chaîne dans la mitochondrie est catalysé par la carnitine acyltransférase localisée dans la membrane interne des mitrochondries. Cette enzyme représente l'étape limitante de l'oxydation des aci-

* Laboratoire de Physiologie - Faculté de Médecine de Tunis - 9, Rue Zouheier Essafi - Tunis -

** Laboratoire de Physiologie du Développement - Collège de France - 11, Place Marcelin Berthelot - 75 231 Paris - Cedex 05 - France -

La Tunisie Médicale n° 1984

des gras à chaîne longue (Mc Garry & Foster, 1971, Mc Garry et coll, 1979).

Le lapin a été choisi comme modèle expérimental car il possède comme l'espèce humaine des réserves lipidiques dans la foie et le tissu adipeux et il a une teneur corporelle en lipides relativement importante (6% du poids corporel pour le lapin et 16% pour l'êspèce humaine). D'autre part, le lait de la lapine est formé essentiellement de triglycérides à chaîne moyenne (70%) (Dills et coll, 1977).

Ces derniers présentent un métabolisme particulier. Il semble qu'après leur passage à travers la muqueuse intestinale, ils soient transportés non pas sous forme de chylomicrons dans les vaisseaux lymphatiques, mais sous forme d'acides gras non estérifiés (NEFA) dans la veine porte, pour atteindre directement le foie (Sénior, 1967). Au niveau hépatique ils entrent dans la mitochondrie, sans avoir recours à l'étape limitante catalysée par les acyl-carnitine transférase des acides gras à chaîne longue. Ils sont activés en acyl COA dans la matrice mitochondriale avant d'être oxydés.

L'objectif de ce travail a été :

1) D'étudier le développement de la cétogénèse pendant la période périnatale chez le lapin afin d'avoir des renseignements précis sur le développement du flux dans cette voie métabolique et avoir des informations extrapolables à l'espèce humaine.

2) D'étudier le rôle des triglycérides hépatiques, ainsi que le rôle de la triacylglycérol lipase hépatique chez le lapin nouveau-né.

Comme il est difficile de résoudre ces différents problèmes **in vivo,** un modèle **in vitro** d'hépatocytes isolés nous a semblé approprié.

II - MATERIEL ET METHODES

1) Préparation des cellules hépatiques isolées de lapin

1-1. Principe

La métode utilisée est une adaptation de la technique de Berry et Friend (1969). Les hépatocytes sont isolés en perfusant le foie **in situ** avec un milieu Krebs-Henseleit bicarbonate **dépourvu de calcium et contenant de la collagénase.** L'absence de calcium est nécessaire pour une bonne dissociation des cellules. La collagénase permet la digestion de la trame conjonctive intercellulaire.

2) Utilisation d'inhibiteurs

2-1. Le MCN 3802 : Inhibiteur de l'acyl-carnitine transférase le MCN 3802 (Acide 2-tétradécylglycidique) (Laboratoire Mc-Neil, Philadelphie, U.S.A.) est dissout en présence du diméthyl-sulfoxide (Me_2SO_4) et est utilisé à la concentration finale de 20 μmoles/l.

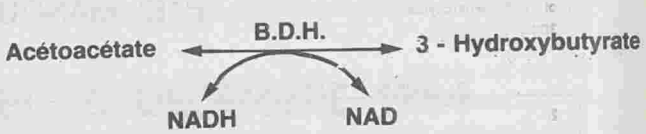
2-2. La glycodiazine : Inhibiteur de la lipase intrahépatique. La glycodiazine (Bayer AG, Leverkusen, Allemagne ; 2 benzène sulfonamido-5-ß méthoxyéthoxy pyrimidine) est utilisée à la concentration 20 mmoles/l.

Certains auteurs ont montré qu'à la concentration de 10 mmoles/l, la glycodiazine inhibe la triacylglycérol lipase hépatique chez le rat à jeun (Menahan 8, Wieland, 1969). Cette lipase spécifique des tissus animaux est l'enzyme responsable de la dégradation des lipides.

3) Dosages :

3-1. Détermination des corps cétoniques

Les corps cétoniques sont dosés par la méthode enzymatique de Williamson et coll. (1962).



B.D.H = 3 hydroxybutyrate déshydrogènase

4) Modalité d'expression des résultats

La présence chez le foetus et le nouveau-né d'une proportion importante de cellules hépatiques polynuclées et d'une contamination par les cellules hématopoiétiques nous a amené à choisir d'exprimer les vitesses de cétogénèse en μmoles de produits formés/heure 10^9 hépatocytes. Ce mode d'expression permet de comparer l'activité d'une entité fonctionnelle du foie : la cellule, à différents âges et dans des situations physiologiqus différentes et de faire abstraction aux cellules hématopoiétiques qui ne semblent pas participer, à la cétogènèse.

5) Détermination des triglycérides hépatiques

La détermination des triglycérides hépatiques a été effectuée à différents stades : chez des foetus de 31 jours et chez des nouveau-nés âgés de 24 et 48 heures à jeun depuis la naissance.

Après extraction par le mélange chloroforme-mathanol selon Folch (1975) et saponification, le glycérol contenu dans les triglycérides est dosé par la technique de Wieland (1974).

6) Calculs statistiques

La moyenne des valeurs expérimentales est accompagnée de l'erreur standard à la moyenne, et du nombre de déterminations. La comparaison des moyennes est effectuée à l'aide du test t de student pour des valeurs non appariées (Schwartz, 1963).

III - RESULTATS ET DISCUSSION

1) Développement de la cétogénèse dans les hépatocytes isolés de foetus et de lapin nouveau-né.

Afin de suivre l'évolution de la cétogénèse pendant la

période néonatale chez le lapin, nous avons étudié des foetus à terme prélevés à 31,5 jours utilisés soit immédiatement (oh) soit après 6, 12, 24 et 48 heures de jeûne à la neutralité thermique. A ces différents stades, nous avons étudié la cétogénèse à partir des lipides endogènes ou après addition d'acides gras exogènes : **oléate** et **octanoate.**

Entre 6 et 24 heures, les vitesses de cétogénèse à partir des substrats endogènes sont beaucoup plus élevées que celles de l'adulte à jeun (Fig. 1), ce qui témoigne de l'utilisation rapide des lipides hépatiques chez le lapin nouveau-né.

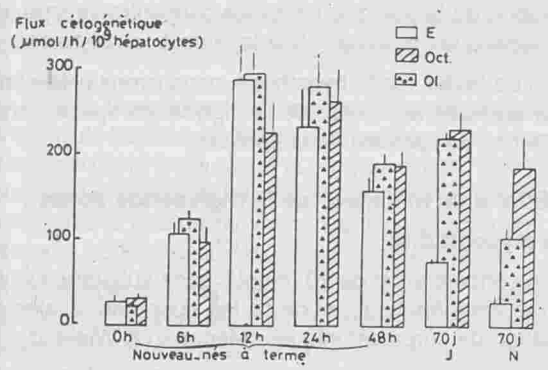


FIGURE 1 : DEVELOPPEMENT DE LA CETOGENESE CHEZ LE LAPIN : Flux cétogénégique (μmol/h/10^9 hépatocytes) chez les nouveau-nés à terme âgés de 0, 6, 12, 24 et 48 heures à jeun depuis la naissance et chez le lapin de 70 jours à jeun (J) ou nourri (N) à partir des substrats endogènes (E) et après addition d'oléate (ol) ou d'octanoate (oct). Les résultats sont la moyenne ± S.E.M. de 6 à 29 déterminations.

Dans les hépatocytes isolés de lapins nouveau-né âgés de 48 heures, la cétogénèse à partir des substrats endogènes est plus faible que celle mesurée aux stades antérieurs. Ceci pourrait être attribué à une diminution des lipides endogènes stockés dans le foie après 48 heures de jeûne, comme le montre la détermination des triglycérides hépatique à ce stade (Fig. 2).

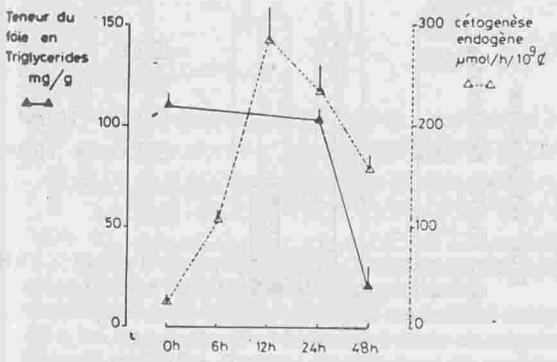


FIGURE 2 : RELATION ENTRE LES TRICLYCERIDES ET LA PRODUCTION DE CORPS CETONIQUES : La détermination de triglycérides (mg/g de foie) a été effectuée **in vivo** sur des foies de foetus de 31 jours et des nouveau-nés âgés de 24 et de 48 heures à jeun depuis la naissance. La production des corps cétoniques (μmol/h/10^9 hépatocytes) a été effectuée **in vitro** sur des hépatocytes isolés de foetus de 31 jours et des nouvau-nés âgés de 6, 12, 24 et 48 heures à jeun depuis la naissance. Les résultats sont la moyenne ± S.E.M. de 6 à 29 déterminations.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons ajouté de l'oléate 1 mmol/l aux hépatocytes isolés des nouveau-né de 48 heures à jeun. Bien que l'on constate une élévation significative de la cétogénèse, celle-ci reste malgré tout inférieure à celle des nouveau-nés de 12 et 24 heures à jeûne. Ceci suggère qu'un jeûne de 48 heures diminue la capacité des hépatocytes du lapin nouveau-né à oxyder les acides gras.

L'évolution de la cétogénèse en fonction de l'âge montre que le foie a acquis une maturité complète en ce qui concerne cette voie métabolique, 24 heures après la naissance. Le développement de cette voie est-il lié :

1. A un stade précis de maturation ?
2. Ou à la naissance par elle-même ?

Pour répondre à ces questions nous avons utilisé des nouveau-nés prématurés, prélevés par césarienne au 29ème jour de la gestion (soit 2 jours avant le terme normal) dont les hépatocytes ont été isolés, soit immédiatement, soit après 24 heures de jeûne.

— Sur les hépatocytes de fœtus de 29 jours incubés en l'absence de substrat, la cétogénèse est faible. L'addition d'oléate 1 mmol/l ou d'octanoate 2 mmol/l ne modifie pas les valeurs de la cétogénèse (Fig. 3).

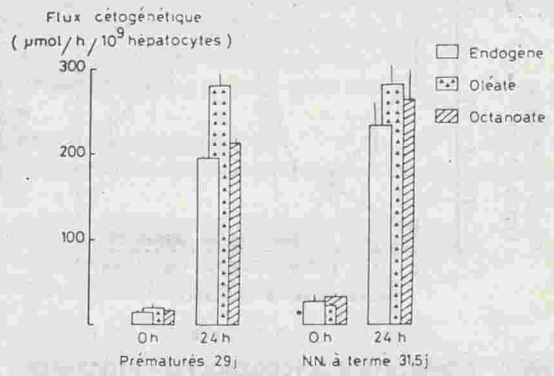


FIGURE 3 : DEVELOPPEMENT DE LA CETOGENESE CHEZ LE LAPIN : Flux cétogénique (mol/h/10^9 hépatocytes) chez les nouveau-nés prématurés (29 jours de gestation) âgés de 0 et 24 heures à jeun ; des nouveau-nés à terme (31 jours de gestion) âgés de 0 et 24 heures à jeun depuis la naissance, à partir de substrats endogènes et après addition d'oléate ou d'octanoate. Les résultats sont la moyenne ± S.E.M. de 6 à 20 déterminations.

— Après 24 heures, de jeûne, les hépatocytes incubés en l'absence de substrat éxogène ont une cétogénèse bien développée.

Après 24 heures de jeûne, l'aptitude du foie du nouveau-né délivré prématurément à 29 jours de gestation, à synthétiser les corps cétoniques **in vitro** est très élevée alors que la capacité cétogène du foie des foetus de même âge laissés **in utéro** reste faible (Fig. 3). Ceci montre que le développement de la voie de la cétogénèse est lié à la **naissance par elle-même** plutôt qu'à des facteurs dépendants d'un stade précis de maturation foetale.

La présente étude ainsi que celle réalisée in vivo (callikan et coll. 1979) montrent qu'il existe une latence de quelques heures dans l'apparition de la capacité à produire des corps cétoniques après la naissance. On peut remarquer qu'il existe une corrélation inverse entre la teneur en glycogène **in vivo** du foie et la capacité cétogène des hépatocytes (Fig. 4). Entre 0 et 6 heures après la naissance, une chute rapide de la teneur en glycogène hépatique survient (callikan et coll, 1979). L'augmentation brutale de la cétogénèse se produit donc lorsqu'il n'ya plus de glycogène dans le foie. Cependant ce n'est pas la molécule de glycogène **per se** qui inhibe la cétogénèse. En effet, les enfants ayant une absence congénitale de phosphorylase et d'amylo 1-6 glucosidase possèdent d'énormes réserves de glycogène hépatique qu'ils sont incapables de mobiliser lors d'un jeûne ; ils sont pourtant hypercétonémiques (revues de Williamson, 1978, Revue de Zuppinger, 1975). Les travaux de Mc Garry et coll (1977), permettent néanmoins d'avancer une hypothèse quant à la relation existant entre la présence de glycogène et l'absence de cétogénèse.

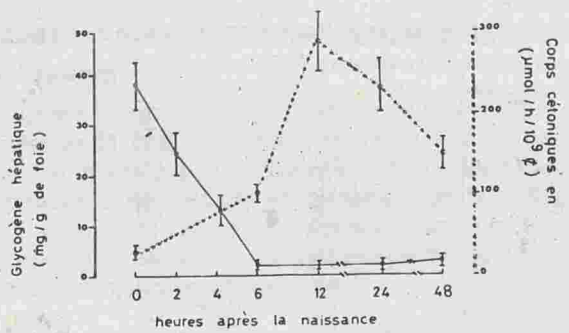


FIGURE 4 : CORRELATION GLYCOGENOLYSE-CETOGENESE :
Concentration du glycogène hépatique **in vivo** (mg/g de foie) et production de corps cétoniques **in vitro** (μmol/h/10^9 hépatocytes) chez des lapins nouveau-nés à jeun depuis la naissance à différents stades du développement.

En effet, ces auteurs ont montré que le malonyl Coa, intermédiaire métabolique de la lipoigénèse, inhibait l'activité de la carnitine acyl-transférase I : enzyme responsable de l'entrée des acides gras à chaîne longue dans la mitochondrie. Il existe une corrélation inverse entre l'activité lipogénétique du foie et sa teneur en malonyl Coa (Veech & Guynn - 1974). La glycogénolyse hépatique ne servirait pas seulement à fournir du glucose aux tissus de l'organisme, mais elle supporterait également la lipogénèse hépatique. On comprend pourquoi l'oxydation des acides gras libres est limitée tant qu'il existe du glycogène dans le foie.

L'oléate augmente significativement, mais faiblement la production de corps cétoniques dès la 6ème heure après la naissance. De plus en présence d'octanoate, la cétogénèse est plus faible qu'à partir d'oléate. Ceci pourrait être lié à une saturation de la voie par les fortes concentrations de lipides intrahépatiques trouvées chez le lapin à la naissance.

Afin de tester cette hypothèse, nous avons utilisé un inhibiteur agissant au niveau de la triglycéride lipase : enzyme régulatrice de l'activité de la lipolyse.

2) Effet d'un inhibiteur de la triglycéride lipase :

La glycodiazine

A la concentration de 20 mmol/l, cette substance inhibe la lipolyse intrahépatique, et de ce fait supprime totalement la formation de corps cétoniques (Menahan & Wieland, 1969).

Cette étude a été effectuée sur des lapins nouveau-nés âgés de 24 heures, à jeun depuis la naissance.

Nous avons choisi préférentiellement ce stade, car il correspond à la capacité maximale du foie à oxyder les acides gras et les transformer en corps cétoniques.

Dans un premier temps, les hépatocytes ont été préincubés pendant 30 minutes à 37°C en présence de glycoidiazine. Des substrats comme l'oléate ou l'octanoate sont ensuite ajoutés au milieu, et l'incubation poursuivie pendant une heure. Le flux cétogènique a été mesuré en présence ou en absence de substrat entre 30 et 90 minutes d'incubation.

En présence de doses saturantes de glycodiazine, l'inhibition de la cétogénèse est de 70%. La restauration de la cétogénèse par l'oléate 1 mmol/l est presque totale (Fig. 5).

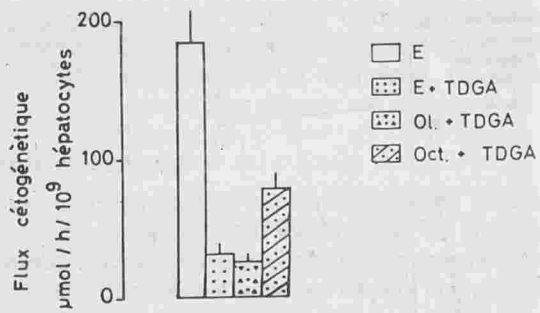


FIGURE 5 : EFFET D'UN INHIBITEUR DE LA TYRIGLYCERIDE LIPASE : LA GLYCODIAZINE, SUR LA PROUDUCTION DE CORPS CETONIQUES.
La glycodiazine est ajoutée au temps zéro. Le flux cétogénétique (μmol/10^9 hépatocytes) est mesuré entre 30 et 90 minutes soit à partir

des lipides endogènes (E), soit après addition d'oléate (01) ou d'octanoate (oct) au temps zéro.

Les résultats sont la moyenne ± S.E.M. de 6 à 12 déterminations.

Lorsque les hépatocytes sont incubés en présence de glycodiazine et d'octanoate, la cétogénèse reste faible.

Les expériences suggèrent que les effets de la glycodiazine sont relativement spécifiques de l'étape catalysée par la triglycéride lipase hépatique. D'autre part, ceci confirme que la faible augmentation de la cétogénèse après addition d'oléate est liée à une saturation de la voie par les lipides endogènes : l'oléate est parfaitement utilisé par les hépatocytes lorsque le flux à partir de lipides endogènes est inhibé.

Par contre, l'oxydation de l'octanoate semble être limitée dans la cellule hépatique chez le lapin nouveau-né, alors que chez le lapin de 10 jours allaité (Carrigton et coll, 1981) ou de 70 jours à jeun depuis 48 heures, la cétogénèse en présence d'acides gras à chaîne moyenne est significativement plus élevée qu'à partir des acides gras à chaîne longue.

Afin d'essayer de confirmer cette observation, nous avons utilisé un inhibiteur permettant de diminuer sélectivement l'oxydation des acides gras à chaîne longue endogènes (Le MCN 3802).

3) Effet d'un inhibiteur de la carnitine Acyl-transférase I : L'acide 2 – tétradécylglycidique (MCN 3802).

Des expériences ont montré que ce produit inhibe spécifiquement l'oxydation des acides gras à chaîne longue en agissant sur la carnitine acyl-transférase I.

La cétogénèse endogène est inhibée à plus de 80% dans les cellules hépatiques du nouveau-né de 24 heures à jeun (Fig. 6).

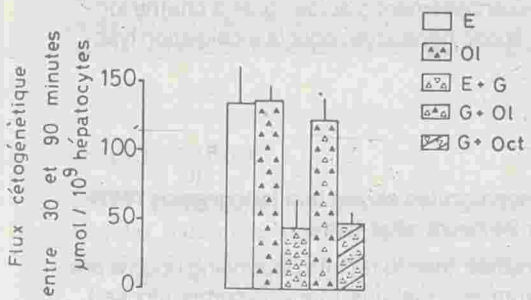


FIGURE 6 : **EFFET D'UN INHIBITEUR DE L'OXYDATION DES ACIDES GRAS L'ACIDE TETRADECYLGLYCIDIQUE (TDGA).**
L'effet cétogénétique (µmoll/h/10^9) à partir des substrats endogènes (E) a été mesuré dans les hépatocytes incubés en présence ou l'absence de T.D.G.A. Certaines incubations ont été conduites en présence de l'inhibiteur, en présence d'oléate (01) ou d'octanoate. Les résultats sont la moyenne ± S.E.M. de 6 à 12 déterminations.

L'addition d'oléate ne rétablit pas la cétogénèse (Fig. 6). Bien que l'octanoate augmente le flux cétogénique, celui-ci reste inférieur de 50% au flux observé à partir de l'oxydation des lipides endogènes (Fig. 6).

Cette expérience suggère que :

1 – Les triglycérides hépatiques sont formés essentiellement d'acides gras à chaîne longue.

2 – L'oxydation des acides gras à chaîne moyenne est limitée dans les hépathocytes isolés de lapins nouveau-nés, au niveau de l'étape spécifique de l'oxydation des acides gras à chaîne moyenne : l'acyl-CoA synthase.

IV - CONCLUSIONS

Un certain nombre de conclusion peuvent être tirées de ce travail.

1 – Cette étude effectuée **in vitro** sur l'hépatocyte isolé de lapin nouveau-né montre que la capacité cétogène du foie se développe dans les heures qui suivent la naissance, pour atteindre 24 heures après la naissance, des vitesses de cétogénèse comparables ou légèrement supérieures aux valeurs retrouvées chez le lapin de 70 jours à jeun depuis 48 heures. Le développement de cette voie est lié à la naissance **perse** plutôt qu'à un stade précis de maturation foetale.

2 – A la naissance, les corps cétoniques proviennent de l'oxydation des triglycérides endogènes, qui sont formés essentiellement d'acides gras à **chaîne longue.**

Leur hydrolyse s'effectue grace à une triacylglycérol lipase.

3 – L'étape catalysée par l'acyl-Coa synthase des acides gras à chaîne moyenne semble être limitante dans les hépatocytes de lapin à la naissance. Ce point devra toutefois être précisé par des travaux ultérieurs.

BIBLIOGRAPHIE

1 **BERRY M.N., and FRIEND D.S.**
High yield preparation of isolated rat liver cells J. Cell. Biol., **43** : 506-520 (1969).

2 **CALLIKAN S., FERRE P., PEGORIER J.P. and GIRARD J.**
Fuel metabolism in fasted newborn rabbits
J. Develop. Physiol, **1** : 267-281 (1979).

3 **CARRINGTON M.J., SHEPHERO D.A.L. and VILS R.**
Octanoate and palmitate as substrates for ketogenesis by hepatocytes isolated form suckling rabbits.
Bioch. Soc. Trans. P. 54, (1981).

4 **DILS R., CLARC S. and KNUDSEN J.**
Comparative aspects of milk fat synthesis
Symp. Zool. Soc. Lond., **41** : 43-55 (1977).

5 **EDMOND J.**
Ketone bodies as precursors of sterol and fatty acids in the developing rat.
J. Biol. Chem. 249 : 72-80 (1974)

6 **FOLCH J., LEES M., STOANE-STANLEY G.H.**
A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues.
J. Biol. Chem., **226** : 497 (1957).

7 **Mc GARRY J.D. and FOSTER D.W.**
The regulation of ketogenesis from octanoic acid.
J. Biol. Chem., **246** : 1149-1159 (1971).

8 **Mc GARRY J.D., MANNAERTS G.P., and FOSTER D.W.**
A possible role for malonyl-CoA in the regulation of hepatic fatty acid oxidation and ketogenesis.
J. Clin. Invest. 60 : 265–270 (1977).

9 **Mc GARRY J.D., and FOSTER D.W.**
In support of the roles of Malonyl-CoA and carnitine acyltransferase I in the regulation of hepatic fatty acid oxidation and ketogenesis.
J. Biol. Chem., **254** : 816ε (1979).

10 **MENAHAN L.A., and WIELAND O.**
The role of endoenous lipid in glucoeogenesis and ketogenesis of perfused rat liver.
Europ. J. Bioch., **9** : 182-188 (1969).

11 **PATEL M.S., and OWEN O.E.**
Development and regullation of lipid synthesis from ketone bodies by rat brain.
J. Neurochemistry, **28** : 109-114 (1977).

12 **SCHWARTZ P.**
Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes.
Flammarion, Paris (1963).

13 **SENIOR J.R.**
In medium chain triglycerides (J.R. Senior T.B., Van Ittalie and N.J. Greenberger, eds). pp. 1-7 University of Pennsylvania Press, Philadelphia (1967).

14 **VEECH R.L., and GUYNN R.W.**
The control of hepatic fattyacid synthesis **in vivo**
In : «Regulation of Hepatic Metabolism» (L. Lundquist & N. Tygstrup, eds) pp. 337-357, Munksgaard, Copenhague,(1974.)

15 **WIELAND O., Glycerol**
In : «**Methods** of Enzymatic Analysis» (H.V. Bergmeyer, ed.) pp. 1679-1682 Academic Press, N.Y. (1974).

16 **WILLIAMSON D.H., MELLANBY J. and KREBS H.A.**
Enzymic determination of 3-hydroxybutyrate and acetoacetate in blood.
Biochem. J. **82** : 90-96 (1962).

17 **WILLIAMSON D.H.**
Physiological ketosis, or why ketone bodies Postgraduate Med.
j. (June suppl.) : 371–375 (1971).

18 **WILLIAMSON D.H., and WHITELAW E.**
Physiological aspects of the regulation of ketogenesis.
Bioch. Soc. Symp. **43** ; 137-161 (1978).

19 **ZUPPINGER K.A.**
Hypoglycemia in childhood. Evaluation of diagnostic procedures.
In : «Monographs in Pediatrics» (Falkner & Rossi, eds). **4** : 69, Kqsarge Basel (1975).

RESUME

La présente étude effectuée **in vitro** sur des hépatocytes isolés de lapin, montre que la cétogénèse augmente 6 heures après la naissance pour atteindre un maximum d'activité 24 heures après. Le développement de cette voie étant lié à la naissance par elle-même, plutôt qu'à des facteurs dépendants d'un stade précis de maturation foetale.

Les corps cétoniques proviennent de triglycérides endogènes stockés avant la naissance dont la concentration hépatique semble être importante à 0 et 24 heures, pour baisser considérablement 48 heures après la naissance. Ces triglycérides sont formés essentiellement d'acides gras à chaîne longue. Leur dégradation est catalysée par une triacylglycérol lipase hépatique, dont la localisation lysosomiale reste encore à démontrer.

SUMMURY

The present study performed **in vitro** on rabbit isolated hepatocytes shows that ketogenesis **raste** increases 6 hours after birth, to reach a maximum activity 24 hours after birth.

The development of ketogenesis is linked to birth **perse rather** than to factors depending upon a precise stage of fetal maturation. Ketone bodies originate from endogenous triacylglycerols stocked before birth. Their hepatic concentration seems to be important at 0 and 24 hours, to decrease considerably 48 hours after birth.

Theese triacylglycerols are formed essentielly of long chain fattyacids. Their degradation is catal, sed bv hepatic tricylglycerol lipase, the lysosomial localisation of which still needs to be demonstrated

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 dicussion, conclusion.

Les articles originaux ne doivent pas 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 evocateur 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 Médicus ou 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, ducentre ou del'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 figurès. Les termes peu courants ou sigles utilisés seront expliqués entre parenthèses la première fois qu'ils apparaitront 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 (en nombre limité à 5) 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 negatifs 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. L'ensemble ne doit pas dépasser 5.

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 reception 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 modications suggérées par le Comité de Lecture seront transmises à l'auteur.

INSERTION PUBLICITAIRE DANS LA TUNISIE MEDICALE

— T A R I F 1984 —

Une page en couleur	: 200 Dinars Tunisiens par numéro
Une page en noir et blanc	: 180 Dinars Tunisiens par numéro
Un encart (piqué recto verso)	: 150 Dinars Tunisiens par numéro

Tarifs spéciaux :

— Insertion publicitaire sur la couverture : **Majoration de 20 %**

— Insertion publicitaire pour le même produit pharmaceutique dans 6 numéros consecutifs **Réduction de 20 %.**

— Insertion publicitaire dans les 6 numéros consécutifs pour des produits commercialisés par le même laboratoire : **réduction de 10 %.**

— Quand le cliché est confectionné par l'éditeur il est facturé en sus

LA TUNISIE MEDICALE

15ème JOURNEES MEDICALES TUNISIENNES

TUNIS - 13 - 14 OCTOBRE 1984

RESUMES

MEDECINE SOCIALE
(1ère séance)

Titre : LA CONSOMMATION DE SOINS DANS UNE GRANDE ENTREPRISE NATIONALE (STEG) DE 1975 A 1981.

Auteurs : T. NACEF - B. ZOUARI - S. HADIJI - A. BEN HAMIDA

Speacker : Nom T. NACEF

Fonction : ~~Professeur~~

Adresse : ~~Direction de la Médecine Préventive - Faculté de Médecine de Tunis~~

-1- La consommation des soins et le financement de la santé est un sujet qui a été peu abordé jusqu'à présent en Tunisie. A Travers cette étude à l'échelle micro-économique, puisqu'elle porte sur l'évolution des dépenses de santé à la STEG (Société Tunisienne d'Electricité et du Gaz) de 1975 à 1981 les auteurs tentent d'identifier les facteurs qui indluencent la consommation de soins chez les employés et leur famille : le principal facteur étudié est le mode d'assurance-maladie des bénéficiaires de soins. Il ressort de l'étude qu'il y a un accroissement annuel des dépenses par bébéficiaires et que les agents en activité sont les plus forts consommateurs de soins. Les conséquences d'une généralisation du système d'assurance de la STEG à la population tunisienne a été aussi discuté.

Titre : ~~BILAN DU DEPISTAGE RADIOPHOTOGRAPHIQUE DES MALADIES A INCIDENCE THORACO-~~ PULMONAIRE EFFECTUE PAR LE C.N.P.A.T.M.P DURANT LES ANNEES 1979- 82

Auteurs : R. Gharbi - R. Pomevor - L. Bellalahoum - A. Ghachem

Speacker : Nom R. Gharbi

Fonction : Assistant Hospitalo-Universitaire

Adresse : ~~C.N.P.A.T.M.P Boulevard du 9 Avril - TUNIS -~~

-2- - Dans ce travail, les auteurs font une mise au point des résultats des activités du service radio-mobile dans le cadre du dépistage systématique des affections thoraco-pulmonaires en milieu professionnel au cours des 4 dernières années.

Ils discutent par la suite, l'intérêt de ces compagnes de dépistage radio-photographique et la nécessité de les généraliser en vue d'une meilleure surveillance médicale.

Titre : INTERET DU DEPISTAGE ELECTROMYOGRAPHIQUE DE LA NEUROPATHIE SATURNINE

Auteurs : M.S. Basly - N. Ben Salah - M. Jamoussi - JM. Haguenoer - A. Ghachem

Speacker : Nom M.S. Basly

Fonction : Chef de Service du contrôle des soins donnés aux victimes des accidents du travail et des maladies professionnelles.

Adresse : Boulevard du 9 Avril - TUNIS -

-3- Le diagnostic de neuropathie saturnine est rarement établi. Il est cependant possible de mettre en évidence chez des travailleurs présentant une imprégnation saturnine des lésions du système nerveux périphérique par l'exploration électrique des muscles et la mesure de la vitesse de conduction nerveuse.

C'est ce que se propose de faire ce travail à travers les différentes corrélations biologiques, cliniques et électriques chez des travailleurs d'une fonderie de plomb ayant un effectif totalde 500 salariés et dont un échantillon représentatif fut choisi par les besoins de cette enquête.

Titre : *Surdosage en Peganum Harmala L.*

Auteurs : *N. BEN SALAH, M. AMAMOU, Z. JERBI, M. BESBES, F. BEN SALAH, N. REZGUI et M. YACOUB*

Speacker : Nom *BEN SALAH NABIL*

Fonction : *Assistant Hospitalo-Universitaire.*

Adresse : *Centre d'Assistance Médicale Urgente et de Réanimation Tunis.*

-4- *Partant de la description de l'unique observation du Service d'intoxication par le Harmel (Peganum Harmala L.), plante médicinale répandue en Tunisie, les auteurs ont tenté une étude pharmacologique et toxicologique de ses principes actifs pour aboutir à la conduite thérapeutique la plus adaptée.*

Titre : *Intoxication aigue par le 2-4 D (à propos de 2 cas mortels).*

Auteurs : *N. BEN SALAH, M. AMAMOU, Z. JERBI, S. BELLAKHAL, H. JAAFOURA et M. YACOUB.*

Speacker : Nom *BEN SALAH NABIL*

Fonction : ~~*Assistant Hospitalo-Universitaire*~~

Adresse : ~~*Centre d'Assistance Médicale Urgente à Tunis.*~~

-5-

L'acide 2-4 Dichlorophénoxyacétique, de plus en plus utilisé en Tunisie, est un herbicide réputé peu toxique. Classiquement le tableau toxique s'explique par le découplage de la phosphorylation oxydative tissulaire entrainée par le 2-4 D à des doses allant de 300 à 700 mg/Kg aboutissant a un hypermétabolisme et une accumulation des déchets métaboliques responsables d'une hypertonie maligne très souvent mortelle. Les manifestations cliniques, paracliniques et biologiques sont décrites à partir de 2 observations mortelles colligées dans le service de Toxicologie en 9 ans d'activité. Les manifestations anatomiques et histologiques se caractérisent par la constation d'une stéatose hépatique systématisée jusque là méconnue et faisant discuter la responsabilité des solvants.

Titre : *ETUDE DU BRUIT ET SON RISQUE AUDITIF DANS LA CENTRALE ELECTRIQUE DE LA SITER*

Auteurs : *A. CHARFI, R. CHOUAIB, A. MAALOUL, R. GHARBI, A. GHACHEM.*

Speacker : Nom *A. CHARFI*

Fonction : *RESIDENTE*

Adresse : *Institut Salah AZAIZ, Sce O.R.L. - TUNIS*

6

-6-

Il ressort de l'étude du bruit dans la centrale électrique de la SITER que les ouvriers y sont exposés à un niveau sonore élevé variant entre 90 et 108dba L'analyse spectrale de ce bruit montre qu'il est riche en fréquences aigues et se situant sur la zone dangereuse. La perte auditive moyenne de l'atelier est de 24 db Le problème de la protection des ouvriers se pose d'une façon impérieuse ; il faut absolument amener le niveau de bruit à un niveau compatible qui permet de préserver une audition normale chez ces travailleurs et du calme chez la population avoisinante. Cela implique une triple prévention :

- *prévention collective surtout par un bon entretien des machines et par le traitement acoustique de l'atelier.*
- *prévention individuelle par l'utilisation des protecteurs auriculaires ; Ici intervient le rôle du médecin de travail de l'usine.*
- *prévention légale : il convient de prévoir des instruments législatifs et reglementaires qui confèrent un caractère impératif à la définition des niveaux sonores à ne jamais dépasser.*

PNEUMOPHTISIOLOGIE
(1ère séance)

Titre : ASTHME ET FACTEUR ENDOCRINIEN CHEZ LA FEMME

Auteurs : A. Aïssa - M. Adrout - J. Knani - H. Hassayoun - N. Klabi - H. Ladhiri - M. Marzouki - M. Jerray - F. Djenayah.

Speacker : Nom M. Marzouki

Fonction : Assistant Hospitalo-Universitaire

Adresse : Service de Pneumophtisiologie allergologie -Centre Hospitalier Universitaire de Sousse.

-7- L'asthme est un syndrome multifactoriel qui procède de la conjonction des 2 sortes de facteurs étiologiques : des facteurs prédisposants et des facteurs favorisants.

Dans certains cas, l'asthme bronchique connait une composante immunologique actuellement décelable ; l'asthme peut être influencé par d'autres facteurs notamment le facteur endocrinien.

Si l'influence de ce facteur sur l'asthme ne fait aucune doute, il est encore difficile d'en préciser les modalités et le mécanisme.

Cette étude qui porte sur 79 observations colligées au service, se destine à apprécier l'influence de ce facteur sur l'asthme dans les situations suivantes :

- Asthme et grossesse
- Syndrome prémenstruel et asthme
- Asthme et ménopause.

Titre : DE LA RELATIVE FREQUENCE DES ASPERGILLOMES CHEZ LES ANCIENS TUBERCULEUX MAL TRAITES.

Auteurs : K. BEN HASSINE - H. REHOUMA - F. BEN SALAH - M. MAHJOUBI - S. DAKHLIA - A. KAMEL.

Speacker : Nom

-8-

Depuis 1976 nous avons découvert 15 cas d'aspergillome ; tous les malades sont d'anciens tuberculeux ; les 3/4 d'entre eux ont reçu un traitement incorrect avec soit des interruptions soit un arrêt prématuré.

La greffe aspergillaire s'est révélée presque toujours par des hémoptysies et une limage radiologique assez évocatrice (Grelot ; épaississement du bas fond de la cavité ...).

La sérologie aspergillaire est positive chez la quasi totalité de nos malades Un seul malade a été opéré.

Titre : ASTHME ET CLIMATOLOGIE

Auteurs : F.Chaabouni,H.Chaabouni,N.Mezhoud,S.Larguèche,A.Charrad,A.Ferchiou

Speacker : Nom F.Chaabouni

Fonction : Médecin Spécialiste de la Santé Publique

Adresse : Consultation d'Allergologie Hopital Habib THameur

-9- A partir d'une étude faite sur les dossiers d'urgence de Pédiatrie de l'Hopital Charles Nicolle, les auteurs essaient de rechercher les relations entre les conditions climatiques (température, degré hygrométrique, vitesse des vents etc...) et l'apparition de dyspnée aigue asthmatiforme ou de crise d'asthme chez l'enfant.

Titre : **Place du test à la théophylline I.V. dans la conduite du traitement anti- asthmatique au long cours.**

Auteurs : **M.L. CHEBBI - A. CHABBOU - M.S. JEGUERIM - F. FEKIH - R.B. HASSINE - A. FEKIH M. ZAIMI- M. BOURGUIBA - B. EL GHARBI.**

Speacker : Nom **R. BEN HASSINE.**

Adresse : **Institut A. MAMI de Pneumophtisiologie de l'Ariana.**

-10- **- Le renouveau de la théophylline dans le traitement de l'asthme n'a été réalisable que grâce aux meilleurs possibilité de dosage qui existe actuellement.**

- Bien que possible dans tout liquide biologique, dans notre travail, seul le dosage dans le plasma a été fait.

Le dosage est toujours indispensable avant d'envisager la mise en route de la théophilline au long cours.

Les dosages nous ont permis d'étudier de façon précise pour chaque malade la unetique du traitement et d'établir une posologie efficace, et surtout non dangereuse.

Notre préférence va au test à la théophilline I.V. qui permet de determiner la dose totale par 24 H. et le nombre de prise journalière, aussi bien chez nos malades hospitalisés que ceux pris en charge par la consultation externe.

Titre : Types d'asthme et conduite thérapeutique.

Auteurs : A. CHABBOU - M.L. CHEBBI - M.S. JEGUERIM - A. FEKIH - M. Bourguiba - R. B. HASSINE ZAIMI - B. EL GHARBI.

Speacker : Nom A. FEKIH.

Fonction :

Adresse : Instiut A. MAMI de Pneumophtisiologie Ariana.

- 11 - - La classification des asthmes en quatre types repond-elle à la conception actuelle des traitements modernes de cette maladie.

- A la lùmière des progrés dans le domaine physiopathologique et de celui des recents medicaments, il nous a paru utile de mettre à l'épreuve cette classification en la confrontant avec les therapeutiques admninistrées à des malades adultes des deux sexes.

Titre : POLYPOSE NASO-SINUSIENNE ET ALLERGIE

Auteurs : M. Marzouki - R. Bayâ i - N. Fourati - A. Aïssa - N. Klabi - H. Hassayoun - M. Jerray - F. Djenayah.

Speacker : Nom M. Marzouki

Fonction : Assistant Hopitalo Universitaire service de pneumophtisiologie allergologie

Adresse : C.H.U de Sousse

- 12 - Localisation naso-sinusienne d'une affection générale plus qu'une maladie d'organe, la polypose naso-sinusienne se rencontre dans des maladies très nombreuses. Des affections aussi différentes que l'allergie, l'idiosyncrasie, l'anomalie du mucus ou du cil vibratil voire même l'hyperparasympathicotonie donnent lieu à une polypose naso-sinusienne.

L'enquête étiopathogénique est par conséquent la principale difficulté et la polypectomie simple se solde souvent par l'échec dans cette affection désespérante par ses récidives.

Les auteurs de cette communication rappellent à la lumière d'une courte série colligée au service de pneumologie allergologie les traits cliniques de cette affection, la place du bilan allergologique dans le cadre de l'enquête étiologique. Ils rappellent par ailleurs les principaux volets de la thérapeutique, en particulier la polypectomie ainsi que la place de l'hyposensibilisation spécifique.

Titre : APPORT DU LAVAGE BRONCHO-ALVEOLAIRE ET DE LA BIOPSIE PULMONAIRE CHEZ 82 MINEURS EXPOSES A UN RISQUE SILICOGENE.

Auteurs : S.LADJIMI*, A.DJEMEL*, S.GHEZEL*, F.MILI*, M.JAAFOURA**, M.JEGUIRIM**, M.KAMMOUN**, M.ZEGAYA*, S.LADJIMI*

Speacker : Nom

Fonction : Assistant Hopital Universitaire

Adresse : *Hôpital A.CHEBBI du Bardo, **Institut Salah AZAIEZ, ** I.P.P. de l'Ariana

Les auteurs rapportent leur expérience du lavage broncho-alvéolaire pratiqué chez 82 mineurs exposés à un risque silicogène. 71 patients présentent des images réticulo-nodulaires bilatérales et 11 ont une radiographie pulmonaire normale. La durée moyenne d'exposition est de 22 ans. Le pourcentage de liquide récupéré est de 58 %.

L'étude cellulaire a mis en évidence une augmentation du nombre cellulaire global celle-ci se faisant essentiellement au profit des macrophages alvéolaires dont le pourcentage atteint 92 %. La majorité des macrophages sont multinucléés et présentent des inclusions cytoplasmiques minérales. Cette augmentation est également dépendante des habitudes tabagiques et de l'image radiologique.

Les auteurs ont également pratiqué des biopsies pulmonaires par voie endoscopique chez 25 silicotiques dans le but d'établir une corrélation entre l'importance de l'atteinte parenchymateuse et la durée d'exposition d'une part et entre l'intensité de la réaction macrophagique dans le liquide de L.B.A. et dans les fragments de tissu pulmonaire d'autre part.

La B.T.B. a montré des alvéoles de calibre inégal encombrées de macrophages volumineux surchargés de pigments brunâtres et par endroits de débris biréfringents en lumière polarisée correspondant à de la silice. Sur certains prélèvements des nodules scléro-hyalins caractéristiques ont été mis en évidence.

tre : Contribution à l'étude anatomo-clinique des tumeurs nerveuses pulmonaires. A propos d'un cas

uteurs : L. OUERTANI, H. THAMEUR, N. KCHIR, A. BEN REJEB, A. BOUZAINI, T. KILANI, M. ZTIOUNA

- 14 - Nous rapportons dans ce travail un cas de Neurofibrome pulmonaire survenu chez une jeune fille âgée de 23 ans, opérée pour une masse paracardiaque gauche découverte fortuitement à l'occasion d'un examen radiologique.

Ces tumeurs peuvent être uniques ou multiples, isolées ou intégrées dans le cadre d'une maladie de Reckling-Hausen.

Les localisations primitives de ces tumeurs bénignes au niveau du poumon sont exceptionnelles. En effet, cette lésion n'est pas habituellement mentionnée dans les listes des tumeurs du poumon fournies par les auteurs de Revues générales. Les observations publiées constituent des cas isolés.

DERMATOLOGIE

Titre : LES TUMEURS CUTANEES MALIGNES : BILAN DE 3 ANNEES

Auteurs : H MARRAK , S ABBES , M KOURDA , M LAKHOUA, Z SFAR et MR KAMOUN

Speacker : Nom H MARRAK

Fonction : RESIDENTE EN DERMATOLOGIE

Adresse : HOPITAL HABIB THAMEUR SERVICE DE DERMATOLOGIE TUNIS

Sur une période de 3 ans, allant de 1981 à 1984, nous avons eu l'occasion de voir une dizaine de malades atteints de lésions cutanées sarcoidosiques.

L'interêt de cette localisation de la sarcoidose, assez rare, mais facilement accessible aux explorations cliniques et histopathologiques est de déclencher une enquête à la recherche de localisations viscérales.

L'étude analytique de notre série montre que cette affection touche, dans presque la totalité des cas, des femmes de la cinquantaine. Malgré la diversité des aspects cutanés rencontrés, le diagnostic est souvent évoqué cliniquement, mais sa confirmation repose sur un faisceau d'éléments cliniques, histologiques et biologiques. Chez les malades suffisemment explorés, la recherche d'une localisation viscérale a été souvent fructueuse (poumons, os, rate). Les modalités thérapeutiques sont nombreuses, mais n'entrainent souvent que des améliorations partielles et transitoires. Nous signalons, enfin, l'effet bénéfique sur les lésions cutanées d'un traitement par l'allopurinol essayé chez un de nos malades.

Titre : LA SARCOIDOSE : ASPECTS RENCONTRES EN DERMATOLOGIE

Auteurs : M KOURDA , N MAKNI , M LAKHOUA , MR KAMOUN et Z SFAR

Speacker : Nom M KOURDA

Fonction : RESIDENTE EN DERMATOLOGIE

- 16 -

Adresse : HOPITAL HABIB THAMEUR SERVICE DE DERMATOLOGIE TUNIS

Durant ces 3 dernières années, 69 malades se sont présentés à la consultation de dermatologie de l'hopital H Thameur, pour des tumeurs cutanées malignes (les cas de xeroderma pigmentosum ont été volontairement exclus de ce travail) La fréquence de ces affections par rapport à la pathologie cutanée en général peut être estimée à 0,3%. Ces tumeurs cutanées malignes, de pronostic trés variable, sont heureusement largement représentées par les épithéliomas baso-cellulaires qui constituent à eux seuls 61% des cas. Ce type d'épithélioma se répartit presque également entre les 2 sexes. Nous remarquons toutefois une trés nette prédominance masculine chez les malades de moins de 50 ans. Il s'agit pratiquement dans tous les cas de tumeur unique siègeant dans 85% des cas au niveau de la tête. Le diagnostic est aisément évoqué cliniquement et l'exérèse chirurgicale constitue le mode thérapeutique le plus utilisé, habituellement avec succés. En 2ème position nous retrouvons les épithéliomas spinocellulaires qui totalisent 17%. Les autres tumeurs cutanées malignes sont beaucoup moins fréquentes et se répartissent comme suit : angiosarcome de Kaposi 9%, mélanome malin 7%, fibrosarcome 3%, métastase cutanée 3%.

Titre : DIVERSITES CLINIQUES ET PRONOSTIQUES DES DERMATOSES BULLEUSES.

Auteurs : N MAKNI , H MARRAK , S ABBES , K TURKI , Z SFAR et MR KAMOUN

Speacker : Nom N MAKNI

Fonction : RESIDENT EN DERMATOLOGIE

- 17 -

Adresse : HOPITAL HABIB THAMEUR SERVICE DE DERMATOLOGIE TUNIS

Les dermatoses bulleuses constituent un vaste chapitre de la dermatologie qui a subi, ces dernières années, de nombreux remaniements du point de vue nosologique et thérapeutique.

Leur diversité clinique ainsi que leur gravité extrèmement variable nous ont incité à étudier les différentes dermatoses bulleuses rencontrées dans le service de dermatologie de l'hopital H Thameur de 1981 à 1984. C'est ainsi qu'on a pu colligé 80 cas de dermatoses bulleuses, dont les plus fréquentes sont le pemphigus (de pronostic trés sombre) et l'érythème polymorphe bulleux (pratiquement toujours bénin). On retrouve ensuite, par ordre de fréquence décroissante, les toxidermies, la pemphigoide bulleuse, les épidermolyses bulleuses congénitales, les porphyries cutanées et la dermatite herpétiforme. Pour chaque maladie, on étudiera les principales caractéristiques cliniques et para-cliniques nécessaires au diagnostic, ainsi que le profil épidémiologique et le pronostic.

Titre : KPP TYPE MELEDA A PROPOS DE 19 NOUVEAUX CAS ENDEMIQUES DANS LA REGION D OULED M NASER

Auteurs : ZAHAF A* ABBES S.

Speacker : Nom MME ABBES S.

Fonction : RESIDENTE

Adresse : SERVICE DE DERMATOLOGIE, C.H.U de SFAX

-18- RESUME : A l'occasion d'un nouveau cas de KPP type Meleda originaire d' Ouled M'naser qui s'est présenté à la consultation de dermatologie du C.H.U de Sfax, une enquête épidémiologique sur le terrain a permis de découvrir 18 autres nouveaux cas dont 11 sont de la mêre famille, 7 relevant d'une 2éme famille et 1 cas isolé.

L'examen clinique a retrouvé toutes les caractéristiques de la maladie permettant de l'individualiser des autres types de KPP. L'étude épidémiologique a permis de préciser son caractère endémique relevé pour la premiè̀re fois en Tunisie. Toutes fois des questions d'importance variable sont soulevées à l'occasion de cette enquête :

- la transmission selon le caractère recessif est retrouvée chez la-plus part des cas, mais d'autres modes de

transmission sont observés.

- la présence de dermatophyte et de candida au niveau des lésions serait elle à l'origine de cette dyskératose.

L'étude comparative avec les cas autochtones rapportés par Schnyder sera détaillée.

Sur le plan thérapeutique, les premiers résultats encourageants par le tigason chez nos premiers cas de KPP type Meleda, nous ont incité à le prescrire de nouveau.

Titre : EPIDERMOLYSE BULLEUSE CONGENITALE - A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS NEO-NATALES FAMILIALES

Auteurs : SOUISSI R., POUSSE H., BEN TKHAYAT A., SFAR M.T.

Speacker : Nom SOUISSI R.

-19- Deux enfants de la même fratrie (1 garçon et 1 fille), issus de parents consanguins de premier degré sans antécédents, présentent dès la naissance une épidermolyse bulleuse généralisée rapidement extensive et conduisant au décès en 24 heures.

Après un rappel des notions générales, cliniques, histologiques et génétiques, nous concluons que notre forme décrite correspond probablement à la forme récessive dystrophique.

Actuellement, les progrès concernant cette maladie consistent en des données métaboliques (dosages des élastases), pouvant faire proposer un traitement curatif à base d'anti-enzymes. D'autre part, des études du liquide amniotique permettent un diagnostic ante-natal.

BACTERIOLOGIE

Titre : Activité Antibactérienne de la Nétilmicine Comparée à d'autres Aminosides.

Auteurs : A. KECHRID, S.BEN REDJEB, M.ENNAIFAR, A. BOUJNAH

Speacker : Nom A. KECHRID

Fonction : Assistante Hospitalo-Universitaire

Adresse : Hôpital Charles Nicolle. Laboratoire de Bactériologie

-20-

La Netilmicine, aminoside récent, a été testée par la méthode de l'antibiogramme sur différents germes du recrutement journalier, isolés à l'Hôpital Charles Nicolle.

Son activité antibactérienne comparée à celle d'autres aminosides : Kanamycine, Gentamicine, Tobramycine et Amikacine montre que cet antibiotique trouve sa place dans le traitement des infections à germes résistants.

Titre : Etude Comparative de la Résistance aux Antibiotiques des Pyocyaniques Souches Hospitalières et Souches de l'Environnement.

Auteurs :M.ENNAIFAR, A.BOUJBEL, S.BEN REDJEB, A.KECHRID, A.BOUJNAH.

Speacker : Nom M. ENNAIFAR

Fonction : Professeur Agrégé

Adresse : Hôpital Charles Nicolle. Laboratoire de Bactériologie

-21- Des antibiogrammes ont été pratiqués sur 2 lots de souches de Pseudomonas Aeruginosa.

- 1er lot : 250 souches isolées à partir de prélèvements divers provenant de malades hospitalisés et considérées comme souches hospitalières.

- 2ème lot : 50 souches isolées à partir de coprocultures tout venant et considérées comme souches de l'environnement.

Les souches hospitalières présentent des taux de résistance élevés ; les souches de l'environnement sont moins résistantes à l'égard des principaux antibiotiques utilisés ; des souches hospitalières celles isolées des urines paraissent les plus résistantes.

Titre : Endocardites à Staphylocoques Coagulase Négative.

Auteurs : A.BEN HASSEN, S.BEN REDJEB, M.ENNAIFAR, A.KECHRID, A. BOUJNAH

Speacker : Nom A. BEN HASSEN.

Fonction : Résidente

Adresse : Hôpital Charles Nicolle. Laboratoire de Bactériologie

- 22 -

Nous rapportons 17 observations d'endocardites dont le germe causal est un staphylocoque coagulase négative.
Les caractères bactériologiques de ce germe sont étudiés ainsi que l'allure clinique et biologique de ces endocardites.
La place de l'endocardite à Staphylocoque coagulase négative, dans les endocardites bactériennes à hémoculture positive est discutée.

Titre : Acinétobacters et Infections

Auteurs : A. KECHRID, S.BEN REDJEB, M.ENNAIFAR, A.BOUJNAH

Speacker : Nom A.KECHRID

Fonction : Assistante Hospitalo-Universitaire

Adresse : Hôpital Charles Nicolle. Laboratoire de Bactériologie

- 23 -

Nous avons étudié 100 souches d'acinétobacter, provenant tous de malades hospitalisés à l'Hôpital Charles Nicolle.
Cliniquement l'acinétobacter est un fréquent contaminant. Il peut aussi être responsable d'infections graves, posant parfois des problèmes thérapeutiques car la résistance de ce germe aux antibiotiques est élevée en particulier aux Bêta-lactamines : 98 % des souches sont résistantes à l'ampicilline et toutes sont résistantes aux céphalosporines de première génération.
L'étude bactériologique a montré la nette prédominance des acinétobacters anitratus (95 %).

Titre : EVALUATION DE LA TOXICITE DES RESIDUS D'ANTIBIOTIQUES DANS LE LAIT

Auteurs : EL BAHRI L.,CHENOUFI-EL BAHRI B.,MRAD DALI F.

Speacker : Nom EL BAHRI L.

Fonction : Maître de Conférences Agrégé

Adresse : Ecole Nationale Vétérinaire,Service de Pharmacie-Toxicologie
SIDI THABET.

- 24 -

Les principaux risques (toxicité hématologique du chloram-phénicol,accidents de nature allergique, sélection de souches bactériennes résistantes,modification de la flore du tube digestif) découlant de la présence de résidus d'antibiotiques dans le lait sont envisagés et discutés.

MEDECINE SOCIALE
(2ème séance)

Titre : FORMATION ET PREVENTION DANS LA SAUVEGARDE DE LA VUE

Auteurs : MABROUK R.

Speacker : Nom MABROUK R.

-25-

RESUME NON PARVENU

Titre : REFLEXION A PROPOS DES DISPENSES D'EDUCATION PHYSIQUE EN MILIEU SCOLAIRE.

Auteurs : ABDESSELEM H., BEN AMMAR S., BEN ATTIA M., CHEBBI J., CHOUIKHA J., HADDAD M HARMEL A.

Speacker : Nom ABDESSELEM H.

-26- Les problèmes posés par le nombre toujours croissant des demandes de dispenses d'éducation physique en milieu scolaire, nous a amené à entreprendre une étude sur les causes de celle-ci Notre étude porte sur des établissements d'enseignement secondaire du gouvernorat de Tunis : établissements d'enseignement secondaire long, d'enseignement secondaire professionnel, d'enseignement privé, d'enseignement technique et d'enseignement secondaire normal.

Une analyse des différents motifs d'inaptitude est faite. Un tour d'horizon est fait afin de faire ressortir les différents facteurs intervenant dans ce phénomène : conditions de pratique de cette éducation physique, horaires, aspects sociaux etc...Au terme de ce travail, quelques suggestions permettent de diminuer l'acuité de ce problème sont proposées.

Titre : L'EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE CHEZ LE SPORTIF TUNISIEN

Auteurs : BARTAGI Z* NACEF T** MAALEJ M** GOMRI E** BOUACHA H**

Speacker : Nom BARTAGI Z

Fonction : Médecin

Adresse : C.M.S EL MENZAH

-27- 1000 jeunes sportifs tunisiens de différentes disciplines ont subi différentes explorations fonctionnelles ventilatoires au repos et à la fin d'un effort triangulaire exhausif.

L'analyse multifactorielles réalisée par ordinateur des différents paramètres et au sein de chaque discipline a révélé que l'un des axes principaux est déterminé par la VE maximale à la fin de l'effort.

Le pouls d'oxygène alors que les paramètres déterminant le 2ème axe sont variables selon les disciples = poids et taille pour les disciples = de lutte, et Halterophilie, la PMT pour les paramètres des sports de résistance - comme la vitesse et les sauts.

Titre : MORBIDITE RESSENTIE ET RECOURS AUX SOINS

Auteurs : B. Zouari - N. Achour - T. Nacef

Speacker : Nom B. Zouari

Adresse : Direction de la Médecine Préventive - Faculté de Médecine de Tunis.

– 28 – Les auteurs rapportent les résultats préliminaires d'une enquête réalisée auprès de 600 ménages répartis dans 10 gouvernorats. Les ménages enquêtes ont été déterminés selon le niveau d'instruction et le mode de couverture sociale du chef de ménage. Les facteurs étudiés sont d'une part la morbidité ressentie et dautre part l'accessibilité physique aux soins et l'effort financier consenti par les ménages pour la prise en charge de l'état de santé de leurs

Titre : REFLEXIONS SUR L'OFFRE DE SOINS EN L'AN 2 000

Auteurs : T. Nacef - B. Zouari - N. Achour - H. Ben Romdhane

Speacker : Nom T. Nacef

Fonction : Professeur

Adresse : Direction de la Médecine Préventive - Faculté de Médecine de Tunis.

– 29 – L'étude de l'évolution de l'offre en personnel et en moyens financiers au cours des 20 dernières années et les projections faites pour les deux décennies à venir soulèvent diverses questions relatives aux sources de financement des dépenses, à l'organisation des services, au comportement des consommateurs et des prescripteurs, et en fin de compte au modèle de société souhaitable.

Titre : ~~EPIDEMIOLOGIE DU RAA ET DE SES LOCALISATIONS CARDIAQUES EN MILIEU PEDIATRIQUE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE.~~

Auteurs : ~~S. BOUSNINA - Ch. TABBANE - S. BOUSNINA - M. BEJAOUI~~

Speacker : Nom S. BOUSNINA

Fonction : Prof. Agrégé

Adresse : Service du Prof. TABBANE - I.N.S.E

– 30 – Cette étude concerne 328 enfants hospitalisés entre 1967 et 1982 pour RAA pour la 1ère fois dans le service de Pédiatrie du Prof. TABBANE à Tunis.

Le risque de survenue de RAA chez l'enfant tunisien parait obéir aux mêmes facteurs épidémiologiques que ceux retrouvés dans les pays où sévit cette maladie notamment en ce qui concerne la distribution selon l'âge, le sexe, la période de l'année, l'influence des antécédents familiaux de RAA et le rôle déterminant des conditions socio-économiques défavorables responsables de promiscuité, de défaut d'hygiène et de soins insuffisants.

L'étude épidémiologique des localisations cardiaques a porté sur 225 enfants hospitalisés pour une première crise de RAA et dont 95 ont eu à cette occasion, une cardite. Les cardiologues ont collaboré à l'examen de tous les patients. Les paramètres démographiques et sociaux n'ont pas comporté une différence significative par rapport aux patients indemnes de cardiopathie. Seul l'âge inférieur ou égal à 6 ans parait élever le risque de cardite de façon significative. Il est important d'ajouter que le suivi des 225 enfants après la première crise a démontré lors des rechutes d'une part que le risque de cardite nouvelle chez les sujets précédemment indemnes est comparable au risque à la 1ère poussée, d'autre part que les chances d'aggravation sont plus grandes chez les patients initialement atteints.

ENDOCRINOLOGIE

Titre : ETUDE CYTOGENETIQUE AU COURS DES HYPOGONADISMES.

Auteurs : H.Chaabouni, S.Riou, C.Ben Slama, F.Jaied, R.Boukhris, A.Ferchiou

Speacker : Nom H.Chaabouni

Fonction : Assistante Hospitalo-universitaire

Adresse : Service de Pédiatrie Hopital Charles Nicolle.

-31- Dans la période allant de Février 1980 à Juillet 1984 ,cent soixante dix demandes d'études cytogénétiques ont été faites à la consultation de génétique pour des sujets présentant un hypogonadisme. Tous ces patients ont eu une chromatine sexuelle avec ou sans caryotype . Les résultats sont interprétés en fonctiondes signes cliniques ,de l'indication de cet examen et sont comparés à une série provenant d'un service spécialisé ou les malades sont préalablement sélectionnés sur des critères cliniques et biologiques précis.

Titre : LES HYPOGONADISMES HYPERGONADOTROPHIQUES : A PROPOS DE 26 OBSERVATIONS

Auteurs : A. EL ACH - S. JEDIDI - F. BEN KHELIFA - H. BEN AYED

Speacker : Nom K. EL ACH

Fonction : Résident

Adresse : Service de Médecine Interne - Pr H.BEN AYED - Hôpital Chales Nicolle

LES HYPOGONADISMES HYPERGONADOTROPHIQUES :

A PROPOS DE 26 OBSERVATIONS

-32-

K. EL ACH - S. JEDIDI - F. BEN KHELIFA - H. BEN AYED.

RESUME : JOURNEES D'OCTOBRE 1984

Nous rapportons les résultats d'une étude rétrospective de 26 cas d'hypogonadisme hypergonadotrophique, hospitalisés entre 1975 et 1984 dans le service de Médecine Interne du Pr H. BEN AYED - Hôpital Charles Nicolle.

Ces cas correspondent à 20 % de la totalité des hypogonadismes colligés durant cette période.
Ils se répartissent en : 9 cas de sexe masculin et 16 cas de sexe féminin.
Pour les hommes nous avons relevé :
- 4 cas de syndrome de Klinefelter,
- 2 cas d'aplasie germinale,
- 2 cas de forme acquise post-infectieuse,
- 1 cas d'agénésie testiculaire.

Pour les femmes nous avons relevé :
- 6 cas de syndrome de Turner,
- 11 cas de dysgénésie gonadique pure.

A travers cette étude, nous avons relevé :
. L'importance de l'exploration hormonale, en particulier, le dosage des gonadotrophines pour distinguer les hypogonadismes hypergonadotrophiques des hypogonadismes hypogonadotrophiques.
. L'intérêt des examens cytogénétiques dans les deux sexes, de la coelioscopie chez les patientes de sexe féminin et de la biopsie testiculaire chez les patients de sexe masculin pour confirmer le diagnostic étiologique.

Titre : TUMEURS HYPOPHYSAIRES

Auteurs : S. JEDIDI - A.EL ACH - N.BEN ABDALLAH - F. BEN KHALIFA - H. BEN AYED -

Speacker : Nom S. JEDIDI

Fonction : Assistant

Adresse : Service de Médecine Interne - Pr H. BEN AYED - Hôpital Charles Nicolle

- 33 - TUMEURS HYPOPHYSAIRES : A PROPOS DE 52 CAS

S. JEDIDI - K. EL ACH - N. BEN ABDALLAH - F. BEN KHALIFA - H.BEN AYED.

Nous rapportons une étude rétrospective de 52 cas de tumeurs hypophysaires, hospitalisés dans le service de Médecine Interne - Hôpital Charles Nicolle du Pr H.BEN AYED entre 1975 et 1984.
Ces cas se répartissent en 23 hommes et 29 femmes.
L'âge varie entre 10 et 61 ans.
Il s'agit de :
- 26 cas d'acromégâlie,
- 8 cas d'adénome chromophobe,
- 8 cas d'adénome à prolactine,
- 7 cas de crâniopharyngiome,
- et 3 cas de maladie de Cushing, dont 1 syndrome de Nelson.

Cette étude comparée aux données de la littérature, permet d'analyser les moyens diagnostiques, thérapeutiques et les modalités évolutives.

Titre : ETUDE COMPARATIVE DES DIFFERENTS TRAITEMENTS DES HYPERTHYROIDIES

Auteurs : HAMZA M., ZAKRAOUI L., EL EUCH K., DALY L., SAID M., HADDAD S.

Speacker : Nom HAMZA Mohsen

- 34 -

Choisir le traitement qui sera a priori le plus efficace sur l'hyperthyroïdie, est actuellement un problème qui se pose fréquemment au praticien.

A propos d'une revue de 56 cas, on a essayé de dégager les résultats de chaque type de traitement et la conduite pratique devant toute forme d'hyperthyroïdie.

Titre : Le Goitre Amyloïde, à Propos d'un Cas.

Auteurs : Kamoun N., Marrakchi A., Kchir N., Zitouna M.M., Zaouch A., Belkahia A.

Speacker : Nom KAMOUN Neïla

Fonction : Résidente

Adresse : 2, rue Zaïzafoune - Ariana

- 35 -

Nous rapportons dans ce travail, une observation personnelle de goître amyloïde, concernant une femme âgée de 65 ans, porteuse d'un goître qui a évolué rapidement sans signes en faveur d'une autre localisation hépatique, cardiaque ou rénale, et en dépit d'une infiltration massive de la thyroïde les explorations cliniques et biochimiques ont montré une fonction thyroïdienne normale.

Le goître amyloïde est une affection rare, en revoyant la littérature nous avons relevé 70 cas. Il est plus fréquemment rencontré au cours d'une amyloïdose secondaire que primaire.

Nous nous proposons de faire une mise au point clinique et anatomo-pathologique de cette affection en fonction des données récentes de la littérature.

Titre : ESSAI CLINIQUE DE LEVOTHYROX 50 DANS LE TRAITEMENT DE L'HYPOTHYROIDIE

Auteurs : N.BEN ABDALLAH - A.EL ACH - S. JEDIDI - F. BEN KHALIFA - H. BEN AYED -

Speacker : Nom N. BEN ABDALLAH

Fonction : Résident

Adresse : ~~Service de Médecine Interne -Pr H.BEN AYED - Hôpital Charles Nicolle~~

- 36 - ESSAI CLINIQUE DE LEVOTHYROX 50
DANS LE TRAITEMENT DE L'HYPOTHRYROIDIE

N. BEN ABDALLAH - K. EL ACH - S. JEDIDI - F. BEN KHELIFA - H.BEN AYED.

La L-Thyroxine commercialisée récemment sous le nom de LEVOTHYROX 50, a été essayée chez 30 malades atteints d'hypothyroïdie primitive (19 cas) et secondaire (11 cas). Chaque malade a été son propre temoin dans cet essai. L'efficacité du Levethyrox a été jugée, par rapport au traitement antérieur, sur l'appréciation clinique et les dosages hormonaux de T3, T4 et TSH.
Cliniquement, la disparition des troubles est plus importante sous Levothyrox que sous extraits thyroïdiens, et ce d'autant plus que la posologie est plus élevée. L'hypothyroïdie secondaire réagissant mieux que la forme primitive.

Les dosages de T3, T4 et TSH n'ont pas montré de corrélation significative pour la T3. Par contre on note une élévation significative de la T4 aussi bien dans l'hypothyroïdie primitive, que secondaire. Pour la TSH, on a constaté une meilleure normalisation des taux sous Levothyrox dans l'hypothyroïdie primitive. Dans l'hypothryroïdie secondaire, la TSH est basse et reste mal correlée. Au total, le Levothyrox 50, comparé aux extraits thyroïdiens, a donné de meilleurs résultats chez la plupart des malades.

Titre : OEIL DE L'ENFANT DIABETIQUE

Auteurs : MABROUK R.

Speacker : Nom MABROUK R.

-37 -

RESUME NON PARVENU

Titre : HYPERLIPIDEMIE MAJEURE TYPE IV

Auteurs : ZAHAF A., SELLAMI A.

Speacker : Nom ZAHAF A.

- 38 - Nous rapportons un cas d'hyperlipidémie majeure type IV pléthoro et glucido-dépendante, sans retentissements cardio-vasculaire ni pancréatique, malgré la grande perturbation des valeurs lipidiques.

Par contre, hyperlipémie rétinienne et stérilité, complications pourtant rares, n'ont pas manqué chez notre patient. Notre observation illustre l'efficacité du régime hypolipidique et hypocalorique global sur les valeurs lipidiques, alors que le poids n'est pas revenu à sa valeur idéale.

PSHYCHIATRIE

Titre : LE MEDECIN ET LE TOXICOMANE

Auteurs : Dr. H.LAARIF - Dr. R.LABBANE - Dr. Z.HECHMI - Pr. Agr. S.DOUKI

Speacker : Nom Dr. H. LAARIF

Fonction : RESIDENTE EN PSYCHIATRIE

Adresse : HOPITAL RAZI - LA MANOUBA

-39- La toxicomanie quoique rare est un phénomène nouveau dans notre pays. Le toxicomane se recrute dans la majorité des cas parmi une frange particulière de la jeunesse.

Le médecin est souvent confronté à des demandes plus ou moins déguisées de prescription de médicaments dans un nut de toxicomanie.

---

tre : L'HALLUCINOSE DES BUVEURS, UNE COMPLICATION RARE DE L'ALCOLISME CHRONIQUE

uteurs : BOULILA S., ZRIBI S., YACOUBI J., LABBANE R., HAFFANI F.

peacker : Nom BOULILA S.

-40-

Les auteurs rapportent les cas de patients hospitalisés pour un tableau hallucinatoire, les diagnostics portés à l'entrée étaient aussi disparates que variés.

Il s'est avéré par la suite que ces malades, alcooliques chroniques, présentaient le tableau de l'hallucination des buveurs décrite par WERNIKE en 1900.

Bien qu'elle soit une complication rare de l'alcoolisme chronique, les auteurs insistent sur l'évocation de cette entité nosographique lors de la discussion du diagnostic devant un tableau hallucinatoire.

Titre : LES MASQUES DE LA DEPRESSION

Auteurs : Dr. R. LABBANE - Dr. H.LAARIF - Dr. K.KHALFALLAH -Pr. Agr. S.DOUKI

Speacker : Nom Dr. R.LABBANE

Fonction : RESIDENTE EN PSYCHIATRIE

Adresse : HOPITAL RAZI - LA MANOUBA

-41- A partir de cas cliniques, nous vous proposons une réflexion sur les difficultés que réprésente le diagnostic de dépression quand celle-ci se cache derrière la plainte somatique .

Comment démasquer la dépression ?

GASTRO-ENTEROLOGIE

Titre : LA SCINTIGRAPHIE ISOTOPIQUE EN GASTRO-ENTEROLOGIE

Auteurs : * A. FILALI - A. BEN AMMAR - H. GAROUI ** S. M'TIMET

Speacker : Nom Madame FILALI Azza

Fonction : ASSISTANTE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Adresse : SERVICE GASTRO-ENTEROLOGIE (A) H. E. CONSEIL T U N I S

- 42 -

D'introduction récente dans notre pays, la scintigraphie isotopique assure essentiellement l'étude de la motricité digestive normale et pathologique.

Le but de cette communication est de mieux faire connaître au Praticien les modalités pratiques, les indications et les limites de cette nouvelle technique.

Titre : APPORT DE LA LAPAROSCOPIE EN 1984 EN PATHOLOGIE HEPATO-BILIAIRE

Auteurs : BEN AMMAR A., CHENOUFI-EL BAHRI B.; GUERTANI J., GAROUI M.

Speacker : Nom Chenoufi-El Bahri B.

Fonction : Médecin spécialiste de la Santé Publique

Adresse : Hôpital Ernest Conseil, Service Gastroentérologie A.

- 43 - Devant la multiplication des méthodes d'exploration non invasives en pathologie abdominale, la laparoscopie, méthode invasive est remise en question.

Une étude rétrospective des laparoscopies pratiquées en cinq ans dans un service de Gastroentérologie de Tunis, se propose de déterminer la valeur diagnostique de cet examen, de définir ses indications et d'évaluer son délai d'exécution, comparé aux examens non invasifs que sont l'échotomographie abdominale et la scintigraphie hépathosplénique.

Titre : HEPATITES MEDICAMENTEUSES : A propos de 6 cas.

Auteurs : J. Ouertani - A. Ben Ammar - A. Cherif - A. Filali - H. Garoui.

Speacker : Nom J. Ouertani

Fonction : Assistante hospitalo-universitaire service de Gastrologie

Adresse : Hopital Ernest Conseil - TUNIS -

- 44 -

La toxité hépatique des médicaments reste un sujet très souvent débattu faisant l'objet de mises au point périodiques qui intéressent tout autant le spécialiste que le médecin praticien.

A partir de 6 cas observés dans notre service nous avons voulu reprendre cette question en insistant sur :

- les risques de certains médicaments souvent considérés comme produits bien tolérés.
- La difficulté de porter le diagnostic d'une hépatite médicamenteuse.
- Et surtout sur la nécessité de prévenir ces atteintes.

Titre : LES DIARRHEES AIGUES CHEZ L'ADULTE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE & BACTERIOLOGIQUE

Auteurs : * A. FILALI - A. BEN AMMAR - J. BOUBAKER - N. DEROUICHE - H. GAROUI
** M. S. BEN RACHID - D. TRIKI
*** S. BELABDA - M. HAJEM

Speacker : Nom Madame AZZA FILALI

Fonction : ASSISTANTE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Adresse : SERVICE GASTRO-ENTEROLOGIE (A) H. E. CONSEIL T U N I S

- 45 -

Une étude des diarrhées aigues est effectuée à travers le recrutement des dispensaires relevant de l'hôpital E. CONSEIL.

Le but de ce travail a été d'établir une "fiche signalétique" de l'adulte consultant pour une diarrhée aigue.

Titre : LES RECTO-COLITES HEMORRAGIQUES

Auteurs : BEN SLIMENE T. - KHALFALLAH T. - JEMMALI A. - SLIM K. - BACH HAMBA K. - MZABI

Speacker : Nom BEN SLIMENE T.

Fonction : ASSISTANT

Adresse : SERVICE DE CHIRURGIE "B" - HOPITAL CHARLES NICOLLE -

- 46 -

Les formes graves de recto-colite hemorragique continuent à poser desproblèmes mettant en jeu le pronostic vital des patients, ceci malgré les progrès de réanimation.

Nous rapportons notre expérience à propos de 11 malades traités dans le service depuis 1971-1983.

Nous distinguons les formes graves en 3 tableaux cliniques :

1°/ Les poussées graves de recto-colite hémorragique définies d'après les Critères de TRUELOVE et WITTS (1955). 7 malades ont présenté ce tableau. Ils ont été tous opérés, 2 sont décédés dans les suites opératoires.

2°/ La colectasie aigue ou "Toxic mégacolon" des anglo saxons (GOLIGHER). 2 patients opérés. Pas de décès.

3°/ Les péritonites stercorales par perforations coliques : les 2 patients présentant ce tableau sont décédés, dont un avant même l'intervention.

Dans cette étude nous nous proposons de dégager les éléments de pronostic et de définir un schéma thérapeutique qui necessitera la collaboration étroite entre chirurgiens, médecins et réanimateurs.

Titre : LES CANCERS RECTO-COLIQUES DU SUJET JEUNE : ETUDE STATISTIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES CAS OBSERVES DANS

Auteurs : OUERTANI L., THAMEUR H., KCHIR N., BEN REJEBA., SERVICE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE H.E LAARIF R., BOUZIANI A., OUERTANI L., ZITAOUNA M.M

Speacker : Nom

: RESUME NON PARVENU

- 47 -

RADIOLOGIE

Titre : Aspect Echographique et Angiographique d'une Tumeur Abdominale rare.

Auteurs : Moh. SELLAMI, M. SELLAMI, S. TOUIBI, M. SIALA, BEN MRAD, R. HAMZA

Speacker : Nom SELLAMI Mohieddine

Fonction : Résident

Adresse : Institut de Neurologie Tunis

Les Neurinome abdominaux sont des tumeurs rarissimes.

– 48 – Les auteurs rapportent le cas d'un homme de 43 ans présentant une masse abdominale évoluant progressivement depuis 10 ans.

L'échographie a mis en évidence une masse solide hyperéchogène en périphérie et hypoéchogène en son centre, indépendante des organes voisins.

L'angiographie a montré une tumeur hypervasculaire avec un aspect pseudo-angiomateux vascularisé au dépend de l'artère coronaire stomachique et ne s'accompagnant pas de signes de malignité.

L'intervention chirurgicale et l'étude histologique ont montré qu'il s'agit d'un neurinome du petit épiplon.

Titre : *DE L'ECHOGRAPHIE INTERVENTIONNELLE*

Auteurs : *L. HENDAOUI°, A. HAMMOU°° , R. SLIM° , H.A. GHARBI °°*

Travail des services de Radiologie de l'H.CH.N. et de l'I.N.S.E

Speacker : Nom *Dr HENDAOUI Lotfi*

Fonction : *Assistant Hôspitalo-Universitaire.*

Adresse : *Service de Radiologie - Hôpital Charles Nicolle.*

– 49 – *Durant les années 1983 et 1984, les auteurs ont effectué des ponctions percutanées, à l'aiguille fine sous guidage échographique et réalisé chez quelques patients des drainages percutanés et des opacifications antérogrades.*

A propos de quelques observations , les indications , les avantages ainsi que les limites de la méthode sont discutés.

re : L'HYDATIDOSE ABDOMINALE A L'ECHOGRAPHIE : aspects particuliers.

teurs : R. MKAOUAR - K. BEN CHEIKH - M. HASSINE - A. HAMMOU - K. ABDESSELEM - H.A GHARBI

eacker : Nom R. MKAOUAR

Fonction : Résident

Adresse : Service de Radiologie - I.N.S.E

– 50 – Le rôle de l'échographie dans le diagnostic des localisations des K.H n'est plus à démontrer.

Si les aspects classiques sont maintenant bien connus, et ont fait l'objet de plusieurs publications tunisiennes et étrangères, certains aspects demeurent trompeurs même en pays d'endémie.

Les auteurs rapportent quelques observations d'aspects particuliers à l'échographie de K.H abdominaux.

Ils présentent une stratégie globale d'exploration des K.H en 1984.

: INTERET SOULIGNE DE L'ECHOGRAPHIE DANS LE DEPISTAGE DES COMPLICATIONS POST-INTERVENTIONNELLES GYNECO-OBSTETRICALES.

eurs : M. SELLAMI, T. BOUCHAMI, Moh. SELLAMI, D. BEN M'RAD, M.B. JAAFAR, R. HAMZA.

acker : Nom Docteur SELLAMI Mohamed

Fonction : Assistant

Adresse : Service de Radiologie - Hopital Ernest Conseil - Tunis

51 – Notre étude basée sur un ensemble de dossiers de surveillance échographique post-interventionnelles gynéco-obstétricales, permet de souligner l'apport de cette méthode dans la découverte des complications.

L'échographie permet de détecter des complications précoces tel que les hématomes, les foyers infectieux ou les retentions foeto-placentaires, ou des complications tardives comme les synecchies ou les corps étrangers.

L'échographie permet dans ces différents cas une approche étiologique précise de ces complications permettant une thérapeutique adéquate.

Titre : Tumeur du foie : Confrontation Echo-Tomodensitométrique.

Auteurs : Moh. SELLAMI, D. BEN MRAD,*,T. BOUCHAMI, K. GHALLOUSSI, R. HAMZA

Speacker : Nom , Docteur Moheddine SELLAMI

Fonction : Résident

Adresse : Service de Radiologie - Institut National de Neurologie -Tur

- 52 -

Les auteurs rapportent le cas d'un homme de 57 ans qui consulte pour une tuméfaction épigastrique apparue il y a dix mois, ayant progressivement augmenté de volume, associée à une altération de l'état général.

L'échographie a mis en évidence une volumineuse formation hétérogène du foie gauche.

La tomodensitométrie a confirmé les données de l'échographie et a permis de faire le bilan d'extension de la lésion et le diagnostic de nature de celle-ci, ce qui a été confirmé par l'histologie.

Titre : LA TOMODENSITOMETRIE DANS LE MAL DE POTT.

Auteurs : Drs D. BEN M'RAD, Moh. SELLAMI, M. SELLAMI, M.K. GHALLOUSSI, R. HAI

Speacker : Nom Dr BEN M'RAD Dhafer

Fonction : Résident

Adresse : Service de Radiologie - Institut National de Neurologie.

- 53 -

Les spondylodiscites restent fréquentes en Tunisie. Le Mal de POTT en présente plus de 80 % des cas.

Si le diagnostic d'une spondilodiscite est souvent évoqué devant un bilan radiologique standard, la Tomodensitométrie est d'un Apport important pour étudier l'extension, principalement intra-rachidienne, surtout devant des malades qui présentent des troubles neurologiques.

De ce bilan précis, découlera une indication thérapeutique médicale ou chirurgicale.

Titre : INTERET DE LA SCINTIGRAPHIE HEPATIQUE DEVANT UN FOIE D'ECHO-STRUCTURE NORMALE.

Auteurs : BEN SLIMENE F., MTIMET S., KRAIEM A.

Speacker : Nom BEN SLIMENE F.

Fonction : ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Adresse : INSTITUT SALAH AZAIZ

-54- La scintigraphie hépatique est un examen atraumatique, peu contraignant et qui comporte rarement de faux positifs.

Normalement, cet examen ne doit pas précéder une échotomographie hépatique ; par contre, lorsque celle-ci est négative et qu'un doute persiste, la scintigraphie devient alors indiquée.

Nous apportons notre conclusion tirée de notre expérience quotidienne au sein du service de Médecine Nucléaire de l'Institut Salah Azaïz.

Titre : *DILATATION KYSTIQUE DES VOIES BILIAIRES CHEZ L'ENFANT : à propos d'un cas.*

Auteurs : S. MEZIOU - M. SELLAMI - A. HAMMOU - S. SAYED - S. BOUSNINA - Ch. TABBANE - S. SAÏED - H.A. GHARBI.

Speacker : Nom S. MEZIOU

Fonction : Résident

Adresse : Service de RADIOLOGIE - Institut National de Santé de l'Enfance.

-55- Il s'agit d'un enfant, Atef A, âgé de 8 ans, hospitalisé dans le service du professeur Ch. TABBANE en 1983 pour fièvre et hépatosplénomégalie.

L'ensemble des bilans, clinique, biologique et radiologique montre des signes d'insuffisance cardiaque droite, avec fièvre et des images en faveur d'une polykystose hydatique du foie.

A la chirurgie, (service du Professeur H. SAÏED) c'est la surprise de kystes biliaires.

Le contrôle post opératoire par drain montre la présence de multiples formations kystiques monstrueuses de l'ensemble de l'arbre biliaire.

Une brève revue de la littérature de cette rare affection de l'enfant et des problèmes qu'elle pose est proposée.

Titre : COLLECTIONS INTRA-ABDOMINALES : APPORT DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE DE LA PONCTION ET DU DRAINAGE PERCUTANES.

Auteurs : L.HENDAOUI°,A.HEDHILI°,M.MOUELHI°,R.SLIM° et H.GASTLI

Travail du service de Radiologie de l'H.CH.N.

Speacker : Nom Dr HENDAOUI Lotfi

Fonction : Assistant Hospitalo-Universitaire .

Adresse : Service de Radiologie - Hôpital Charles Nicolle.

- 56 -

La ponction percutanée sous guidage échographique est de plus en plus utilisée dans le diagnostic et le traitement des abcès intra-abdominaux. Elle permet une analyse cytologique et bactériologique du liquide d'aspiration voire un drainage percutané de la collection.

Durant la période allant de Décembre 1982 à Aout 1984, 7 patients provenant des services de chirurgie A et B de l'Hôpital Charles Nicolle (Pr E. ENNABLI, Pr R. M'ZABI) et de l'Hôpital de la Marsa(Pr Ag. B. LARABI) ont bénéficié d'une ponction suivie ou non d'un drainage percutané.

Les résultats sont discutés et comparés à ceux retrouvés dans la littérature.

MEDECINE INTERNE

Titre : HISTIOCYTOSE X. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE ET ASPECTS EVOLUTIFS.

Auteurs : A. CHAKROUN(1) Z. BECHA(2) M. BEN AMMAR(2) N. BEN JELLOUL(1) M.F. BEN DRIDI(2)
M. HAMMAMI(1) I. ZAIMI(2) R. BEN OSMAN(2) A. ZAOUCHE(1) A. BELKAHIA(1)

Speacker : Nom

Fonction : (1) Service ORL & Chirurgie Maxillo-Faciale

Adresse : (2) Service de Pédiatrie } : Hôpital Ernest Conseil.

- 57 -

L'Histiocytose X est une maladie classée depuis quelques années seulement au sein des réticulo-histiocytoses. Elle demeure complexe dans son mode d'expression clinique et dans son mode évolutif; aucun protocole thérapeutique n'est codifié.

Sa classification en 3 formes anatomo-cliniques est en fait aléatoire et des formes de passage sont possibles.

A partir de sept observations, les auteurs insistent sur :

- le polymorphisme clinique qui rend le diagnostic parfois difficile
- l'évolution capricieuse de la maladie

Ils rapportent leur expérience thérapeutique avec l'association Vinblastine, corticoïdes.

Titre : DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES ADENOPATHIES CERVICALES CHRONIQUES

Auteurs : HAMZA M., ZAKRAOUI L., TARZI H., EL EUCH K., BOUSSEN S., HADDAD S.

Speacker : Nom HAMZA Mohsen

- 58 -

Le diagnostic étiologique des adénopathies cervicales chroniques (A.C.C.) est dominé par les causes infectieuses, notamment tuberculeuse, mais la crainte des causes malignes doit être toujours présente à l'esprit et justifie l'acharnement de l'enquête étiologique.

C'est dans un but de dégager une conduite pratique devant chaque adénopathie cervicale que nous avons effectué ce travail qui consiste en une étude statistique des étiologies des A.C.C., dans un service de médecine interne.

On essaiera de rechercher une relation entre les paramètres cliniques et paracliniques d'une part et l'étiologie de l'A.C.C. d'autre part.

Titre : CORRELATIONS CLINICO-BIOLOGIQUES DU LUPUS

Auteurs : HAMZA M., ZAKRAOUI L., DALY L., HAJ ROMDHANE M.R., MAKNI S., GORGI J. HILA A., HADDAD S.

Speacker : Nom HAMZA Mohsen

- 59 - Le lupus érythémateux disséminé est une maladie systémique, caractérisée par un polymorphisme clinique et biologique.

A partir de 20 cas de lupus, hospitalisés dans le service de médecine interne du Professeur Sadok HADDAD, les auteurs essayent de confronter les données cliniques, biologiques et d'en déduire des conclusions pratiques de diagnostic, de surveillance et de pronostic.

Titre : FIEVRE PROLONGEE EN MILIEU PNEUMOLOGIQUE

Auteurs : ZAYET H.M.,CHALKHOUM M.,FEKI A., ZAIMI A.

Speacker : Nom ZAYET H.M.

- 60 -

Le diagnostic étiologique des fièvres prolongées est loin d'être évident et ne cesse de poser quotidiennement de problèmes au Médecin.

Nous avons été affrontés à ces difficultés à l'occasion de l'étude de 153 dossiers indiscriminés au cours de la période s'étendant de 1978 à 1983.

Il en ressort que si la tuberculose continue à se tailler la plus grande part, il faut savoir envisager d'autres éventualités : fièvre typhoïde, amibiase, pneumopathie, pleurésie.

Titre : LES SCIATIQUES SYMPTOMATIQUES

Auteurs : AMARA N.,ZAKRAOUI L.,HAMZA M.,JERIDI T.,HILA A.,HADDAD S.

Speacker : Nom AMARA N.

Fonction : Résidente

- 61 -

En dehors du conflit discoradiculaire qui réalise les fréquentes sciatiques dites communes, d'autres étiologies peuvent être responsables de ce type de radiculalgies qui sont alors dites symptomatiques.

Leur diagnostic précoce est nécessaire car dans la majorité des cas, elles peuvent révéler des affections graves.

Les auteurs rappellent les principales étiologies et leurs caractéristiques cliniques et paracliniques en illustrant cet exposé par des observations documentées.

Titre : APPORT DE LA RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE AU DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES

Auteurs : ZAKRAOUI L., HENDAOUI L., SLIM R., HILA A., HADDAD S.

Speacker : Nom ZAKRAOUI L.

Fonction : Assistant

- 62 - Le diagnostic de nombreuses affections ostéo-articulaires essentiellement infectieuses et tumorales peut être affirmé par l'identification du germe responsable ou la mise en évidence d'un aspect histologique probant.

Les techniques de ponctions à l'aiguille fine et de ponctions-biopsies au trocart de foyers profonds (essentiellement au rachis et aux sacro-iliaques) sont d'un apport considérable.

Les auteurs rapportent leur expérience en précisant les indications et les résultats.

Titre : Relation entre le diamètre de l'O.G. et la survenue d'une F.A.

Auteurs : ROKBANI L., CHERIF C., BAKLOUTI N., MEZHOUD N., MAZIGH R.

Speacker : Nom ROKBANI L.

Fonction : Assistante hospitalo-Universitaire

Adresse : HOPITAL HABIB THAMEUR - TUNIS - (Sce de Médecine-Cardiologie)

- 63 - Les auteurs ont étudié la relation pouvant exister entre le diamètre de l'oreillette gauche à l'échocardiographie et la survenue d'une fibrillation auriculaire au cours des cardiopathies.

PNEUMOPHTISIOLOGIE
(2ème séance)

Titre : LE POUMON CARDIAQUE EN PNEUMOLOGIE _ DIFFICULTES DIAGNOSTIQUES

Auteurs : B. ZAKHAMA*- A. TANABENE*- R. HALTITI* - BESBES M* - M.T.* BEN MILED-T. EL GHARBI

Speacker : Nom Boubaker ZAKHAMA

Fonction : ~~Assistant Hospitalo-Universitaire~~

Adresse : Institut de Pneumo-phtisiologie - Ariana -

- 64 - L'insuffisance cardiaque gauche est la résultante des maladies du coeur gauche qui déterminent un "bloc" mitral ou une insuffisance ventriculaire gauche pouvant évoluer selon le mode aigu ou progressif.

Elle affecte la petite circulation et, par le biais de l'hypertension et de la stase veino-capillaire pulmonaire provoque les signes et accidents du "poumon cardiaque" : dyspnée d'effort, oedème pulmonaire aigue et subaigu, épanchements pleuraux, asthme cardiaque et hémoptysie.

Notre étude porte sur 49 dossiers de sujets présentant une cardiopathie gauche méconnue arrivée au stade de la décompensation.

L'admission en pneumologie a été décidée devant l'existence d'une détresse respiratoire dans 32,6% des cas, une poussée d'insuffisance respiratoire dans 32,4%, des hémoptysies dans 12,4%, une pleurésie dans 16,8% et pour opacités intra-parenchymateuses dans 8,4% des cas.

L'exploration de ces malades n'a portée que sur les plans, clinique, radiologique et électro-cardiographique ; l'étude hémodynamique qui vise à confirmer l'hypertension de la petite circulation n'a pu être réalisée.

Quoique démunies des renseignements hémodynamiques, les difficultés diagnostiques du poumon cardiaque vont être dans la majorité des cas levées grâce à la conjonction des données cliniques, radiologiques et électrocardiographiques qui va donner droit aux diurétiques et à la confirmation diagnostique.

Sur le plan étiologique, l'hypertension artérielle systémique et l'insuffisance coronaire chronique se partagent la grande responsabilité de l'insuffisance cardiaque gauche et par voie de conséquence des accidents pleuro-pulmonaires (38,6% et 32,4%).

Titre : L'ABCES PULMONAIRE

Auteurs : ZAYET H.M., FEKI A., MILI F., RABAH R., ZAIMI A.

Speacker : Nom ZAYET H.M.

- 65 - Nous avons colligé dans un service de pneumo-phtisiologie la fréquence des abcès pulmonaires diagnostiques entre 1960 et 1983.

Il est bien entendu que la vocation de l'Hôpital Chebbi surtout axée sur la lutte anti-tuberculeuse n'est pas faite pour rassembler beaucoup de cas d'abcès pulmonaire.

Néarmoins, une meilleure hygiène de vie, de traitement antibiotique préventif font que la fréquence des abcès pulmonaires est en nette régression y compris dans les services de Médecine Générale.

Cette présente étude a pour but d'attirer l'attention sur les moyens de diagnostic précoce et du traitement rapide d'abcès pulmonaires et surtout de dégager certaines règles de prévention d'hygiène générale.

Titre : TUBERCULOSES THORACIQUES PSEUDO-NEOPLASIQUES

Auteurs : M.T. BEN MILED* - F. CHENITI* - B. ZAKHAMA* - K. BEN HASSINE**- T. EL GHARBI

Speacker : Nom Boubaker ZAKHAMA

Fonction : Assistant Hospitalo-Universitaire

Adresse : Institut de Pneumo-phtisiologie - Ariana -

-66- Les auteurs colligent 15 cas de tuberculose thoracique ayant donné le change avec un processus néoplasique. La malignité a été retenue initialement avec une grande présomption devant un contexte radio-clinique évocateur, des arguments endoscopiques (tumeur, sténose) et parfois cytologiques. Avec comme diagnostics initiaux : le cancer bronchique dans 7 cas, la maladie de Hodgkin dans 3 cas, une dissémination métastatique dans 3 cas et un processus médiatinal malin de nature indéterminée dans 2 cas.

Le redressement diagnostique à la faveur de la tuberculose a été, par la suite, permis grâce aux résultats histologiques ou à ceux plus tardifs des cultures de BK.

Les anti-bacillaires ont permis de guérir, heureusement, presque tous les patients. Nous avons, cependant, à déplorer certaines sanctions thérapeutiques lourdes et abusives en rapport avec l'hypothèse de malignité : pneumonectomie dans 2 cas, splenectomie et curage ganglionnaire dans 2 cas, irradiation dans un cas.

En conclusion, la tuberculose peut se manifester par des tableaux simulant en tous points un processurs malin. Une recherche sans faille des arguments diagnostiques de certitude (bactériologiques et histologiques) est la seule démarche logique à effectuer devant de tels tableaux. En cas d'impasse diagnostique, la thoracotomie exploratrice est à préféer aux traitements carcinologiques aveugles.

Titre : LES METASTASES DES CANCERS BRONCHOPULMONAIRES PRIMITIFS - A PROPOS DE 34 CAS

Auteurs : ZAYET H.M., ZEMNI F., OUESLATI S., ROBBANA M., ZAIMI A.

Speacker : Nom ZAYET H.M.

- 67 - Sur 134 observations recueillies de 1972 à 1982, dans les services de Messieurs les Professeurs ZAIMI et ROBBANA, 34 observations (27 %) parmi 134 présentent une métastase variable selon le siège. Les localisations les plus fréquemment rencontrées sont l'os (33 %), les ganglions médiastinaux (20 %), et le cerveau (12 %), 49 % sont découvertes lors du bilan d'extension alors que seuls 29 % sont découvertes par leur manifestation clinique et 22 % lors de l'acte chirurgical.

Titre : THORACOSCOPIE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE (Notre expérience chez 30 malades)

Auteurs : S.LADJIMI*, S.GHEZEL*, F.BEN AYED*, F. MILI*, A. DJEMEL*, M.JAAFOURA*, S.BELHASSEN* M.KAMMOUN*, M.ZEGAYA*, N.MOURALI*

Speacker : Nom S.LADJIMI

Fonction : Assistant Hopital Universitaire

- 68 - Adresse : *Hôpital A. CHEBBI, Le Bardo - * Institut Salah AZAIEZ, Tunis.

Les auteurs rapportent leur expérience de la thoracoscopie chez trente patients se répartissant en deux groupes. Le 1er groupe composé de 25 malades porteurs de pleurésie chronique évoluant depuis plus de 3 semaines et ayant eu à deux reprises une ponction biopsie pleurale antérieure négative. Le 2ème groupe composé de 5 malades porteurs de pneumothorax spontané récidivant.

L'examen a été pratiqué sous anesthésie locale avec neuroleptanalgésie. L'appareil utilisé est un thoracoscope rigide de 7 mm de diamètre, à lumière froide et une seule porte d'entrée a été utilisée au niveau du 5ème espace intercostal donnant ainsi une excellente vision sur le diaphragme et la gouttière costo-vertébrale.

Concernant les pleurésies, les biopsies ont été pratiquées avec une pince double cuiller, les prélèvements devant être multiples, volumineux et en des endroits différents de la plèvre.

Les auteurs ont obtenu un diagnostic définitif dans 92 % des cas (24 pleurésies métastatiques et une pleurésie tuberculeuse. Concernant les pneumothorax, l'aspect macroscopique était le suivant : (-poumon normal dans 3 cas, - blebs dans un cas, - brides dans 1 cas).

Un talcage pleural a été réalisé en fin d'examen avec 2 à 6 ml de talc stérile selon l'indication ; une symphyse pleurale définitive a été obtenue dans 19 cas de pleurésie et dans 4 cas de pneumothorax. Les complications ont été rares (3 cas d'emphysème sous-cutané, 1 cas d'empyème, 1 cas d'hémorragie intra-pleurale).
Par ce travail, les auteurs soulignent le haut rendement diagnostique et la bonne tolérance de la thoracoscopie, ainsi que l'apport thérapeutique du talcage pleural.

Titre : Le chylothorax post-traumatique : Aspects étiopathogéniques, cliniques et thérapeutiques

Auteurs : HORCHANI H. - CHELLI K. - BEHI S. - BEN SALAH K. - HACHAICHI A. - ENNABLI E.

Speacker : Nom HORCHANI Habiba

Fonction : Assistante Hospitalo-Universitaire

Adresse : Service de Chirurgie "A" - HOPITAL CHARLES NICOLLE - TUNIS

-69- Le chylothorax post-traumatique connait essentiellement deux grandes causes : l'une iatrogène per-opératoire, l'autre lors des contusions thoraciques. Dans les deux cas il s'agit d'une lésion directe du canal thoracique.

La lésion du canal thoracique étant latente au début, le diagnostic du chylothorax est le plus souvent fait tardivement.

Le traitement connait deux volets : médical et chirurgical.

A l'occasion d'une rupture d'un canal thoracique à la suite d'un accident de la circulation, observée dans le service de Chirurgie "A" de l'Hôpital Charles Nicolle, nous nous proposons de faire une mise au point.

Titre : *Aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs des pneumopathies en réanimation.*

Auteurs : *Z. JERBI, N. BEN SALAH, M. AMAMOU, N. REZGUI, S. BELLAKHAL, M. YACOUB.*

Speacker : Nom *JERBI ZOUHAIER*

Fonction : *Résident*

Adresse : *Centre d'Assistance Médicale Urgente et de Réanimation - Tunis.*

-70- *50 pneumopathies (14 primitives et 36 secondaires) ont été observés dans le Service de Réanimation du C.A.M.U.R. Les signes cliniques les plus révélateurs ont été la fièvre (80 %) et la polypnée (56 % des cas).*

Tous les aspects radiologiques ont été observés sans prédominance, les prélèvements bactériologiques utilisés étaient la ponction trans-trachéale (PTT), ou le prélèvement trachéal protégé (PTP).

Si pour les pneumopathies primitives on ne note pas de prédominance de germes, pour les pneumopathies secondaires, le pyocyanique et le staphylocoque sont responsables respectivement de 33 % et 25 % des cas. En plus de l'antibiothérapie utilisée chez tous les patients la pneumopathie a nécessité une ventilation artificielle dans 30 % des cas. Du fait de leur survenue chez des patients fragiles, ces pneumopathies sont particulièrement graves. En effet, un OAP lesionnel ou un choc septique ont été observés chez 8 patients.

La mortalité a été de 44 % dont 18 % sont rapportés à la gravité de la pneumopathie. Enfin, les auteurs insistent sur l'importance de la prévention.

Titre : ~~LES ASPECTS CLINIQUES DES METASTASES CARDIAQUES DES TUMEURS MEDIASTINO-BRONCHIQUES~~

Auteurs : ~~H. DHIEB - A. KAMEL - S. DAKHLIA - S. LAABIDI - S. BACHROUCH - K. BEN HASSINE~~

– 71 – Cette étude porte sur 6 cas de métastases cardiaques de cancers bronchiques (3 cas) de Thymome Lympho épithélial (2 cas) et de lympho sarcome (1 cas).

Les manifestations de ces métastases ont été :

- Péricardite (6 5 cas)
- Fibrillation auriculaire (1 cas)

Le diagnostic a été sposé sur un faisceau d'arguments cliniques, électriques radiologiques échographiques et chirurgical dans 2 cas.

Il n'y a pas eu de vérifications anatomiques post-mortem.

IMMUNOLOGIE

Titre : ETUDE DU SYSTEME SECRETEUR ET LEWIS DANS LA POPULATION NORMALE ET DANS LA MALADIE DE BEHCET

Auteurs : S.GHERMAZI,KH.AYED ,M. HAMZA,H. BEN AYED.

Speacker : Nom S.GHERMAZI

Fonction : Resident en immunologie

Adresse : Laboratoire d'immunologie Hopital Ch; Nicolle Tunis

-72-

Les antigènes des groupes sanguinsABO, sont des polysaccharides resultant de l'action combinée de 4 systemes génétiques codant pour des glycosyltransferases/ les systèmes ABO,Hh ,Sese,LeLe. Ces systèmes interviennent aussidans la secretion deces antigènes au niveau des liquides biologiques telque la salive, permettant de distinguer:

- Des sujets secreteurs des antigènes A,B,H en fonction de leur groupe sanguin
- et des sujets non secreteurs.

Notre etude a porté sur 61 sujets temoins et 33 malades atteint de Maladie de Behcet.

Chez les temoins, 17 sont non secreteurs (28%) dont 13 ont le phénotype Lewis (a+ b-) et 4 sont Lewis (a-b-). 44 sujets secreteurs dont 35 Le (a- b+) et 9 Le (a-b-)

Chez les Behcet 13 sont non secreteurs (39%) et 20 secreteurs (61%). Lafrequence dessujets non scretеurs est plus élevée dans la maladie de Behcet mais la difference n'est pas statistiquement significative par rapport aux temoins.Cette etude merite d'etre pousuivie sur un echantillon plus grand de temoins et de malades.

Titre : DEFICIT HEREDITAIRE EN C_2 : PREMIER CAS TUNISIEN

Auteurs : SASSI F.,GORGI Y.,AYED Kh., HAMZA M.,BEN MAIZ H.,HADDAD S.

Speacker : Nom SASSI F.

-73-

Le déficit en C_2 s'accompagne le plus souvent d'un syndrome lupique et plus rarement d'une glomérulo-néphrite membranoproliférative.

Nous rapportons un cas de déficit en C_2 chez un sujet âgé de 29 ans, hospitalisé pour oedèmes des membres inférieurs, hypertension artérielle et albuminurie.

Le bilan biologique a révélé un syndrome néphrotique avec insuffisance rénale modérée.

La PBR montra une glomérulonéphrite membrano-proliférative avec dépôts clairs membrano-endothéliaux.

Le dosage du complément a montré un CH50 nul, un C_3 à 60 mg/100 ml, un C_4 à 12 mg/100 ml et un C_2 hémolytique nul.

Le phénotypage HLA : A_{25} - A_{32}/B_{18}-B_{16}-DR_2-MT_1

L'étude du polymorphisme du facteur B est BfS.

Titre : FREQUENCE DES ANTICORPS ANTI HLA ABC ET DR CHEZ LES FEMMES MULTIPARES

Auteurs : R.BARDI, S.JENDOUBI, KH. AYED, M.BORNAZ, M.KHROUF.

Speacker : Nom R.BARDI

Fonction : RESIDENTE EN IMMUNOLOGIE

Adresse : LABORATOIRE D'IMMUNOLOGIE HOPITAL CH. NICOLLE TUNIS

-74- La recherche des anticorps anti-HLA chez les femmes multipares constitue l'unique source des antiserums necessaire au phénotypage HLA.

IOOO serums prélevés dans les maternités de Tunis, ont été testés contre des suspensions lymphocytaires pour rechercher les anticorps cytotoxiques ANTI-HLA. 162 serumspossedaient des anti-corps de spécificites variées (16%); dans le locus A la specificité la plus frequente est A2, alors que pour le locus B c'est le B8. La frequence deces anticorps augmentent avec la multiparité.

Les anticorps positifs en anti-HLA ont été absorbés sur plaquettes et testés sur des lymphocytes B séparés pour rechercher la specificité DR.62 serums possedent la specificité DR (6%)

La recherche des anticorps anti-HLA dans la population tunisienne permet l'obtention d'anticorps de meilleure specificité et plus adaptés pour l'identification des antigènes HLA dans cette population.

Titre : Frequence des antigènes HLA-A,B,C et DR dans la population tunisien

Auteurs : R. Bardi, S. jendoubi, K. CHAMEME -N. Raboudi - Kh. Ayed.

Speacker : Nom R. Bardi

Fonction : Residente en immunologie

Adresse : Laboratoire d'immunologie Hop. Ch; Nicolle Tunis

-75- Parmi les marqueurs génétiques connus chez l'homme le complexe majeur d'histocompatibilité HLA a pris une extension extraordinaire. Il constitue actuellement un marqueur génétique important pour l'etude des populations ,en anthropologie, et en immunologie.

Les antigènes HLA A B C et DR ont été determinés chez 79 sujets tunisiens afin de determiner leur frequence dans la population tunisienne.

Cette frequence a été comparée à celle trouvée dans d'autres populations.

Titre : Intérêt pratique de l'étude des correlations entre les paramètres biologiques dans l'asthme.

Auteurs : M.S. JEGUERIM - A. CHABBOU - M.L. CHEBBI - F. FEKIH - R.B. HASSINE - A. FEKIH M.ZAIMI-B. EL GHARBI.

Speacker : Nom M.S. JEGUERIM

Fonction :

Adresse : Institut A. MAMI de Pneumophtisiologie Ariana.

-76- 238 malades asthmatiques ont subi un bilan biologique comportant :

- IgE totales seriques - Eosinophilie sanguine et secretoire - T D B H et test cutanés.

Les divers paramètres ont été correlés entre eux, dont les resultats nous ont paru assez significatifs quant au choix des meilleurs d'entre eux à demander en pratique courante, compte teunu de leur simplicité, leur fiabilité et également de leur coût.

Titre : INTERETS DE LA BIOPSIE CUTANEE EN PEAU SAINE DANS LE L.E.D.

Auteurs : Y.GORGI, S.MAKNI, S.GHERMAZI, R.BARDI, KH. AYED, M. CHAFFAI.

Speacker : Nom Y.GORGI

Fonction : RESIDENTE EN IMMUNOLOGIE

Adresse : LABORATOIRE D'IMMUNOLOGIE HOPITAL CH. NICOLLE TUNIS

-77- L'examen par immunofluorescence directe des biopsies cutanées en peau saine et en peau lésée permet de distinguer entre le LED et le lupus discoide.

Au cours du LED des depôts granulaires d'IgG, IgA, IgM, et de C3sont observés au niveau de la jonction dermo-epidermique des biopsies cutanées faite en peau saine et en paau lésée, alors qu'ils ne s'observent qu'en peau lésée dans le lupus discoide.

97 biopsies cutanées en peau saine ont été etudiées par IF 72 LED et 25 lupus discoides.

Dans le LED 55 biopsies étaient positives (76%), alors que dans le lupus discoide 4 biopsies seulement étaient positives (16%)

L'interet physiopathologique de ce test est discuté.

Titre : ETUDE CRITIQUE DES TECHNIQUES DE DETECTION DES ANTICORPS ANTI NOYAU

Auteurs : S.MAKNI, Y.GORGI, S.GUERMAZI, KH.AYED.

Speacker : Nom S.MAKNI

Fonction : RESIDENTE EN IMMUNOLOGIE

Adresse : LABORATOIRE D'IMMUNOLOGIE HOPITAL CH. NICOLLE TUNIS

-78- Lamultispecificité des anticorps antinucléaires(AAN)exige actuellement plusieures techniques pour leur mise en evidence.

On distingue deux grands groupes de techniques:

- Les techniques globales qui permettent la mise en evidence des AAN quelque soit leur spécificité(immunofluorescence indirecte sur coupes de foie de rat,ou sur culture cellulaire Hep2

- Les techniques qui permettent de preciser leur specificité (l'ELISA et l'immunofluorescence sur crithidia détectent les anti_ ADN, l'immuno-diffusion avec des ECT ou desECS détectent les anticorps dirigés contre les antigénes solubles du noyau;l'immunofluorescnce sur Hep2 met en evidence les anticorps anticentromères

Toutes ces techniques ont eté utiliseés dans notre laboratoirepour tester plusieurs centaines de serums;à la lumière de nos résultats,la sensibilité, la spécificité et la valeur diagnostique de ces tests seront discutées.

Titre : ETUDES DES SOUS-POPULATIONS LYMPHOCITAIRES AU COURS DE LA MALADIE DE BEHCET PAR LES ANTICORPS MONOCLONAUX.

Auteurs : HAMZAOUI K.,AYED Kh.,HAMZA M.,BEN AYED H.

Speacker : Nom HAMZAOUI K.

-79- La maladie de Behcet associe une aphtose bipolaire, une uvéite, des lésions cutanée et articulaires. L'étiologie de cette affection n'est pas encore connue.

Plusieurs hypothèses étiopathogéniques ont été avancées. Les anomalies immunologiques observées au cours de cette maladie (1,2,3) laissent supposer l'existence de troubles du système immunitaire.

Ce travail a pour but d'étudier les sous-populations lymphocytaires à l'aide d'anticorps monoclonaux : OKT_3 (lymphocytes T) OKT_4 (T helper) et OKT_8 (T suppresseurs/cytotoxiques).

Titre : ATTEINTE RENALE AU COURS D'UN DEFICIT EN $ALPHA_1$ ANTITRYPSINE

Auteurs : GORGI Y., AYED Kh., BEN MOUSSA F., BEN MAIZ H., BEN AYED H.

Speacker : Nom GORGI Y.

- 80 -

Les déficits en $Alpha_1AT$ déterminés génétiquement, s'accompagnent le plus souvent d'atteintes pulmonaires et hépatiques, et plus rarement d'atteinte rénale. Il s'agit le plus souvent de glomérulonéphrite membranoproliférative.

Nous avons observé un cas de déficit en $Alpha_1AT$ ayant été révélé par une atteinte rénale. Il s'agit d'une femme de 26 ans, ayant subi, 20 ans auparavant, une splénectomie pour hypertension portale. Perdue de vue depuis, elle est revenue consulter pour des oedèmes des membres inférieurs.

Le bilan biologique a révélé un HBS positif, et un déficit en $Alpha_1AT$ avec un taux à 70 mg/100ml, et de phénotype PiZ.

La PBR a révélé une glomérulonéphrite membranoproliférative. L'étude de la biopsie rénale par immuno-fluorescence a montré un dépôt granulaire au niveau des glomérules d'IgG, IgM et de C_3. La recherche d'$alpha_1AT$ au niveau des reins a été négative ainsi que la recherche de l'HBS.

Les rapports entre glomérulonéphrite membranoproliférative déficit en $alpha_1AT$ et présence d'Ag HBS sont discutés.

Titre : L'ALLERGIE ALIMENTAIRE

Auteurs : M. Marzouki - R.Zayani - N. Fourati - A. Aïssa - N. Klabi - H. Hassayoun - M. Jerray - F. Djenayah

Speacker : Nom M. Marzouki

Fonction : Assistant Hospitalo-Universitaire service de pneumophtisiologie allergologie.

Adresse : C.H.U de Sousse

-01- Les auteurs de cette communication rappellent le rôle fondamental du système immunologique local (Le GALT) dans l'établissement de la tolérance alimentaire et distinguent l'allergie vraie des fausses allergies en rapport avec des erreurs diététiques et non avec un mécanisme immuno-allergologique.

Ils soulignent l'apport de l'enquête alimentaire catégorielle dans l'établissement du diagnostic et le rôle des mesures hygiéno-diététiques dans la thérapeutique.

PEDIATRIE

Titre : HYPOPLASIE DERMIQUE EN AIRES ou SYNDROME DE GOLTZ

Auteurs : M.A.Mongalgi, H.Chaabouni, A.Hammami, F.Hamza, S.Larguèche, A. Ferchio

Speacker : Nom M.A.Mongalgi

Fonction : Résident

Adresse : Service de Pédiatrie Hopital Charles Nicolle

- 82 -

Les auteurs rapportent un cas de syndrome de Goltz de diagnostic néo-natal. Il s'agit d'un syndrome rare associant une hypoplasie cutanée et un syndrome malformatif particulier .

Notre observation comporte des anomalies oculaires importantes. L'atteinte exclusive des filles fait supposer une hérédité dominante liée à l'X.

Titre : RILEY-DAY SYNDROME ou DYSAUTONOMIE FAMILIALE: A PROPOS D'UN CAS

Auteurs : M.Bejaoui, M.Nouri, H.Chaabouni, S.Larguèche, A.Ferchiou

Speacker : Nom M.Bejaoui

Fonction : Résident

Adresse : Service de Pédiatrie Hopital Charles Nicolle

- 83 -

Les auteurs rapportent une observation de Riley-Day avec un tableau clinique incomplet et particulier. Ils discutent la place de cette maladie dans le cadre de la dysautonomie familiale et font à cette occasion une revue de la littérature.

Titre : COMMENT SE PRESENTE L'APPLICATION DES CRITERES DU DIAGNOSTIC DE RAA EN PRATIQUE PEDIATRIQUE TUNISIENNE ?

Auteurs : Ch. TABBANE S. BOUSNINA M. BEJAOUI

Speacker : Nom .M. BEJAOUI

Fonction : Résident

Adresse : Service du Pr TABBANE - INSE

- 84 -

. Quelle proportion de cas de RAA observés en Tunisie ont eu un diagnostic conforme aux critères de Jones dans leur version initiale ou leur regroupement ultérieur selon la notion de syndrome post streptococcique ?

La réponse n'est, semble t'il, apportée de façon explicite et chiffrée par aucune publication, alors même que le praticien, hésite assez souvent entre diagnostic de certitude et diagnostic de probabilité.

Le présent travail, basé sur une série de 328 cas considérés comme RAA dans un même service de Pédiatrie, apporte des éléments de réponse.

. L'application stricte des critères de Jones (version 1965) donne un diagnostic de certitude dans 64 % des cas. Ce taux passe à 80 % si l'on ajoute les cas où seul le taux des ASLO est insuffisant (un test différent est dans ce cas nécessaire).

. L'application des critères de RAA regroupés selon la notion de syndrome post streptococcique donne un diagnostic de certitude dans 74,6 % des cas incluant 11,1 % de formes mineures.

. Donc dans 1 cas sur 4 à 1 cas sur 5 le diagnostic de RAA n'est que probable mais à été retenu faute d'autre diagnostic pour ne pas faire courir de risque aux patients.

. D'ailleurs quelques cas initialement considérés comme probables sont devenus certains à l'occasion d'examens de contrôle ou de rechute.

. Cependant il semble que compte tenu de l'apport éventuel de nouvelles techniques de dosage des anticorps antistreptococciques utilisées depuis longtemps à l'étranger, il restera un résidu notable de cas de RAA probable qu'un contrôle clinique et biologique plus riguoureux aussi bien pendant qu'après la crise permettra d'évaluer et de mieux préciser.

Titre : ~~PHYSIONOMIE DE LA MALADIE DE STILL CHEZ L'ENFANT TUNISIEN~~

Auteurs : ~~Ch. TABBANE - S. BARSAOUI - R. GUERFALA.~~

Speacker : Nom ~~S. BARSAOUI~~

Fonction : ~~Assistante Hospitalo-Universitaire~~

Adresse : ~~Service du Prof. Ch. TABBANE - I.N.S.E~~

- 85 - - La maladie de STILL présente t'elle chez l'enfant tunisien des particularités épidémiologiques, diagnostiques et évolutives ?

- Parmi 51 cas d'arthrite chronique juvénile hospitalisés entre 1966 et 1984 dans le service, on dénombre 11 cas répondant aux critères du diagnostic de la forme systémique (maladie de STILL) soit 21,6 %, taux inférieur à celui rapporté par Mozziconacci en France mais voisin de celui de Calabro aux U.S.A.
L'âge moyen de début est de 3 ans 11/12 et le garçon est plus souvent atteint que la fille.

- L'intensité très marquée des signes généraux pose un diagnostic différentiel laborieux, mais la coexistance fréquente de signes articulaires (10 cas sur 11) aide à l'orientation diagnostique. Comme dans la littérature la sérologie est habituellement négative (10 sur 11).

- L'évolution, a été marquée par l'espacement des crises après 5 ans d'évolution, l'atténuation des signes systémiques après ce délai, ainsi que par l'apparition de complications dont certaines de fréquence comparable aux séries étrangères (péricardite 3 sur 11), tandis que d'autres plus importantes (lésions articulaires, séquelles fonctionnelles, nombre de décès).

- Le problème thérapeutique n'est pas tant celui de la crise (aspirine seule 7/11) que celui de l'intercrise quand les rechutes sont fréquentes et rapprochées pendant quelques années.

L'évolution à court terme montre un taux faible de répétition des crises convulsives dans les 24 heures , par contre le taux global de récidives un an après le début de la première crise est élevé.

Titre : OSTEOGENESE IMPARFAITE - A PROPOS D'UNE OBSERVATION FAMILIALE

Auteurs : BEN TKHAYAT A., SFAR M.T., HAMZA H., SOUISSI R., POUSSE H.

Speacker : Nom BEN TKHAYAT A.

Fonction :

Adresse :

- 89 - L'ostéogénèse imparfaite est une affection très rare. Nous rapportons ici une observation de cette maladie dont le pronostic fonctionnel demeure redoutable. Cette observation s'individualise par le fait que toute la fratrie : 3 filles et un garçon, est atteinte, le gène étant transmis par le père; L'affection s'est révélée à des âges variables, avec des extrêmes de 14 mois et de 10 ans, par des fractures pathologiques ayant entrainé un état grabataire avec de multiples déformations osseuses, chez l'aînée, et une impotence fonctionnelle chez uneautre. Un bilan clinique et paraclinique complet est pratiqué chez ces malades et permet surtout de mettre en évidence des lésions osseuses sévères chez la soeur aînée, alors que chez les autres, la radio du squelette ne montre qu'une augmentation de la transparence osseuse.

A partir de cette observation, nous avons essayé de faire une mise au point de la maladie, en insistant sur le diagnostic différentiel entre les différentes formes d'ostéogénèse imparfaite et surtout les signes nous permettant de classer notre observation dans le cadre de la maladie de LOBSTEIN.

Le traitement aussi bien médical que chirurgical reste décevant, vu que l'étiopathogénie est encore obscure et que la récidive des fractures est inéluctable.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
STOMATOLOGIE

Titre : LA TUBERCULOSE NASALE PRIMAIRE ISOLEE (une entité à ne pas oublier)

Auteurs : R. MARRAKCHI - M. ATALLAH - H. SIOUD - B. GHARIANI - FERJAOUI

Speacker : Nom R . MARRAKCHI

Fonction : Assistant

Adresse : Hopital Habib THAMEUR - TUNIS -

- 90 -

Les auteurs rapportent un cas de tuberculose nasale primitive chez une jeune fille de 13 ans, affection rare.

Après un rappel historique de cette affection, ils insistent sur l'aspect clinique, la conduite, le diagnostic et le traitement qui relève de la seule chimiothérapie antituberculeuse au long cours.

Ils concluent en soulignant la nécessité impérieuse d'une biopsie systématique devant toute rhinite chronique dont l'étiologie n'a pas fait sa preuve.

Titre : LA TUBERCULOSE LARYNGEE

Auteurs : R. MARRAKCHI - B. GHARIANI - M. ATALLAH

Speacker : Nom M. ATALLAH ou R. MARRAKCHI.

Fonction : Professeur

Adresse : Chef de service O.R.L - Hopital Charles NICOLLE - TUNIS -

- 91 -

Les auteurs rappellent à propos de dix cas de tuberculose laryngée, les aspects cliniques actuels de la maladie, sa fréquence relative, son rapport avec la tuberculose pulmonaire et son évolution toujours bonne grâce à la thérapeutique moderne antituberculeuse.

Titre : COMPLICATIONS ENDOCRANIENNES DES OTITES.

Auteurs : M.HAMMAMI - A.CHARFI - A.MEZRIOU - A.ZAOUCHE - A.BELKAHIA.

Speacker : Nom

Fonction :

Adresse : Service ORL & Chirurgie Maxillo-Faciale - Hôpital Ernest Conseil.

- 92 - Les abcès du cerveau et les méningites d'origine otitiques demeurent fréquents malgrè l'avènement des antibiotiques. Après un rappel physiopathologique, les auteurs rapportent les observations de 11 abcès de cerveau et 10 méningites post-otitiques observés au cours d'une période de cinq années, tout en soulignant les différentes formes cliniques, les auteurs décrivent les différentes étapes diagnostique et thérapeutique en insistant sur le traitement préventif.

Titre : MALFORMATIONS CONGENITALES DE L'OREILLE INTERNE ET MENINGITES RECIDIVANTES.

Auteurs : F.KEDOUS - Med.H.MRAD - A.MARRAKCHI - A.ZAOUCHE - A.BELKAHIA.

Speacker : Nom

Fonction :

Adresse : Service ORL & Chirurgie Maxillo-Faciale - Hôpital Ernest Conseil.

- 93 - A propos de deux cas d'enfants sourd-muets de naissance ayant eu des méningites à répétition.

Les auteurs ont pratiqué des investigations radiologiques et ont mis en évidence des malformations de l'oreille interne type MONDINI.

Ils insistent sur la fréquence des méningites dans les malformations congénitales de l'oreille interne et sur la simplicité du traitement qui consiste à supprimer la communication entre les espaces sous arachnoidiens et l'oreille.

Titre : DIVISION LABIOVELOPALATINE ET OREILLE MOYENNE.

Auteurs : R. MARRAKCHI - B. GHARIANI - H. SIOUD

Speacker : Nom R. MARRAKCHI

Fonction : Service O.R.L - Hopital Habib THAMEUR - TUNIS -

-94- A propos de 35 patients traités au Service O.R.L de l'hopital Habib THAMEUR pour division labiopalatovelaire, les auteurs font une étude analytique de cette malformation et de son retentissement sur l'oreille moyenne.

Ils concluent par la conduite pratiquée devant toute fente palatine ou labiopalatine en insistant sur le dépistage et le traitement de l'atteinte auditive associée.

Titre : **Les Fractures Mandibulaires Chez L'enfant.**

Auteurs : **M. SEGHIR - A. ADOUANI - L. BEN OTHMAN - H. TRESPEUCH**

Speacker : Nom **M. SEGHIR**

Fonction : **Chef de Service , Professeur Agrégé Faculté de Medecine Tunis**

Adresse : **Service de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale Hôpital Charles NICOLLE.**

-95- **Nous présentons 75 cas de fractures mandibulaires chez l'enfant sur un total de 820 cas de fractures mandibulaires observées dans le service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale à l'hôpital Charles NICOLLE.**

Nous insistons particulièrement sur le traitement fonctionnel des fractures condyliennes chez l'enfant pour éviter les deux redoutables complications :

l'ankylose temporo-mandibulaire et les troubles morphologiques (latéro-déviation mandibulaire et le profil d'oiseau)

Nous exposerons les méthodes récentes utilisées en prothèse maxillo-faciale pour permettre la mobilisation précoce chez l'enfant.

Titre : Les Localisations Maxillo-faciales du lymphome de Burkitt. A propos de 5 cas.

Auteurs : M. SEGHIR - A. ADOUANI

Speacker : Nom M. SEGHIR

Fonction : Chef de Service , Professeur Agrégé Faculté de Medecine Tunis

Adresse : Service de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Hôpital Charles NICOLLE.

- 96 - 5 cas de lymphome de Burkitt à localisation Maxillo-faciale sont examinés dans le service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale de l'Hôpital Charles NICOLLE entre juin 1982 et novembre 1983.

Nous rapportons les principales manifestations Maxillo-faciales de cette maladie ainsi que les acquisitions épidemiologiques recentes de la forme africaine dite endemique et européenne non endémique.

Contrairement à ce qui était admis, le lymphome de Burkitt est fréquent en Tunisie.

Le lymphome de Burkitt en Tunisie serait une entité intermédiaire entre ces 2 principales formes classiquement décrites.

Titre : LOCALISATIONS ORL DE MENINGIOME (A Propos d'un cas de MENINGIOME INTRA-PETREUX).

Auteurs : Med.N.FRIKHA[1] - S.HACHICHA[1] - H.BOUZOUITA[2] - M.ZITOUNA[3] - F.MEDDEB[1] - A.GASSAB[1] - A.ZAOUCHE[1] - A.BELKAHIA[1].

Adresse : (1) Service ORL & Chirurgie Maxillo-Faciale - Hôpital Ernest Conseil.
(2) Service ORL. Hôpital Farhat Hached de SOUSSE.
(3) Service ANAPATH. Hôpital Ernest Conseil.

- 97 - Les auteurs exposent un cas de Méningiome Intra-tympanique chez une patiente âgée de 40 ans. Il s'agit d'une localisation très rare qui pose un problème diagnostique avec les Tumeurs du Glomus Jugulaire Un rappel historique et une étude étiopathogénique complète sont présentés.

Une étude clinique ainsi que les différents examens complémentaires en particulier angiographique et tomodensitométrique, sont également présentés. Enfin, le traitement exclusivement chirurgical et l'examen anatomo-pathologique permettent seuls d'avoir la certitude diagnostique.

Titre : MELANOMES MALINS MUQUEUX PRIMITIFS DE LA SPHERE ORL (A propos de 11 cas).

Auteurs : A.EL KHEDIM. A.B.HASSINE. A.LADGHAM. M.JELLOULI. M.FERJAOUI. A.ENNOURI. M.MAALEJ M.H.JAAFOURA. F.BEN AYED. R.ELLOUZ.

Speacker : Nom A.EL KHEDIM

Fonction : RESIDENT Service O.R.L - Institut SALAH AZAÏEZ

Adresse : 6 Rue GHANDI, BARDO 2000

-98- Les mélanomes malins muqueux primitifs sont des cancers extrêmement rares, dont le pronostic est des plus sombres.

Les auteurs rapportent dans ce travail une série de 11 cas de mélanomes malins primitifs de voies aéro-digestives supérieures sur un ensemble de 28 M.M. cervico-faciaux colligés au service d'O.R.L et de chirurgie cervico-faciale de l'I.S. A. entre 1973 et 1984.

Le diagnostic de ces tumeurs doit être précoce ; un bilan d'extension complet (biologique, radiologique, radio-isotopique et tomo-densitométrique) et général doivent être faits.

Le traitement est chirurgical, dans la mesure du possible, sinon la Radio-thérapie et ou la chimiotherapie sont très discutées.

Titre : CONTRIBUTION A L'ETUDE DU KYSTE HYDATIQUE DE L'ORBITE.

Auteurs : M.T DAGHFOUS - S. AYED - M. CHAABOUNI - F. TRIKI - R. HAMZA.

Speacker : Nom M.T. DAGHFOUS

Fonction : Professeur

Adresse : Service du Prof. DAGHFOUS - Institut d'Ophtalmologie - TUNIS -

– 99 – A propos de 11 cas du kyste hydatique de l'orbite les auteurs procèdent à une étude épidémiologique, clinique et diagnostique. Les auteurs insistent sur l'aspect échographique et tomodensitométrique.

Titre : DILATATIONS OESOPHAGIENNES A L'AIDE DE L'APPAREIL D'EDER PUESTOW

Auteurs : A. Jebira - A. Daoues - M.A. Ben Younes - M. Fourati.

Speacker : Nom A. Jebira

Fonction : Assistant Hospitalo-Universitaire

Adresse : Service de Chirurgie - Hopital Habib THAMEUR - TUNIS -

– 100 – Les auteurs rapportent leur expérience des dilatations oesophagiennes à l'aide de l'appareil d'EDER PUESTOW à propos de 145 dilatations pratiquées chez 17 malades. Les sténoses oesophagiennes sont toutes bénignes, celles caustiques et post-clip sont prédominantes.

Leur expérience leur permet d'insister sur 3 notions importantes :

- la grande efficacité du dilatateur d'EDER PUESTOW qui permet de réussir 95 % des tentatives de dilatations malgré un taux très élevé de sténoses indilatables aux bougies et au prix d'un taux très faible de perforation (1,3 % des cas).

- La nécessité de juger strictement l'efficacité des dilatations qui doit reposer sur 2 éléments objectifs : l'évolution de la courbe de poids et celle des lésions anatomiques oesophagiennes jugées par fibroscopie et biopsie.

- La nécessité de considérer les dilatations oesophagiennes comme un élément du protocole thérapeutique. Dans les sténoses chirurgicales elle permet de maintenir un état nutritionnel préopératoire satisfaisant.

Titre : Un Nouveau Procédé de ligature dans le Traitement des Fractures des Maxillaires chez l'Enfant.

Auteurs : M. SEGHIR - E. POPOV - M. AIT AMARA - L. BEN OTHMAN

Speacker : Nom M. SEGHIR

Fonction : Chef de Service , Professeur Agrégé Faculté de Medecine Tunis

Adresse : Service de Stomatologie et chirurgie Maxillo-faciale Hôpital Charles NICOLLE.

-101 -

- Sur le plan thérapeutique, les moyens classiquement utilisés avec succès chez l'adulte sont souvent inadaptés au traitement des fractures de l'enfant.

- Nous vous proposons un nouveau procédé de traitement orthopédique des fractures chez l'enfant.

- Le procédé tient compte des particularités anatomiques des maxillaires de l'enfant.

Il permet une bonne fixation des dents de lait, de réalisation faciale ; ne necessitant qu'un fil d'acier de 4/10 et de 3/10 de diamètre.

Il constitue une méthode orthopédique grâce aux anses modelables qui donnent la possibilité d'une réduction complémentaire, lente et dérigée nécessaires aux fractures chez l'enfant.

Titre : GRANULOME MALIN DE LA FACE : A PROPOS DE DEUX LOCALISATIONS ATYPIQUES

Auteurs : A. CHARFI, H. MARRAKCHI, R. EL GHARBI, R. ELLOUZ

Speacker : Nom A. CHARFI

Fonction : RESIDENTE

Adresse : Institut Salah AZAIZ - TUNIS

- 102 -

Le granulome malin de la face est caractérisé par la double rareté de sa fréquence et des études le concernant et par son pronostic qui reste toujours sombre. Nous rapportons dans ce travail 2 localisations atypiques de granulome malin de la face examinés et traités dans le service ORL de l'I.S.A. pendant une durée de 5 ans (1975-1981). Du point de vue étiopathogénique on incrimine le processus autoimmun avec crĕation d'antigènes orientés.

Son origine et son intime nature restent un point sombre : est-il un cancer ou un processus bénin ? Nos deux malades furent classés dans un contexte tumoral avec des manifestations cliniques évoquant des localisations pharyngo-laryngées en premier à l'esprit.

L'examen anapath a confirmé notre diagnostic.

Le traitement radiothérapique à dose tumorale reste le moyen thérapeutique le plus efficace qui donne l'espoir d'une amélioration de l'évolution avec une longue rémission.

CHIRURGIE

Titre : ULCERE DUODENAL ERODANT LA PAPILLE A PROPOS D'UN CAS

Auteurs : DZIRI CH. - BEN SLIMENE T. - SLIM K. - NAJAH N. - LARGUECHE S. - MZABI R.

Speacker : Nom DZIRI CH.

Fonction : ASSISTANT

Adresse : SERVICE DE CHIRURGIE "B" - HOPITAL CHARLES NICOLLE -

– 103 –

L'ulcère érodant la papille est une affection rare et pose des problèmes diagnostiques avec l'ampullum waterien.

Nous rapportons l'observation d'une patiente où le diagnostic d'ulcère érodant la papille n'a été fait qu'après avoir pratiqué une duodéno-pancréatectomie céphalique.

A propos de ce cas nous faisons une revue de la littérature.

Titre : Les hernies rétro-costo-xyphoïdiennes : A propos de 6 cas.

Auteurs : HORCHANI H. - CHELLI K. - LIMAIEM C. - BEHI S. - ABDESSALEM M. - JAMOUSSI I. - ENNABLI E.

Speacker : Nom HORCHANI Habiba

Fonction : Assistante Hospitalo-Universitaire

Adresse : Service de Chirurgie "A" - HOPITAL CHARLES NICOLLE

– 104 –

Bien que rares, puisqu'elles ne représentent que 2 à 3 % des hernies diaphragmatiques, les hernies rétro-costo-xyphoïdiennes ont été étudiées par plusieurs auteurs.

Nous rapportons une série de 6 cas colligés dans le service de Chirurgie de l'Hôpital Charles Nicolle depuis 1963.

Quelques unes de nos observations illustrent d'une manière claire certains aspects étiopathogénique, anatomopathologique et clinique de cette affection.

A la lumière des données de la littérature et se basant sur nos observations, nous nous proposons de rappeler les différents aspects de cette pathologie.

Titre : L'ASCITE GELATINEUSE

Auteurs : JEMMALI A.- BEL HADJ ABDELWAHEB - KHALFALLAH T.- BEN SLIMENE T.- MZABI R.

Speacker : Nom JEMMALI A.

Fonction : ASSISTANT

– 108 – Adresse : SERVICE DE CHIRURGIE "B" - HOPITAL CHARLES NICOLLE -

Un cas de maladie gélatineux du péritoine d'origine ovarienne. Une revue de la littérature montre la multiplicité des problèmes étiopathogénique et thérapeutique posés.

Titre : LES ABCES DU PSOAS

Auteurs : JEMMALI A.- KHALFALLAH T. - BEL HADJ ABDELWAHEB - BEN SLIMENE T.- MZABI R.

Speacker : Nom JEMMALI A.

Fonction : ASSISTANT

Adresse : SERVICE DE CHIRURGIE "B" - HOPITAL CHARLES NICOLLE -

– 109 –

Les auteurs rapportent 10 cas d'abcès de psoas opérés entre 1980 et 1983, le diagnostic étiologique n'est pas toujours évident, les résultats des différents examens sont présentés. La classification des collections extra-péritonéales en rapport avec des notions anatomiques est étudiée.

Titre : LES PERITONITES GENERALISEES D'ORIGINE GENITALE NON IATROGENE

Auteurs : BEL HADJ ABDELWAHEB - KHALFALLAH T. - JEMMALI A. - BACH HAMBA K.- BEN SLIMENE MZABI R.

Speacker : Nom BEL HADJ ABDELWAHEB

Fonction : RESIDENT

Adresse : SERVICE DE CHIRURGIE "B" - HOPITAL CHARLES NICOLLE -

– 110 –

Nous présentons une série de 7 cas de péritonites généralisées d'origine génitale non iatrogène.
Il s'agit d'une entité clinique rare ne représentant que 3,41 % des péritonites généralisées opérées dans notre service.

C'est une affection dont les manifestations cliniques sont souvent bâtardes, le diagnostic pré-opératoire étant difficile et souvent tardif.

A la lumière de nos observations, nous essayons :

* de dégager les principaux éléments cliniques et para-cliniques de ce diagnostic,
* de discuter les modalités thérapeutiques.

Titre : NOTRE EXPERIENCE DES TUMEURS DU MEDIASTIN

Auteurs : H. Thameur, R. Laarif, F. Ouertani, T. Mestiri, T. Kilani, M. Zitouna

Speacker : Nom A. Abid, S. Mestiri
~~H. Thameur~~

Fonction : ~~Assistant Hospitalo-Universitaire en Chirurgie~~

Adresse : Service de Chirurgie - Hôpital Ernest Conseil Tunis

Les auteurs rapportent leur expérience de la pathologie tumorale du médiastin à propos de 20 malades opérés dans le service de chirurgie de l'Hôpital Ernest Conseil. Ils concluent que les tumeurs médiastinales sont relativement rares et que les tumeurs les plus fréquentes dans leur série sont les tumeurs thymiques.

المجلة الطبية التونسية

الايام الطبية التونسية الخامسة عشر

تونس 13 - 14 أكتوبر 1984

الملخصات

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 EVRY TWO MONTHS

REDACTEUR EN CHEF :

A.CHABBOU

COMITE DE REDACTION :

- H. BEN AYED
F. BEN MANSOUR
M. GUEDDICHE
M. HAMZA
A. HORCHANI
A. JARRAYA
L. SMIDA
S. SAYED
M. ZEGAYA

SECRETAIRE DE LA REVUE

R. BEN NACEUR - MAKHLOUF
S. GABSI

رئيس التحرير

أ . شبّو

هيئة التحرير

هـ . بن عياد
ف . بن منصور
م. قديش
م . حمـزة
أ . حرشاني
أ . جرّاية
أ . صميدة
س . سيـد
م . زقية

الكاتبة

ر . بن ناصر ـ مخلوف
س . قابسي

العنوان : دار الطبيب ـ 18، نهج روسيا ـ تونس ـ الهاتف: 245.067

LA TUNISIE MEDICALE : Maison du Médecin : 18, Rue de Russie — TUNIS

Tél. : 245-067

Reproduction interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imprimerie Maghreb-Editions 5, Rue Borj Bourguiba – TUNIS – Tél.: 240.696

CONTENTS

Pages

UP DATING

- **For a new treatment of pulmonary tuberculosis**
  2. Bacteriological and pharmacological bases and treatment of short lasting
  M. Zgaya 487

ORIGINAL PAPERS

- **Antituberculosis and hepatic accidents**
  A. Ayoub 495
- **Actual bacteriogical features of adult pulmonary tuberculosis**
  A. Djemel, S. Ladjimi, H. El Askri, M. Zegaya 501
- **About 20 cases of bilio-digestive fistula from lithiasic origin**
  A. Ben Younès – A. Oueslati – A. Jebira – M.A. Ben Younès – M. Fourati 509
- **The intake of echocardiographia in the hypertensive cardiopathy**
  Rokbani L. – Ben Romdhane S. – Mezhoud N. – Charrad A. 513
- **Malignant histiocytosis**
  A predominant hepatic manifestation
  (About one case)
  Meknini B. – Djemel N. – Kaabar N. – Hamza H. – Sakka T. – Mzabi S. 519
- **Our behaviour in stopped pregnancies of 2nd and 3nd trimester of pregnancy**
  M. Rezgui – R. Hamzaoui – F. Zhioua – M. Haddad 523
- **Urinary lithiases in child**
  M. Jemni – Ch. Hmida 527
- **Dermatosis and pregnancy**
  Z. Sfar 531
- **The post-operative peritonits**
  An analytic study of 26 observations
  Ben Halima T. – Tabka H. – Amamou R. – Hamdi A. – Achour H. 535
- **The adult's posterior urethra polype :**
  A cause of complete vesical retention (About one case)
  Chami I. – Mosbah F. – Boujnah H. – Zmerli S. 543
- **The anaerobic threashold**
  Its application in the evaluation of the cardio-respiratory capacity to effort in athletes of high level.
  A.B. Kheder – Z. Bartegi, T. Nacef – A. Bouzayen – A. Chedly 547

FUNDAMENTAL SCIENCES

- **Contribution to a study of consanguinity and its effects in the gouvernorat of Bizerte**
  Ben Arab S. – Chalbi N. 551

November 84 Vol. 62 N° 7

EDITORIAL

Les XVè journées Médicales Tunisiennes viennent d'avoir lieu les 13 et 14 octobre 1984 au Palais de Congrès. Elles ont connu un succès certain: 113 communications ont été présentées et ont intéressé 13 specialités: Pneumologie, Médecine Sociale, Médecine interne, Chirurgie, Pédiatrie etc... Durant les deux jours, l'auditoire a été aussi nombreux qu'attentif - Une innovation cette année, **le video-forum:** dans 3 salles durant toute une après-midi, des films vidéo ont été présentés et ont intéressé la chirurgie, la Médecine et la neuro psychiatrie. Cette initiative nous a valu autant de félicitations que demande de poursuivre dans ce domaine, il est fort intéresssant d'aller plus en avant dans cette voie, tout comme il est temps d'introduire la forme «Posters» pour certaines communications. Nous comptons développer ces deux formules pour nos réunions futures aussi bien à l'échelle nationale que dans le cadre du Congrès Maghrébin.

Le XIV Congrès Médical Maghrébin approche à grands pas (6 - 8 Mai 85 à Monastir) et je profite de l'occasion pour rappeler à tous les lecteurs les délais de dépôt aussi bien des candidatures pour le prix Bourguiba le (6/2/85) que des titres et résumés et des travaux à présenter au cours du Congrès (le 15 mars 1985). L'organisation du Congrès, principale manifestation médicale à l'echelle du Maghreb, est lourde et je fais appel à tous les intéressés pour nous aider en nous adressant titres et résumés dans les délais qui nous sont imposés pour des raisons techniques. La réussite de ce Congrès dépend de la bonne volonté **de tous** et de **chacun.**

A l'occasion des XVè Journées Médicales Tunisiennes, Mme le Docteur S. LYAGOUBI OUAHCHI. Ministe de la Santé Publique nous a fait l'honneur de présider la séance inaugurale et a prononcé un discours qui nous a semblé plus qu'un discours mais un appel à tous les médecins et une ligne de conduite dans la politique sanitaire du pays. Aussi avons nous jugé utile, de le publier, d'autant plus que nombreux sont nos confrères qui ont émis le désir d'en prendre connaissance.

Nous le publions ci-contre et espérons qu'il retiendra l'attention de tous ceux qui s'intéressent à la santé de nos concitoyens.

Le Président de la Société
M. ZEGAYA

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 15 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 Dinars

MAGHREB : 15 Dinars. Autres pays 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

الجمعية التونسية للعلوم الطبية

البرنامج العلمي 84-85

Société Tunisienne des Sciences Médicales

18, Rue de Russie – TUNIS

PROGRAMME SCIENTIFIQUE 84-85

JEUDI 20 DECEMBRE 1984 à 18 h.

Communications :

1/ **INTERET DE L'HISTOMORPHOMETRIE DANS LE DIAGNOSTIC DES OSTEOPATHIES** : Notre experience.
L. Zakraoui - T. Djeridi - A. Hila - S. Haddad.

2/ **ESSAI D'UNE TECHNIQUE DE DOSAGE DE L'HEMOGLOBINE GLYCOSYLEE Amc.**
S. Djeridi - S. Sellami - N. Amara - F. Ben Khélifa - H. Ben Ayed.

3/ **ACROPATHIES ULCERO MUTILANTES ET MALFORMATIONS MEDULLAIRES :**
A propos de quatre observations
Z. Sfar - S. Sammouda - A. Ben Said - S. Lachaal - M. Lakhoua - M. Kamoun.

4/ **DEVENIR A LONG TERME DE SUJET INTOLERANTS AU GLUCOSE ET DIABETIQUES DEPISTES A L'AIDE DU CRITERE DE LA GLYCEMIE A JEUN.**
F. Ben Khélifa - L. Papoz - S. Djeridi - S. Sellami - E. Eschwege - H. Ben Ayed.

Table Ronde :

ACQUISITIONS RECENTES DANS LE TRAITEMENT DU DIABETE.
Modérateur : R. Boukhris

JEUDI 24 JANVIER 1985 à 18 h.

Communications :

1/ **ETUDE CRITIQUE DES TESTS CUTANES EN ALLERGOLOGIE.**
H.M. Zayet - A. Zaimi.

2/ **OEIL ET ANTIPALUDEENS DE SYNTHESE.**
S. Ayed - S. Boussen - L. Nacef - M.T. Daghfous.

3/ **VITILIGO** : Essais thérapeutiques
A. Zahaf.

4/ **ETUDE COMPARATIVE DES DIFFERENTS TRAITEMENTS DES HYPERTHYROIDIES.**
M. Hamza - K. El Euch - M. Saidi - H. Tarzi - S. Haddad.

5/ **CORRELATIONS IgE, EOSINOPHILIE SANGUINE ET SECRETOIRE, REACTIVITE BRONCHIQUE ET TESTS CUTANES DANS L'ALLERGIE RESPIRATOIRE DE L'ADULTE.**
S. Ladjimi - A. Djemel - M. Smaoui - F. Mili - S. Ghezel - F. Ben Abdesselem - M. Zegaya.

Table Ronde :

ALLERGIE MEDICAMENTEUSE.
Ch. Belkehia.

JEUDI 21 FEVRIER 1985 à 18 h.

1/ **EMBOLISATION THERAPEUTIQUE** : Notre expérience en Tunisie.
S. Toubi - M. Sellami - A. Saadi - M. Siala - R. Hamza.

2/ **PNEUMOTHORAX IDIOPATHIQUE.**
H.M. Zayet - M. Khaled - A. Zaimi.

3/ **ETUDE DE LA FLORE BACTERIENNE BRONCHO-PULMONAIRE PAR PONCTION TRANSTRACHEALE.**
B. Zakhama - R. Hamiti - A. Tanabene - T. Ben Miled - T. El Gharbi.

4/ **ASPECTS ETIOPATHOGENIQUES ET THERAPEUTIQUES DES PNEUMOTHORAX SPONTANES DE L'ADULTE.**
H. Horchani - A. Hachaichi - A. Zaouche - T. Khereddine - S. Bahi - H. Houissa - Ch. Limaiem - K. Chelli - F. Ennabli.

5/ **NOTRE EXPERIENCE DE LA THORACOSCOPIE.**
S. Ladjimi - S. Ghezal - F. Mili - A. Djemel - M. Zegaya.

Table Ronde :

INSUFFISANCES RESPIRATOIRES AIGUES POST OPERATOIRES.
Modérateur : T. El Gharbi.

SAMEDI 2 MARS 1985

Réunion Scientifique de la Société Tunisienne des Sciences Médicales à la Faculté de Médecine de Sfax.

Thème : La Tuberculose extra pulmonaire

Coordinateurs :

R. Fourati

A. Jerraya

L. Smida

DISCOURS DE MADAME Souad LYAGOUBI-OUAHCHI, Ministre de la Santé Publique aux Journées Médicales de la Société Tunisienne des Sciences Médicales

13 octobre 1984 - Palais des Congrès

Mesdames, Messieurs, Chers Confrères,

Permettez-moi d'être fière aujourd'hui d'ouvrir les Journées d'Octobre, tant j'estime cette tradition chargée d'enseignement pour nous tous médecins et responsables à tous les niveaux du système de santé de notre pays.

Le mérite d'organiser ces journées qui revient à la «Société des Sciences Médicales» organisme pilote de la formation extra et post universitaire, est à encourager à plus d'un titre.

Permettez-moi cependant d'être à la fois satisfaite de cette tradition et inquiète pour sa portée.

Mon inquiétude je l'expliquerai très vite: ce genre d'activité ne peut avoir de véritable efficacité que par son rayonnement à travers toute la république et son ouverture à toutes les catégories de médecins, car autant je crois profondément à la nécessaire mise à jour des connaissances et des attitudes des médecins, autant je pense que cela doit être le fait d'associations compétentes et rayonnantes.

C'est donc à votre Société que revient non seulement le droit, mais le devoir d'une activité très large pour faire de nos médecins les agents conscients et compétents de la promotion de la santé de nos citoyens.

Mon souci de cette formation continue est d'autant plus grand que, pour moi, nos institutions universitaires ne sauraient et ne pourraient donner à nos médecins ce qui leur manque d'esprit d'initiative, de savoir-faire, et de compréhension du milieu et de son environnement vu le volume de connaissances à transmettre à l'étudiant au cours des années d'étude.

Mais c'est aussi à une formation scientifique solide à une adaptation à la technologie moderne, et à un apprentissage à la recherche que votre Société doit veiller et je suis sûre qu'elle y veille.

Elle doit d'autant plus y veiller, que notre politique de santé a besoin de tous ses acteurs, et en particulier des médecins, qui en sont et qui en resteront le pilier principal. Lourdes responsabilités qui pèsent sur nos épaules, mais que les médecins ont toujours assumées avec conviction dans leur dévouement naturel.

Mais notre politique de santé est confrontée aujourd'hui à des difficultés de plus en plus pesantes, à des contraintes de plus en plus lourdes et à des perversions de plus en plus inquiétantes.

Que ce soit au niveau des institutions, des hommes, ou des moyens matériels nous sommes à la croisée des chemins. Nous sommes devant une nécessaire mutation.

Pour nos institutions et malgré nos efforts, une certaine dégradation doit être dénoncée. Malgré un taux de lit par habitant plus qu'honorable, la rentabilité et la qualité des soins restent bien en deçà de nos espérances les moins optimistes. Certes, les moyens dont nous disposons restent encore bien limités, mais ils sont sûrement suffisants si tous ceux qui sont concernés par la santé s'occupaient un peu moins de problèmes marginaux, pour se consacrer à leur noble et passionnante mission. Et dans ce domaine, il est temps de mettre de l'ordre. Il est temps que les professionnels de la santé s'occupent réellement de la santé des citoyens, sans intérêt que le bien être de nos patients.

Dieu merci, nos médecins sont dans une très grande majorité conscients de leurs devoirs et de leurs obligations, et aucune tentation fut elle justifiée, aucune déviation fut elle inconsciente ne doit nous détourner de notre devoir, de nos objectifs et de notre marche vers une réelle satisfaction des besoins de santé de notre population.

L'exemple nous vient du Président de la République, qui dans sa quotidienne sollicitude pour la santé des citoyens, dans toutes les régions de notre pays et particulièrement dans les zônes rurales et les zones éloignees des grandes villes nous indique le chemin à suivre.

Dans ce domaine, il est temps que les medecins jeunes et moins jeunes assument cette responsabilité à tous les niveaux,et il est temps que les professionnels de la sante quelque soit leur titre et leur compétence s'engagent à participer à la couverture médicale de ce pays, de leur pays.

Il nous reste cependant à mettre au point une politique de santé claire et ambitieuse qui tienne compte dela richesse de nos moyens humains et de la modestie de nos moyens matériels.

Notre stratégie dans ce domaine est basée sur un certain nombre d'options:

– une couverture médicale de base, de qualité, utilisant tous les moyens disponibles, axés sur les soins primordiaux, les dépistages, l'éducation sanitaire et la prévention, tenant compte de l'environnement et du milieu de vie, le médecin constituant l'animateur principal d'une equipe multidisciplinaire et le lien indispensable entre les différentes structures sanitaires et hospitalières. Le medecin de base, quelque soit son mode d'exercice, jouera ainsi un rôle de promoteur de la santé au niveau d'une communauté en assurant une relation privilegiée avec les malades, devenant un veritable medecin de la famille.

Cette couverture nous la voulons totale, globale et efficace. Nous ne la developperons que quand nous aurons tous les moyens pour le faire, dans de bonnes conditions, et chaque fois que cela sera possible, nous mettrons tous les moyens en hommes, en équipements et en médicaments.

La précipitation et l'improvisation seront evitées partant du principe qu'il vaut bien couvrir que tout couvrir.

A l'appui de cette medecine globale, nous veillerons à developper et à organiser les structures de secours, par des

unités moyennes dans tous les sièges de délégation et gouvernorats, comportant surtout une maternité, une unité médico-chirurgicale et un plateau technique avec un service de radio et un laboratoire de base.

C'est pourquoi, il a été décidé de favoriser la formation des médecins spécialistes surtout en médecine interne, en chirurgir, en gynécologie-obstétrique et en pédiatrie, tout en encourageant la formation de médecins spécialistes en ophtalmologie, ORL, pneumophtisiologie, radiologie et biologie.

Ces structures hospitalières intermédiaires seront à la disposition des citoyens de façon permanente, et seront liées étroitement avec les médecins de base, que ceux-ci exercent dans les formations sanitaires étatiques ou dans des cabinets libéraux.

A côté des structures régionales, un rôle primordial revient à nos hôpitaux universitaires pour lesquels le caractère universitaire doit prendre toute sa signification. Caractère universitaire certes pour la formation de nos jeunes, universitaire pour la qualité des soins et pour la recherche, universitaire aussi pour la forme de leur gestion.

Quand on pense que 70% du budget du Ministère de la Santé Publique va à ces formations - et nul ne songe à diminuer ces moyens - il est légitime, je crois que la gestion de ces hôpitaux devienne réellement scientifique.

Mesdames, messieurs, Chers confrères,

La formation et le perfectionnement de hauts cadres administratifs et de gestion pour prendre progressivement la relève, la réforme des procédures financières pour une comptabilité analytique, une expérience d'autonomisation et une tentative de maitrise des recettes sont les principales réformes qui sont mises en chantier et dont les résultats se feront sentir dans les prochains mois.

A côté de cela, une nécessaire clarification des carrières médicales universitaires et des responsabilités au sein des services sont en cours d'étude.

L'approche choisie, est que l'exercice médical dans les formations universitaires doit prioritairement se faire dans le cadre du plein temps, compte tenu des multiples tâches des formateurs et du souci dela rentabilisation des immenses investissements hospitaliers. Les services devraient être définis en fonction à la fois des priorités, des affinités et des progrès technologiques.

Les responsables choisis en fonction de leur compétence, de leur rayonnement et de leur disponibilité. Leur activité sera évaluée régulièrement et soumise aux structures facultaires qu'il est nécessaire de redéfinir, redynamiser et responsabiliser

Telles sont les grandes lignes denotre action à court et à moyen terme.

Nous engageons parallèlement l'étude du système de santé à long terme et cela à ~~plusieurs~~ niveaux.

Au niveau de la formation des médecins extra-médicaux et des para-médicaux que nous allons adapter aux besoins moyens, mais surtout pour préparer les professionnels de santé à une nouvelle éthique sociale, adaptée à la société de demain.

Au niveau de la formation des médecins des juxta-médicaux et des para-médicaux que nous allons adapter aux besoins et aux moyens, mais surtout pour préparer les professionnels de santé à une nouvelle éthique sociale, adpatée à la société de demain.

Certains parleront peut être de vélléités utopiques, mais notre espérance est à la mesure de notre volonté et de notre ténacité et surtout à la mesure d'une véritable prise de conscience du corps médical qui doit se préserver de sa propre déchéance par une véritable autodiscipline.

Tels sont les points que j'ai voulu développer devant vous, en vous demandant d'excuser la franchise de mes propos. Cette franchise je me la suis permise, parceque je me considère avant tout des vôtres et il n'est pas dans mes intentions ni de choquer, ni d'avoir une attitude démagogique.

Mes fonctions et la pratique des problèmes de la santé vues de l'autre côté dela barrière m'amènent à penser que les médecins doivent préserver jalousement leur réputation et leur esprit d'abnégation.

Je souhaite donc à vos travaux tout le succès qu'ils méritent. Merci.

POUR UN TRAITEMENT MODERNE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

2. BASES BACTERIOLOGIQUES ET PHARMACOLOGIQUES ET TRAITEMENT DE COURTE DUREE

M. ZEGAYA

ملخص

من اجل مداوات عصرية للسل الرئوي

الجزء الثاني: القواعد الجرثومية والصيدلية والعلاج القصير الامد

لقد أبرزت مختلف البحوث المجرات في العالم انه يمكن تقسيم جراثيم السل الى اربعة مجموعات حسب ظروفها الحياتية.

تعمل الادوية المضادة للسل ضد هذه المجموعات الاربعة فيكون مفعولها اما مبيدا للجراثيم كما هو الحال بالنسبة للازونيازيد او مبيدا ومعقما كما هو الحال بالنسبة للرفمبيسين لذلك وجب ان تعمد كل تجمعات الادوية المضادة للسل على هذه المعطيات. وهكذا امكن تقصير مدة علاج السل الى 9 اشهر ثم الى 6 اشهر. يجب ان تشمل مداوات الستة اشهر اساسا الرفمبيسين مع الملاحظ ان اجدى الوصفات يجب ان تشتمل على الرفمبيسين والازنيازيد والبيرازيناميدو الستربتوميسين مدة الثمانية اسابيع الاولى من العلاج المكثف.

لقد وقعت تجربة مداوات ذات مدة اقصر (5و4 وحتى و3 اشهر) لكن نسبة الفشل كانت فيها مرتفعة لما كان البحث الجرثومي في البصاق ايجابيا ووقع الاعتماد على الريفمبيسين فقط خلال المرحلة الاولى من العلاج المكثف. وبالعكس كانت هذه المداوات كافية لما كان البحث الجرثومي في البصاق والخلايا سلبيان. ويلزم العلاج مدة 4 او 5 اشهر اذا ما كان البحث في الخلايا سلبيا ومزرعة الجراثيم ايجابية.

اما في حالة مقاومة الجرثومة للازنيازيد و/او الستربتوميسين يبقى التجمع الرباعي لادوية فعالا. ونادرا ما تلاحظ مقاومة اضافية في فصيلة الجراثيم المعزولة اثناء معاودة المرض. وبالعكس ففي حالة المقاومة الثلاثية للازنيازيد والستربتوميسين والرفمبيسين تصبح نجاعة المداوات القصيرة الامد والتي تشمل على هذه الادوية الثلاثة مشكوكا فيها.

وفي مجال القبول تمكن الجرعة الواحدة المريض من الاستغناء على تعدد الادوية خاصة اذا كانت مصنوعة في قرص موحد (ازنيازيد مع رفمبيسين وحدهما او مضافا اليهما البيرزناميد). يستوجب الاستهلاك الذاتي لهذا العلاج التعاون مع المريض واهتمامه شخصيا بنفسه وهذا لا يحصل الا من خلال التوعية والاعلام المسبقين.

INTRODUCTION

Depuis la découverte de Waksman en 1944 (1), l'activité anti-bacillaire a été de plus en plus connue. C'est ainsi qu'entre 1944 et 1972, la connaissance des principes qui régissent le mode d'action des drogues antituberculeuses avait permis de réduire la durée du traitement de la tuberculose à 24 mois puis à 18 et à 12 mois (2, 3). Mais le grand tournant a été pris en 1972 lorsque les travaux expérimentaux (4, 5, 6, 7) et cliniques (8, 9, 10, 11, 12, 13, 14) ont permis de préciser que chacun des 4 antibiotiques antituberculeux majeurs a une activité propre qui est essentiellement fonction du pH et du rythme de multiplication des bacilles dans les lésions. Ces bacilles pouvant être eux-mêmes classes en 4 groupes (5, 6, 7, 15). Le schema de Mitchison (figure N° 1) permet la comprehension du phenomene

– **La population A**, la plus importante se trouve dans la couche pyogène des cavernes, où les conditions de pH neutre ou alcalin en font un veritable milieu de culture ce qui permet une croissance rapide des bacilles

– **La population B**, vivant dans les foyers caseeux solides a pH neutre, dans lesquels les mauvaises conditions d'oxygenation ne permettent qu'une multiplication intermittente

– **La population C**, emprisonnee dans les macrophages Du fait de l'acidite du pH et de l'activite enzymatique du milieu intra-cellulaire, cette population se multiplie lentement

Hôpital Chebbi - Le Bardo

Mots clés : Traitement de courte durée - Resistance - Acceptabilite - cout

– Hop. A. CHEBBI – 2000 Le Bardo – TUNISIE
– Tirés à part Pr ZEGAYA même adresse

Tunisie Medicale N7 - 1984

FIGURE N° 1

Activité des drogues en fonction du PH et du rythme de multiplication des bacilles chez l'homme (d'après MITCHISON)

RYTHME DE MULTIPLICATION	PH	DROGUES ACTIVES	ACTIVITE
A Croissance rapide	ALCALIN OU NEUTRE	R M P I N H S M Y	BACTERICIDE (prévention des échecs)
B Croissance Intermittente		R M P	
C Croissance lente	ACIDE	R M P P Z A	STERILISANTE
D DORMANTS	NEUTRE?	IMMUNITE ?	(prévention des rechutes)

– **La population D,** constituée par des bacilles «dormants» ou «persistants» logés probablement dans les cicatrices fibreuses et les ganglions calcifiés dont les conditions sont peu propices à la multiplication.

Sur ces quatre populations, les antituberculeux ont une action différente :

– **Bactéricide :** entraînant la destruction des bacilles à croissance rapide comme cela a été établi à partir de l'étude de comptes successifs d'unités viables sur les bacilles tuberculeux trouvés dans l'expectoration des malades pendant les premiers jours de la chimiothérapie. Cette action tarit la source d'infection, elle est surtout le fait de l'isoniazide, de la Rifampicine et de la Streptomycine (14). Isoniazide et surtout Rifampicine **agissent** en plus sur les bacilles à multiplication intermittente ou lente. Cette activité bactéricide prévient l'échec du traitement et la sélection des bacilles résistants (5, 6, 7). De plus, Jindani et Coll. (16) ont montré que de toutes les associations de médicaments, ce sont celles comportant l'Isoniazide qui possèdent l'activité bactéricide la plus importante.

– Une activité **stérilisante** qui détruit les bacilles à multiplication lente ou occasionnelle, en position intramacrophagique. Cette activité stérilisante est le facteur essentiel de la prévention des rechutes. Elle est le fait presque exclusif du pyrazinamide qui n'est actif qu'en milieu acide (17, 18, 19, 20, 21).

A ce propos, il faut signaler la place privilégiée de la Rifampicine due à la rapidité de son action bactéricide, puisque les bacilles quasi dormants (8) qui se multiplient pendant des périodes aussi brèves que quelques heures sont éliminés par la Rifampicine mais non par les autres drogues (22, 23, 24). Le groupe D des bacilles dormants n'étant éliminés par aucune drogue comme l'a montré Grosset (20) chez la souris.

De ceci, il ressort que **l'Isoniazide** est la drogue **bactéricide** par excellence, la **Rifampicine** et la **Pyrazinamide** ont des rôles **stérilisants** spéciaux. Leur action se manifestant sur des populations bactériennes différentes et **toute association médicamenteuse doit être basée sur ces données.** En effet, si dans la chimiothérapie de durée standard avait pour but d'empêcher l'apparition de la résistance aux médicaments qui étaient administrés jusqu'à l'élimination ou la disparition des bacilles d'elle-même (25). actuellement on recherche une association dont le pouvoir stérilisant est rapide ce qui empêche l'apparition, par la force des choses, de la résistance aux médicaments. Pour en juger on dispose de deux indices cliniques de valeur :

– La proportion de malades dont l'expectoration est négativée à 2 mois ;

– Le taux de rechutes bactériologiques après arrêt de la chimiothérapie.

Ces deux données avaient été corroborées par les expériences de Mac Cune, Tompsett et Mc Dermott (26) en 1956 (Figure 2) qui ont montré une négativation rapide à la culture d'organes de souris au bout de 3 mois par l'association H-Z. Cependant, 3 mois après l'arrêt de la chimiothérapie, 1/3 des animaux rechutaient. Nous devons la 2ème expérience capitale dans ce domaine à GRUMBACH et RIST, capitale parce qu'elle a introduit la Rifampicine (27) (Figure 3). Ce qui a permis à Mitchison d'écrire en 1975 (28) «qu'il y a de fortes raisons d'ordre expérimental de penser que les bons résultats obtenus avec les régimes contenant le Pyrazinamide et la Rifampicine dans la chimiothérapie de courte durée dépendent de la capacité de ces drogues de stériliser les lésions : propriété non observée avec les autres drogues anti-tuberculeuses» et d'expliquer en 1978 l'action de la Rifampicine par une précocité de la bactéricidie que n'a pas H (6 heures contre 24 heures : figure 4). Il ressort des études rapportées par Mitchison en 1978 que plus la période d'activité métabolique est courte, plus la Rifampicine apparaît plus bactéricide que l'Isoniazide (6).

(D'après McCune, Tompsett et McDermott (26)

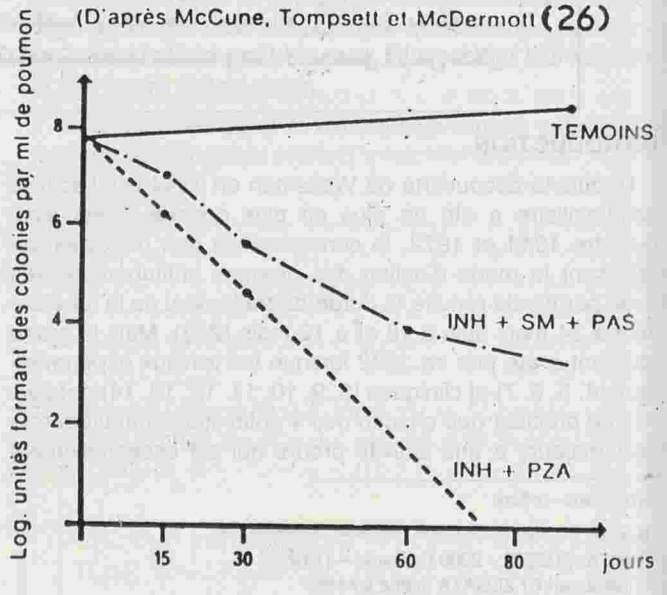


Figure 2 Influence du régime pyrazinamide 4 000 mg/kg + isoniazide 25 mg/kg et isoniazide 25 mg/kg + streptomycine 200 mg/kg + PAS 1 500 mg/kg sur les populations de bacilles tuberculeux dans les poumons de la souris (traitement entrepris 21 jours après l'inoculation virulente). in (4).

(D'après Grumbach et Rist, (27)

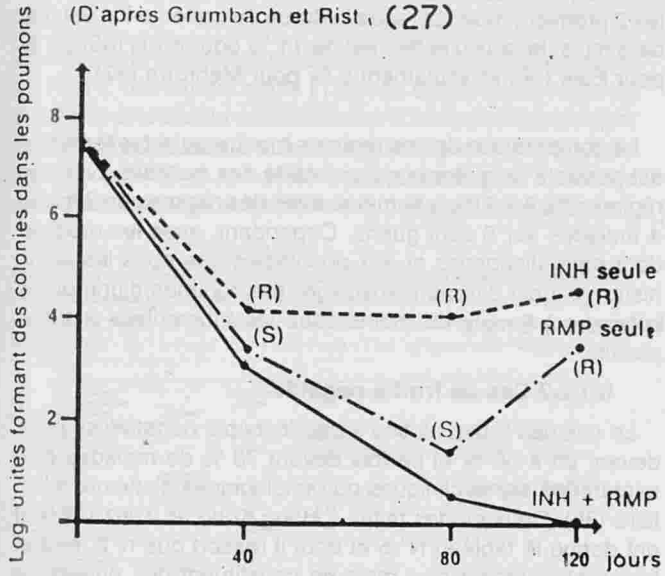
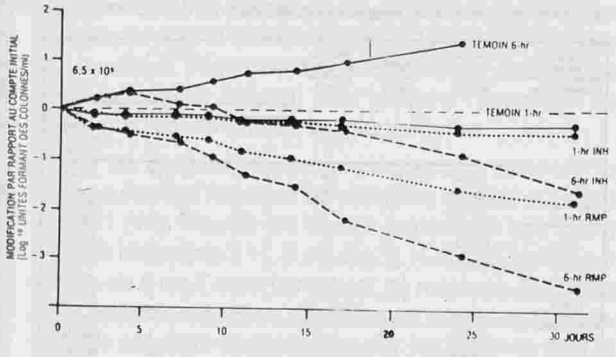


Figure 3 Influence de l'isoniazide seul 25 mg/kg de la rifampicine seule 25 mg/kg et de la rifampicine 25 mg/kg plus isoniazide 25 mg/kg sur les populations de bacilles tuberculeux dans les poumons de la souris (traitement entrepris 14 jours après l'inoculation virulente). in (4).

FIGURE 4

Activité bactéricide de l'isoniazide et de la rifampicine sur des cultures à croissance intermittente

D'après Mitchison (6)



II. LES REGIMES DE COURTE DUREE

II.1. Efficacité des régimes de courte durée

Les données précédentes, bactéricidie et sterilisation permettent de classer les drogues dont nous disposons actuellement autrement que si on se basait sur leur capacite d'empêcher l'apparition de la résistance (29). C'est ainsi que le Pyrazinamide qui a une capacité d'empêcher la resistance faible, se trouve classé parmi les drogues majeures eu egard à son action stérilisante très importante. La Rifampicine dont l'activité stérilisante est très importante doit figurer dans tous les régimes courts tout comme l'Isoniazide qui demeure encore l'antituberculeux majeur du fait de son efficacite, son activité bactéricide précoce et élevée, sa faible toxicite et aussi son coût peu élevé (14).

II.1.1. Les régimes de 9 et 6 mois :

Si on considère les différents travaux, on constate que les régimes courts comportent nécessairement Rifampicine et Isoniazide tout au long de la durée du traitement : Tableau 1 (30).

TABLEAU I : EFFICACITE DE REGIMES COURTS COMPORTANT L'ADMINISTRATION DE RIFAMPICINE ET D'ISONIAZIDE PENDANT TOUTE LA DUREE DU TRAITEMENT (LARBAOUI - 30 -)

Etudes	Régimes*	Taux de guérisons après surveillance de 18 mois à 30 mois et un traitement de : 9 mois	6 mois
Afrique de l'Est (21)	R H	100 %	95 %
B. T. T. A. (22)	2 RHE + RH	100 %	95 %
	2 RHS + RH	100 %	95 %
France (9)	3 RHE (S) + RH	100 %	96 %
	3 RHE (S) + RH	100 %	96 %
Singapour (23)	2 RHSZ + RH/	-	99 %
	2 RHSZ + RHZ	-	100 %
Alger (13)	2 RHSZ + RHZ 2/7	-	98 %
	2 RHSP + RHP 2/7	-	91 %
	1 RHSZP + RHP 2/7	-	96 %
	6 RHZP	-	100 %

(*) R : Rifampicine ; H : Isoniazide ; S : Streptomycine
E : Ethambutol ; Z : Pyrazinamide ; P : Prothionamide

Ces régimes assurent une négativation bacteriologique définitive dans 95 à 100 % des cas, à condition bien sûr que ces drogues soient effectivement administrees.

– L'examen du tableau montre que l'administration de **Rifampicine et Isoniazide pendant 9 mois avec ou sans** adjonction d'une 3ème drogue (Strepto ou Eth.) pendant les deux premiers mois permet 100 % de negativation définitive à 9 mois et 95 à 96 % à 6 mois (8, 9, 12). L'adjonction d'un 4ème antibiotique le Pyrazinamide durant les 2 premier mois, entraîne un taux de guerisons de 99 % ou 100 % dans le regime de 6 mois (31)

Par ailleurs, les travaux faits à Alger (13) ont confirmé ce qui a ete observe à Singapour et montre qu'après une phase continue de deux mois, l'administration intermittente **2 fois** par semaine de R, H et Z entraine 98 % de guerison. L'experience tunisienne est resumee dans le tableau 2 (32, 33).

Tableau 2 : Les différents régimes suivis dans certains services à tunis (Hôpital Militaire, Hôpital A. CHEBBI Pr ZEGAYA) (32, 33)

phase initiale	Traitement bi-hebdomadaire	durée totale	échecs	rechutes	durée d'observation
H R 7/7 3	H R 2/7 3	6	0	11 %	
H R 7/7 3	H R 2/7 7	10	0	0 %	4 ans
H R P 7/7 3	H P E 2/7 15	18	4,6 %	0 %	
D'après KHEDIRI (33)					
H R S Z 7/7 2	H R 2/7 6	8	0 %	0 %	9 mois
D'après HADHRI (32)					

Ceci est confirmé par d'autres auteurs qui, dans le but de diminuer le coût des régimes de courtes durée, en ont étudié l'efficacité soit sans Rifampicine (Hong Kong 34, Madras 11) ou avec Rifampicine durant la phase d'attaque de 1 à 2 mois seulement (Afrique de l'Est 10, 12, Madras 11) Tableau 3.

Tableau 3 : EFFICACITE DE REGIMES COMPORTANT L'ADMINISTRATION DE RIFAMPICINE PENDANT LA SEULE PHASE D'ATTAQUE ET DE REGIMES SANS RIFAMPICINE (D'après LARBAOUI -30-)

Etudes	Régimes	Taux de guérisons après une surveillance de 18 à 30 mois et un traitement de : 9 mois	8 mois	6 mois
Afrique de l'Est (10) et Madras (11)	2 RHSZ + HSZ 2/7	-	100 %*	95 %**
Afrique de l'Est (12)	2 RHSZ + TH	-	100 %	90 %
	1 RHSZ + TH	-	90 %	80 %
	1 RHSZ + HSZ 2/7	-	98 %	90 %
Hong Kong (24)	HSZ	95 %	-	80 %
	HSZ 3/7	94 %	-	75 %
	HSZ 2/7	94 %	-	78 %
Madras (11)	2 HSZ + HSZ 2/7	-	96 %	-

(*) : durée de la chimiothérapie : 7 mois à Madras

(**) : durée de la chimiothérapie : 5 mois à Madras.

Ainsi, si les régimes comportant la Rifampicine ne fut-ce que durant la 1ère phase demeurent efficaces, ceux ne comportant pas de Rifampicine (11, 34) le sont s'ils sont administrés pendant 9 ou même 7 mois (94 à 96 % de guérison) mais le sont beaucoup moins après 6 mois seulement d'administration (75 à 80 %). Ces régimes doivent comporter par ailleurs, obligatoirement H, S et Z.

Ainsi, dans le cas des malades ayant initialement des souches pleinement sensibles R, Z et H se montrent tous puissants en agissant essentiellement sur des populations bactériennes différentes. Ceci est d'autant plus important que la résistance primaire à R ou Z est encore faible. Ces deux drogues seront donc très actives dans tous les pays et il faut veiller à ce que les mauvaises prescriptions, le manque de supervision du traitement ou de coopération du malade ne soient responsables d'une augmentation de ce taux.

II.1.2. Les régimes d'une durée inférieure à 6 mois

II.1.2.1. Cas des frottis positifs

De nombreux travaux ont essayé d'écourter la durée du traitement à 5 mois, 4 mois 1/2, 4 mois et 3 mois (Tableau 4).

Tableau 4 : Taux de rechutes bactériologiques chez des malades frottis et cultures positifs. Régimes de 6 mois (tous sauf un comprenant streptomycine, isoniazide, rifampicine et pyrazinamide (SHRZ) quotidiennement pendant 2 ou 3 mois). (d'après FOX - 14 -).

Durée	Etude	Régime	Durée d'observation (mois)	Malades dont l'état a pu être évalué	Rechutes bactériologiques N	Rechutes bactériologiques %	Intervalle de confiance à 95 %
4 1/2 - 5 mois (18 - 22 semaines)	Seconde étude française, Presel (1981) (données non publiées)	2SHRZ/4HR2 (18 s.)	12	64	2	3	
	Mehrotra et al (1981)	2SHRZ/RH (19 s.)	12	46	1	2	
		2SHRZ/SHR$_2$ (19 s.)	12	43	1	2	
	Tuberculosis Research Centre, Madras (1981)[1]	2SHRZ/SHR$_2$ (21 1/2 - 22 s.)	43	129	8	6	
	Tuberculosis Research Centre, Madras (1981)[1]	3SHRZ/SHR$_2$ (21 1/2 - 22 s.)	7	183	5	3	
	Ensemble des malades			465	17	3	2 - 6
4 mois (17 semaines)	Singapore/BMRC (1981) East African/BMRC (1981)	2SHRZ/RHZ	26	79 104	9 17	11 16	
	Singapore/BMRC (1981) East African/BMRC (1981)	2SHRZ/RH	26	77 104	6 11	8 11	
	Ensemble des malades			364	43	12	9 - 16
3 mois	Seconde étude française, Presel (1981) (données non publiées)	SHR SHR$_2$	12	64	11	17	9 - 29
	Eule (1981)[2]	SHRZ	8	61	12	20	11 - 32
	Tuberculosis Research Centre, Madras (1981)[1]	SHRZ	9	192	26	14	9 - 19
	Mehrotra et al (1981)	SHRZ	12	54	3	6	1 - 15
	Ensemble des malades ayant reçu SHRZ		9 - 12	307	41	13	10 - 18

Il apparaît à l'examen de ces études, que seul Mehrotra rapporte 100 % de succès avec deux régimes comportant 4 drogues durant 3 mois R - H - S - Z 2 jours sur 7 le tout durant 4 mois et 1/2. Dans les 5 régimes comparés dans l'enquête menée en Afrique de l'Est par le B.M.R.C., le taux d'échec est de 11 et 16% si ces régimes comportent R durant les 4 mois et 30 à 40 % d'échecs si R n'est administrée que durant les 2 premiers mois. Lorsque la durée du traitement n'est que de 3 mois, le taux d'échec est de 11 % pour Kreis (35) 20 % pour Eulé (36) et seulement 5 % pour Mehrotra (37).

La comparaison de ces régimes montre qu'actuellement, il est possible de guérir la quasi totalité des malades avec des régimes de 9 à 6 mois et même avec des régimes de 3 mois : 4 malades sur 5 sont guéris. Cependant, avec les drogues dont nous disposons et aux posologies que nous les administrons, il est difficile d'envisager des régimes d'une durée inférieure à 6 mois du moins chez les tuberculeux à frottis positifs.

II.1.2.2 Cas de frottis négatifs :

Le cas des tuberculoses à bacilloscopie négative se pose devant 20 à 50 % et parfois devant 70 % de malades présentant des signes cliniques ou radiologiques d'atteinte bacillaire (38). Deux études faites à Hong Kong en 1981 (39, 40) ont donné le tableau N° 5 et dont il ressort que ni 2, ni 3 et très probablement ni 4 mois ne constituent des durées de traitement adéquates même avec un traitement quadruple (H - R - S - Z) lorsque la culture est positive alors que le régime à 6 mois avec 3 prises par semaine se montrera probablement très efficace. Même lorsque l'examen direct et la culture sont négatifs il semble qu'il faille traiter plus que 4 mois avec 4 drogues trois fois par semaine si l'on veut éviter les rechutes bactériologiques et/ou les aggravations radiologiques manifestes.

Tableau 5

Malades atteints de tuberculose frottis négatifs mais cultures positives et malades atteints de tuberculose frottis et cultures négatifs. Taux de rechutes dans deux études de Hong Kong (Chen, 1981 ; Girling, 1981) (FOX 14).

Intensité de la positivité de l'expectoration	Chimiothérapie et sa durée (mois) *	Durée d'observation (mois)	Malades dont l'état a pu être évalué	Rechutes				
				Bactériologiques		Toutes catégories [1]		
				N	%	N	%	Intervalle de confiance à 95 %
Frottis négatifs et cultures positives	2SHRZ	46	69	13	19	19	28	17 - 40
	3SHRZ	45	68	6	9	8	12	5 - 22
	4SHRZ	8+	78	3	4	3	4	0,8 - 11
	4SHRZ$_3$	8+	63	0	0	0	0	0 - 6
	6SHRZ$_3$	6+	81	0	0	2	2	0,3 - 9
Frottis et cultures négatives	2SHRZ	46	154	9	6	16	10	6 - 16
	3SHRZ	45	154	3	2	8	5	2 - 10
		9+	159	0	0	3	2	0,4 - 5
	3SHRZ$_3$	9+	181	2	1	6	3	1 - 7
	4SHRZ$_3$	8+	146	0	0	1	1	0,02 - 4
	Selective [2]	48	171	71	42	96	56	49 - 64

Ainsi, s'il est difficile d'envisager un traitement d'une durée inférieure à 6 mois lorsque le frottis est positif, il est parfaitement concevable que des régimes de 5 a 6 mois soient efficaces pour les cas à frottis négatif et culutre positive et des régimes de 4, 5 et même 6 mois soient nécessaires pour le cas à frottis négatif et à culture négative (14).

II.1.3 Cas de B.K. résistants :

Dans les pays à haute prévalence où le budget est limité, les nombreuses difficultés organisationnelles de supervision du traitement, les malades peu ou pas informés donc peu coopérants la résistance du bacille aux drogues rendent le problème plus complexe et l'efficacité du traitement aléatoire.

En effet, si le bacille est résistant à H ou à S ou aux deux H et S, R et Z demeurent actifs (Tableau 6) alors que H garde son activité si le bacille est résistant à S mais son rôle devient incertain s'il est résistant aux deux H et S. De même S garde toute son activité si le bacille est résistant à H, il semble qu'elle peut être utile en présence d'une résistance à S (14).

Tableau 6

Malades atteints de tuberculose frottis positifs, avec résistance médicamenteuse initiale. Réponse aux régimes de 6 mois contenant tous isoniazide, rifampicine et pyrazinamide (H R Z) dans la phase initiale et de l'isoniazide et de la rifampicine (H R) dans la phase de continuation (d'après FOX -14-).

Drogue supplémentaire reçus	Régime[1]	Résistance initiale à	En cours de chimiothérapie		Après la chimiothérapie	
			Malades dont l'état a pu être évalué	Echecs	Malades dont l'état a pu être évalué	Rechutes bactériologiques
S	2SHRZ/HR 2SHRZ/HRZ 4SHRZ$_3$/SHZ$_2$ SHRZ$_3$	H	33	0	25	1
		S	21	1	16	0
		SH	18	2	16	2
		Total	72	3	57	3
E	EHRZ$_3$ EHRZ	H	16	0	15	1
		S	22	1	20	0
		SH	18	0	18	0
		Total	56	1	53	1
Les deux	SEHRZ$_3$	H	6	0	5	0
		S	16	0	16	0
		SH	10	0	10	0
		Total	32	0	31	0
		Total général	160	4	141	4

L'Ethambustol qui entre peu dans les régimes de courte durée, peut jouer un rôle, mineur cependant, en cas de résistance initiale à H ou à H et S. Mais quand la résistance n'existe que pour S, l'association triple H - R - Z est suffisante et aucune autre drogue n'est nécessaire. Enfin, il ressort de certaines études faites **essentiellement** à Madras et intéressant Thiacétazone et H et Ethambutol et H que la Thiacetazone est, au mieux, l'équivalent de **L'Ethambutol**, elle est peut être même inférieur à celui-ci, pour prévenir l'apparition de résistances médicamenteuses supplémentaires.

Ceci pour les drogues. Quant à la durée du traitement, le tableau 7 résume les résultats de plusieurs études et publie par Fox 1981 (**14**). Toutes les études portent sur des cas à frottis positifs résistants à H, S ou aux 2, H et S et traités par des régimes de 6 ou 8 mois contenant au moins H, R et Z au début puis au moins H, R en quotidien ou par intermittence. Les meilleurs résultats sont obtenus par les régimes dont la phase intensive initiale comporte à la fois R et Z et si R est administrée durant toute la durée du traitement, ce qui souligne encore le rôle stérilisant des deux drogues.

Ces régimes sont donc aussi efficaces qu'il s'agit de bacilles pleinement sensibles ou de souches initalement résistantes à des médicaments. Il faut souligner, par ailleurs, qu'il est exceptionnel d'observer une résistance supplémentaire dans les souches de bacilles isolées lors de la rechute.

Tableau 7

Taux de rechutes bactériologiques chez des malades frottis positifs et cultures positives. Régimes de 7 mois et de 9 mois hautement efficaces

Étude	Phase initiale	Phase de continuation	Durée (mois)	Période d'observation (mois)	Malades dont l'état a pu être évalué	Rechutes bactériologiques		Intervalle de confiance à 95 %
						N	%	
2 BTA & 2 françaises (voir Tableau 2)	2-3SHR 2-3EHR	HR	9	9 - 45	298	3	1	0,2 - 2,9
Lees (1981)[1]	2-4RHE	HE	9	12	82	0	0	0 - 4
East African/ BMRC (1980)	2SHRZ	HT	8	22	81	0	0	0 - 4
Aluoch (1981)	2SHRZ	H	8	6	102	1	1	0,03 - 5
Tuberculosis Research Centre, Madras (1981)	2SHRZ	SHZ$_2$	7	41	132	2	2	0,2 - 5

D'après FOX (14)

Enfin lorsqu'existe une résistance triple à H, S et R, il est peu probable que les régimes de courte durée comportant ces trois drogues soient efficaces (**14**).

II.2. L'acceptabilité des traitements de courte durée

Un régime sera d'autant plus acceptable qu'il est facile à administrer donc peu contraignant, peu toxique et de prix abordable.

C'est pourquoi la prise unique, en plus de son efficacité dans l'apparition du pic sérique libère le malade de ses drogues d'autant plus que celles-ci seront associées dans le même comprimé : H - R et H - R - Z. L'auto-administration nécessité la coopération des malades et leur propre prise en charge, elle s'impose dans les zones rurales et éloignées mais elle nécessite une information et une éducation préalable du malade.

Quant à la toxicité de ces régimes, il faut signaler que les effets secondaires des drogues ont été souvent exagérés, nous n'en voulons pour exemple que notre propre expérience Tableau 8, (32,33) confirmée par de nombreux travaux qui ont prouvé que si la posologie est adaptée et au prix d'un minimum de surveillance clinique (et parfois biologique) les manifestations d'intolérance et de toxicité ne sont pas plus nombreuses qu'avec les régimes conventionnels (36, 37, 41).

Tableau 8 : LES EFFETS SECONDAIRES AYANT ENTRAINE L'INTERRUPTION OU LE CHANGEMENT DU TRAITEMENT

NATURE	Interruption momentanée		ABANDON	
	Nbre	%	Nbre	%
Asthénie - fatigue - aggravation du diabète	-		1	0,75
Troubles hépatiques - ictère	2	1,5	2	1,5
Vertige	-	-	6	4,5
Troubles Digestifs	4	3	1	0,75
Eruption cutanée	-	-	2	1,5
Total	6	4,5	12	9

D'après HADHRI (32)

Quant au coût du traitement, il représente le facteur le plus important dans le choix d'un régime et sa durée surtout dans le cadre d'un programme de lutte anti-tuberculeuse et dans les pays à haute prévalence. Cependant, le prix des drogues aussi élevé qu'il soit est compensé par la disponibilité du personnel médical et paramédical et surtout par le coût des prestations et l'absentéisme au travail.

Ceci n'a pas empêché la 33ème Assemblée Mondiale de la Santé de demander au Directeur Général de l'O.M.S. «de **prendre des mesures appropriées pour assurer que dans les pays en développement, il soit possible, dans le cadre du programme des médicaments essentiels, de disposer plus largement de médicaments antituberculeux pour un coût aussi bas que possible» (O.M.S. 1980) (42).**

Par ailleurs, les chances de guérison rapide sont plus grandes à la suite d'un traitement plus intensif pour les malades qui arrêtent le traitement de façon précoce, ces «perdus de vue» s'observent surtout au delà du neuvième mois.

III. CONCLUSION :

Il est étonnant que l'on ne soit pas encore arrivé au résultat escompté de voir éradiquer, comme l'espérait Robert KOCH, cette maladie infectieuse par excellence dont on connaît le germe depuis plus d'un siècle et contre lequel on dispose d'armes efficaces. Ceci relève de l'organisation et de la supervision des traitements quel que soit le régime.

En effet, si les drogues sont efficaces, encore faut-il que les malades les prennent, aussi faut-il veiller à ce qu'ils se présentent aux centres de distribution ou d'administration des drogues; c'est le rôle de l'éducation sanitaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. SCHATZ A., WAKSMAN S.A.
L'effet de la streptomycine sur mycobactérium tuberculosis et les organismes apprentés.
Proc. Soc., Exp. Biol. N.Y., 1944, 57, 244.
2. O.M.S. – 8ème rapport du comité des experts de la tuberculose.
Séries des rapp. Tech., 1964, N° 290.
3. O.M.S. – 9ème rapport du comité des experts de la tuberculose.
Séries des rapp. Techn., 1974, N° 552.
4. GROSSET J.
Les données expérimentales actuelles sur la chimiothérapie de courte durée.
Bull. U.I.C.T., 1978, 53, 4, 281 – 283.
5. GROSSET J.
Le pouvoir stérilisant de la rifampicine et du pyrazinamide dans la chimiothérapie expérimentale de courte durée.
Bull. U.I.C.T., 1978, 53, 1, 5 – 13.
6. MITCHISON D.A., DICKINSON J.M.
Mécanismes de la bactéricidie dans la chimiothérapie de courte durée.
Bull. U.I.C.T. 1978, 53, 4, 270 – 275.
7. MITCHISON D.A.
Basic mecanisms of chemotherapy.
Chest, 1979, 76, Supplement 6, 771 – 781.
8. BRITISH THORACIC AND TUBERCULOSIS ASSOCIATION
Short course of chemotherapy in pulmonary tuberculosis.
Lancet, 1976, 11, 402.
9. BROUET G., ROUSSEL G.
Résultats lointains d'un essai de chimiothérapie de courte durée : l'enquête française 6, 9, 12.
Rev. Fr. Mal. Resp., Paris, 1982.
10. SECOND EAST AFRICAN – B.M.R.C STUDY
Controlled clinical trial of four, six months regimens of chemotherapy of pulmonary tuberculosis.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1976, 114, 471.
11. TRIPATHY S.P.
Chimiothérapie de courte durée de la tuberculose. Enquête de Madras.
Bull. U.I.C.T., 1979, 54, 1, 30 – 32.
12. EAST AFRICA / B.M.R.C.
Controlled clinical trial of four short – course regimens of chemotherapy for two durations in the treatment of pulmonary tuberculosis.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1978, 118, 39.
13. LAMRANI Z., BOULAHBAL F., KOUIDRI M., LAZIB A., AMRANE S., BELLAMDANI M., LARBAOUI D.
Résultats préliminaires d'une enquête contrôlée comparant 4 régimes «lourds» d'une chimiothérapie antituberculeuse de courte durée.
Symposium «Le Pyrazinamide 25 ans après». Alger 1er – 2 Avril 1979.
Bracco. Edit. Milan.
14. FOX W.
Où va la chimiothérapie de courte durée ?
Bull. U.I.C.T., 1981, 56, 147 – 169.
15. GROSSET J.
Les principes bactériologiques du traitement de la tuberculose.
Rev. du Prat., 1979, 29, 33, 2645 – 2650.
16. JINDANI A., ABER V.R., EDWARDS E.A., MITCHISON D.A.
The early bactericidal activity of drugs in patients with pulmonary tuberculosis.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1980, 121, 939.
17. MACKNANESS G.B.
The intracellular activation of pyrazinamide and nicotinamide.
Amer. Rev. of tuberc. 1956, 74, 718.
18. BASILICO F.
Activata antituberculare della pyrazinamide nelle monocitoculture.
Atti. Soc. Lomb. Biol., 1959, 14, 430.
19. GRASSI G.
Considérations sur l'activité antimycobactérienne du pyrazinamide dans des conditions expérimentales différentes.
Symposium «le pyrazinamide 25 ans après». Alger, 1er – 2 Avril 1979.
Bracco Edit. Milan.
20. GROSSET J.
The sterilizing value of rifampicin and pyrazinamide in experimental short course chemotherapy.
Bull. U.I.C.T., 1978, 53, 5.
21. DICKINSON J.M., MITCHISON D.A.
Observations in vitro on the suitability of pyrazinamide for intermittent chemothrapy of tuberculosis.
Tubercle 1970, 51, 389.
22. FOX W., MITCHISON D.A.
State of the Art. Short course chemotherapy for pulmonary tuberculosis.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1975, 111, 325.
23. DICKINSON J.M., MITCHISON D.A.
Bactericidal activity in vitro and in guinea pigs of isoniazid rifampicin and ethambutol.
Tubercle 1976, 57, 251.
24. DICKINSON J.M., MITCHISON D.A.
Experimental models to explain the high sterilising activity of rifampicin in the chemotherapy of tuberculosis.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1981, 123, 367.
25. CANETTI G.
Les modifications anatomiques et bactériologiques au niveau des lésions tuberculeuses sous l'influence des antibiotiques et de la chimiothérapie.
Bull. U.I.C.T., 1954, 24, 148.

26. Mc CUNE R.M., TOMPSETT R., Mc DERMOTT W.
The ate of mycobacterium tuberculosis in more tissues as determined by the microbial enumeration technique II. The conversion of tuberculous infections to the latent state by the administration of pyrazinamide and a comparison drug.
J. Exp. Medicine, 1956, 104, 763 – 802.

27. GRUMBACH F., RIST N.
Activité antituberculeuse expérimentale de la rifampicine dérivé de la rifampicine SV.
Rev. Tubercl. Pneum. 1967, 31, 749 – 762.

28. DICKINSON J.M., MITCHISON D.A.
Etudes expérimentales du mécanisme bactériologique de la chimiothérapie de courte durée.
Bull. U.I.C.T., Actes de la 23ème conf. int. de la Tub. Mexico 75, T.11, 83 – 90.

29. MITCHISON D.A.
Treatment of tuberculosis
J.R. Coll. Phys. 1980, 14, 91.

30. LARBAOUI D.
Des acquisitions modernes de la chimiothérapie de la tuberculose.
VIème conf. de la Soc. Italienne de Pneumologie, Rome 1983.

31. SINGAPORE TUBERCULOSIS SERVICE / B.M.R.C.
Clinical trial of 6 months and 4 months regimens of chemotherapy in the treatment of pulmonary tuberculosis.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1979, 119, 579 – 585.

32. HADHRI M.
Contribution à l'étude du traitement court de la tuberculose Pulmonaire de l'adulte.
Thèse, Tunis 1982.

33. EL KHEDHIRI M.F.
Le traitement de courte durée de la tuberculose pulmonaire : comparaison entre le traitement court par INH – Rifampicine et le traitement standard de 18 mois.
Thèse, Tunis 1978.

34. HONG KONG TUBERCULOSIS TREATMENT SERVICE / B.M.R.C.
Controlled trial of 6 months and 9 months regimens of daily and intermittent streptomycin and isoniazid and pyrazinamid for pulmonary tuberculosis in Hong Kong. The results up to 30 months.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1975, 115, 727.

35. KREIS B., PRETET S., BIRENBAUM J., GUIBOT P., HAZEMAN J.J, ORINE, PERDRIZET S., WEIL J.
Deux traitements de 3 mois pour des tuberculeux pulmonaires
Bull. U.I.C.T. 1976, 51, 75.

36. EULE H., BECK H., EVERS H., FISHER P., MERKEL S., REECH R., SIELER R., THOMAS E., WEINECKE W.
Chimiothérapie de courte durée quotidienne et intermittente à 4 médicaments, dans la tuberculose pulmonairee bacillifère récemment diagnostiquée». Bull. U.I.C.T., 1982, 37, 1, 63.

37. MEHROTRA M.I., KAUT C.C., DUTT G.K.
Etude d'agra sur la chimiothérapie ambulatoire de la tuberculose pulmonaire de plus courte durée, acceptable et efficace. Observations pendant deux ans.
Bull. U.I.C.T., 1982, 57, 1, 63.

38. FOX W.
The chemotherapy of pulmonary tuberculosis : a review
Chest, 1979, 76 S, 785.

39. GIRLING D.J., Hong Kong Chest service / Tuberculosis research center, Madras / B.M.R.C.
Study of three month and two month regimens for smear - negative pulmonary tuberculosis.
Paper at 12th international congress of chemotherapy. Florence 1981, in (14).

40. CHEN W., HONG KONG CHEST SERVICE / B.M.R.C.
Controlled trial of four three-times weekly regimens and a daily regimen all given for 6 months for pulmonary tuberculosis.
Paper at 12th international congress of chemotherpy, Florence 1981, in 14

41. PRETET S., PERDRIZET S.
La toxicité du pyrazinamide dans le traitement anti-tuberculeux.
Rev. Fr. Mal. Resp., 1980, 8, 307 – 320.

42. O.M.S.
La lutte anti-tuberculeuse.
Rapport d'un groupe d'étude mixte U.I.C.T./O.M.S.
Serie de rapports techniques 671. O.M.S., Genève 1982.

RESUME

Les différents travaux effectués de par le monde ont montré que la population bactérienne tuberculeuse peut être classée en 4 groupes du fait de leur milieu de vie. Les drogues antituberculeuses agissent sur ces quatre groupes, l'action pouvant être bactéricide c'est le cas de H, stérilisante: c'est le cas de Z ou à la fois bactéricide et stérilisante c'est le cas de R. Toute association médicamenteuse antituberculeuse doit être basée sur cette notion. Ceci a permis d'ecourter la durée du traitement de la tuberculose à 9 puis à 6 mois. Les régimes de 6 mois doivent comporter obligatoirement de la Rifampicine. Le régime le plus efficace étant celui comportant R.H.Z.S. durant la phase intensive des huit premières semaines.

Des régimes plus courts ont été essayés (5,4 et même 3 mois), leur étude a montré que le taux d'échecs est trop important en cas de bacilloscopie positive surtout s'il ne comportent R que durant la première phase de traitement intensif. Par contre ils sont suffisants si le frottis est négatif et la culture négative. Un régime de 4 à 5 mois est nécessaire si le frottis est négatif et la culture est positive.

En cas de résistance du bacille à H, S ou H et le régime H.R.S.Z. demeure efficace et il est exceptionnel d'observer une résistance supplémentaire dans les souches de bacilles isolées lors de la rechute. Par contre en cas de résistance triple à H, S et R il est peu probable que les régimes de courtes durées comportant ces trois drogues soient efficaces.

Sur le plan de l'acceptabilité la prise unique permet au malade de se libérer de ses drogues d'autant plus qu'elles seront associées dans le même comprimé (H.R ou H.R.Z) l'auto-administration nécessite la coopération du malade et sa propre prise en charge, ce qui ne peut être obtenu avec information et une éducation préalables.

Abrévations :

H : Isoniazide - R : Rifampicine - S : Streptomycine - Z : Pyrazinamide

FOR A NEW TREATMENT OF PULMONARY TUBERCULOSIS

2. BACTERIOLOGICAL AND PHARMACOLOGICAL BASES AND TREATMENT OF SHORT LASTING

The different works performed over the world have shown that tuberculosis bacterien population can be classified in 4 groups because of their natural environment. The antituberculosis drugs act on these 4 groups, the action can be bactericide, it is the case of sterilized H; it is the case of Z or both sterilized and bactericid which is the case of R. Every tuberculosis medicinal association must be based on this notion. This has permitted to make shorter the lasting of treatment of tuberculosis to 9 then to 6 months. The regimens of six months must obligatory include Rifampicin. The most efficacious regimen is the one which contains R.H.Z.S. during the intensive phase of the eight first weeks.

Shorter regimens have been tried (5, 4 and even 3 months), their study has shown that the rate of failure is very important in case of positive bacilloscopy above all, if they contain R only during the first phase of intensive treatment. But they are enough if smear is negative and culture negative. A regimen of 4 to 5 months is necessary if smear is negative and culture positive.

In case of resistance of bacillus to H, or H and S, the regimen H.R.S.Z. remains efficacious and it is exceptional to see a supplementary resistance in the strains of isolated bacillus during the relapse. But in case of triple resistance to H, S and R, it is few probable that regimens of short lasting containing these three drugs are efficacious.

On the acceptability point of view, the single taking allows to patient to be free of his drugs more especially as they will be associated in the same tablet (H.R. or H.R.Z). The self administration requires the patient's cooperation and his own taking over which can't be obtained with previous information and education.

H: Isoniazid, R: Rifampicin, S: Streptomycin, Z: Pyrazinamid.

BULLETIN D'ABONNEMENT

NOM .....

Prénom .....

Adresse .....

Code Postal : .....

Ville : .....

Pays : .....

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 8 numéros annuels

J'adrese ce jour le montant de mon abonnement par :

* Chèque bancaire barré et libellé au nom de la **SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES**
* Chèque Postal C.C.P. : 738–86 – TUNIS –
* Virement au compte N° **632.021.055 B.I.A.T.** Agence Al Jazira – TUNIS

ANTITUBERCULEUX ET ACCIDENTS HEPATIQUES

A. AYOUB *

ملخص

دواء مرض السل والحوادث الكبدية

المعالجة الكيمياوية ضد مرض السل وخاصة علاقة المزج بين الايزوينازيد والريفامبيسين المتداول استعمالها الى يومنا هذا في بلادنا مسؤولة على نسبة ليست بالهينة من الحوادث الكبدية.

ان الاطلاع على ملفات المرضى بالسل والذين وقع علاجهم من 1982 الى 1983 قد مكننا من دراسة تعدد هذه الحوادث وخطورتها.

فبينما كان 19,8٪ من المرضى المصابين بالسل الذين وقع علاجهم تنطوي حالتهم على اضطرابات كبدية كان في نفس الوقت 8٪ من هؤلاء المرضى يصاحب حالتهم المرضية «الاراق» وقد كان 1٪ من بين هؤلاء المصابين قد توفي رغم توقف العلاج.

هذه المعاينات تقودنا الى دراسة التحويل الحيوي الكبدي للمعاقين في مرض السل كما تقودنا ايضا الى تحليل الاولية الفيزياء ـ مرضية ـ للحوادث المستقرة.

I - INTRODUCTION

Les antituberculeux sont susceptibles d'induire des accidents hépatiques dont le mécanisme complexe commence à être mieux connu. La chimiothérapie antituberculeuse est encore couramment utilisée dans notre pays ; il nous a paru intéressant d'étudier la fréquence, la nature et la gravité des accidents hépatiques qu'elle provoque à travers la revue de tous les nouveaux cas de tuberculose traités dans notre service en 1982 et 1983.

Nous étendrons notre propos à une analyse des mécanismes de la biotransformation hépatique des antituberculeux, et de la physiopathologie de leur éventuelle toxicité hépatique, afin de mieux comprendre quelques règles de prévention et de surveillance de la chimiothérapie antituberculeuse.

MATERIEL ET METHODES

276 dossiers de nouveaux cas de tuberculose hospitalisés au service de pneumologie du C.H.U. de Sfax de 1982 à fin 1983 ont été revus. Tous ces patients ont reçu pour la première fois une association rifamycine (RMP) isoniazide (INH) aux doses de 4,6 ou 8 mg/ kg pour l'INH, et 600 mg de RMP par sujet. Le dosage de l'isoniazidémie n'étant pas pratiqué, l'adaptation de la dose d'INH n'a pas été précise.

Un bilan clinique et biologique de l'état hépatique a été établi à l'entrée et répété tous les 10 jours pendant le premier mois de traitement, chaque bilan comportait un dosage de la bilirubinémie, transaminases, du taux de prothrombine et de phosphatases alcalines. L'antigène HBS a été recherché dans tous les cas d'ictère, et d'accidents hépatiques survenus après le premier mois.

RESULTATS

1°) Fréquence :

Sur 276 tuberculeux, 52 soit 18,8 % ont présenté des accidents hépatiques : seuls 8 % présentaient un ictère.

2°) Delai de Survenue

Le délai de survenue des accidents hépatiques par rapport au début du traitement permet de distinguer les accidents hépatiques précoces survenant au cours du premier mois. 90,4 % de tous les cas d'accidents hépatiques et les accidents hépatiques tardifs : 9,6 % (Tableau N° 1).

* Service de Pneumologie au C.H.U. Hédi Chaker de SFAX

Mots Clefs : Antituberculeux, Ictère, Accidents hépatiques.
Key Words : Antituberculosis, Icterus, Hepatic accidents.

Tableau N° I :

Delai de Survenue	Nombre de Cas
1 ère ----- 10 ème jour	28
11 ème ----- 20 ème jour	14
20 ème ----- 30 ème jour	5
1 Mois	5
TOTAL	52

DELAI D'APPARITION DES ACCIDENTS HEPATIQUES

54 % des accidents sont survenus entre le 1er et le 10ème jour. Seuls (5 cas) sont apparus tardivement entre le 2ème et le 7ème mois du traitement. Il s'agissait de 3 ictères et de 2 syndromes biologiques cytolytiques isolés ; l'antigène HBS était chaque fois négatif.

3°) Nature des troubles Hépatiques : Tableau N° II.

Tableau N°2

	TGO/ TGP/ Isolément	TGO/TGP/ + Bil/	Bil/+Ph Alc/ Isolément
Troubles biologiques isolés n : 30	22	5	3
Ictères n : 22 Forme cholestatique			13
Forme mixte		9	
TOTAL : 52	Syndromes Cytolytiques n :36		
		Syndromes Retentionnels n : 30	

PERTURBATIONS BIOLOGIQUES AU COURS DES ACCIDENTS HEPATIQUES

30 consistaient en troubles biologiques isolés et 22 présentaient un ictère.

Nous remarquons la prédominance des perturbations à type de cytolyse, puisque, isolées ou faisant partie d'un tableau d'ictère mixte, elles existaient dans 69 % des cas d'accidents hépatiques, soit chez 13 % des tuberculeux traités. Un syndrôme retentionnel hépatique n'est par contre observé que chez 11 % des patients. Il s'agissait 30 fois de troubles mineurs, les TGO et TGP étant inférieures à 150 UI, 6 fois les TGO et TGP étaient supérieures à 150 UI.

4°) Evolution

L'onde cytolytique isolée a été spontanément résolutive chez 22 malades, soit dans 73 % des cas dans un delai de 10 jours. Une modification thérapeutique a été nécessaire 8 fois, lorsque les perturbations biologiques persistaient au delà du 10ème jour, ou lorsque les TGO et TGP étaient supérieures à 150 UI ; elles consistaient en une diminution des doses d'INH. Ces modifications thérapeutiques ont été suivies dans tous les cas d'une normalisation des constantes biologiques. L'INH a par la suite été réaugmenté jusqu'à la dose initiale.

La survenue d'un ictère a été suivie chaque fois d'une diminution ou arrêt de l'INH, et parfois arrêt total du traitement. L'évolution a été marquée par la résolution des troubles chez 19 malades, dans un délai d'une à trois semaines. Des modifications thérapeutiques ont parfois été nécessaires : remplacement de l'INH ou de la RMP par trécator, ethambutol, ou streptomycine.

Trois malades sont décédès malgré l'arrêt du traitement. Nous relatons ces 3 observations.

Observation n° 1 : Ictère fulminant survenu au 3ème jour chez une femme âgée de 44 ans ayant le bilan suivant : TGO/TGP : 62à42 UI/l ; Bil. 282 mg/l (Bil. conjugué : 188 mg - Bil. libre : 94 mg). La malade est décédée malgré l'arrêt total du traitement.

Observation n° 2 : Ictère survenu le 5ème jour chez une patiente âgée de 72 ans. Son bilan montre une formule cholestatique isolée : TGO/TGP : 22à50 UI – Bil. : 26 mg/l. Le traitement est arrêté, mais l'ictère persiste et la malade décède.

Observation n° 3 : Ictère survenu au 6ème jour chez une patiente âgée de 53 ans. Le bilan montre TGO/TGP : 950/720 UI - Bil. : 26 mg/l ; TP = 45 %. Le bilan de contrôle après arrêt du traitement est : TGO/TGP : 321/103 UI - Bil. : 12 mg/l. La survenue d'un crachat hémoptoïque a annoncé le décès de la malade.

COMMENTAIRE

L'utilisation de l'association RMP – INH à grande échelle s'est accompagnée d'un nombre accru d'accidents hépatiques chez les tuberculeux. La fréquence de ces troubles est de 18,8 % dans notre enquête, 9,3 % dans l'enquête de Decroix, pratiquée chez 279 patients recevant l'association INH – RMP (5).

Elle est de 29 % en ce qui concerne les SGOT et aussi en ce qui concerne la biluribine pour Lal (11). Il s'agit le plus souvent de troubles transitoires qui n'imposent pas l'arrêt du traitement.

La fréquence des ictères est de 8 % dans notre étude, 3,5 % dans l'enquête de Decroix, (5) 6,3 % dans celle de Lal (11).

Notre fréquence d'accidents thérapeutiques est donc élevée, mais nous devons faire remarquer que nous ne pratiquons pas encore le dosage de l'izoniazidémie et peut être la posologie de l'isoniazide est mal adaptée, bien que nous n'ayons pu le démontrer dans cette étude. En effet, l'hypothèse du travail américain de Mitchell (14) semble incriminer des posologies inadaptées del'isoniazideLa fréquence et le caractère transitoire des ondes cytolytiques ont été bien

étudiées et leur origine à l'heure actuelle est bien précisée, en relation avec la chimiothérapie antituberculeuse comportant l'isoniazide (14 – 15 – 16).

Toutefois nous notons 1 % d'ictères mortels dans notre étude : ils ont pour caractère commun d'être de survenue très précoce. Quelques cas sont rapportés dans la littérature (3 - 8 - 20 - 22).

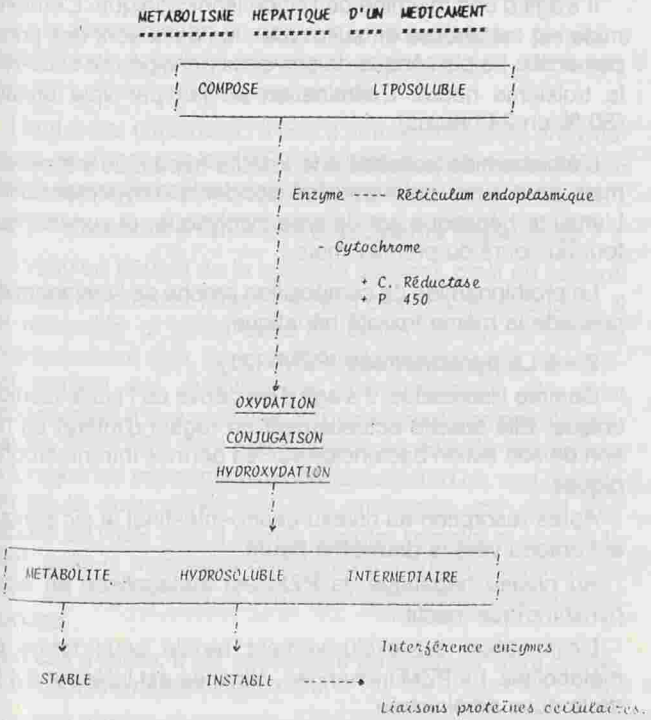
Nous passerons en revue les différents mécanismes physiopathologiques des accidents hépatiques des antituberculeux.

1° Rappel à propos de la biotransformation d'un médicament :

Un médicament administré par voie orale est absorbé au niveau de la muqueuse intestinale pour aboutir au foie en empruntant le système porte, avant de rejoindre la circulation générale.

La plupart des médicaments administrés par voie orale sont métabolisés par le foie qui transforme les composés liposolubles en composés hydrosolubles facilement excrétés par la bile et les urines. C'est le réticulum endoplasmique qui fournit les enzymes indispensables aux réactions d'hydroxylation, d'oxydation, et de conjugaison.

Au cours de ce passage hépatique, il y a décomposition du médicament en métabolites intermédiaires dont une partie seulement atteint la circulation systémique : le principe actif. Ces métabolites peuvent être soit stables ou instables. Quand ces métabolites sont stables, ils sont éliminés au niveau de la bile, des urines. Quand ils sont instables, ils sont réactifs et peuvent être toxiques par inductionn enzymatique ou fixation sur les proteïnes cellulaires. (fig. 1).



L'induction enzymatique consiste en une augmentation de la synthèse et de l'activité des enzymes microsomiaux hépatiques sous l'effet de certains médicaments dits inducteurs. Lorsque ces médicaments inducteurs seront administrés en association avec d'autres médicaments, selon la nature de ces derniers, ils pourront provoquer soit une diminution de leur effet, si la substance mère est le produit actif, soit une augmentation de l'effet lorsque le métabolite est le produit actif et parfois une augmentation de la toxicité lorsque les métabolites sont toxiques (7).

Des considérations physiologiques et pathologiques doivent être respectées avant toute prescription médicamenteuse et plus particulièrement d'antituberculeux. L'âge est facteur d'aggravation, le risque est plus important aux extrêmes de la vie.

Les facteurs génétiques rendent compte des différences individuelles de sensibilité, par exemple, le phénotype (acétylateur lent ou rapide) qui est invoqué dans le déterminisme d'hépatite sous isoniazide : le morphotype puisque l'obésité diminue la biodisponibilité des médicaments lipophiles (7) ; le mode de vie : le stress peut majorer la biodisponibilité hépatique. Le régime alimentaire peut aussi intervenir dans l'absorption des médicaments : le jeune réduit les enzymes de la transformation (7).

L'alcool a de nombreuses interférences habituellement dans le sens d'une induction enzymatique et seulement lors de fortes doses dans le sens d'une inhibition.

2° Biotransformation hépatique des antituberculeux :

2 –1 La Rifampicine (RMP) :

Administrée par voie orale, elle est absorbée par l'intestin, métabolisée par le foie qui la transforme en désacétylrifampicine, possèdant la même activité antibactérienne.

Elle est ensuite éliminée par la bile sous deux formes : la rifampicine désacetylée, non réabsorbée par l'intestin et la RMP libre qui est réabsorbée ; il existe donc un cycle entérohépatique qui implique l'administration de fortes doses. Les concentrations sériques sont importantes et persistantes. Le pic sérique est atteint entre la 2ème et la 4ème heure.

Les principaux accidents hépatiques dus à la RMP sont en relation avec son phénomène inducteur enzymatique microsomial. La RMP provoque l'augmentation de la synthèse de diverses enzymes, dans le réticulum endoplasmique des hépatocytes (10), notamment des enzymes qui interviennent dans la biotransformation des médicaments. De ce fait l'induction enzymatique, entraine une dégradation accélérée des drogues administrées conjointement, provoquant éventuellement une formation accrue de métabolites toxiques (1).

Cette induction se développe après quelques jours seulement de traitement (13). Elle atteint son maximum en 3 semaines, et peut se maintenir de 1 à 4 semaines après l'arrêt de la RMP. Ceci explique la précocité de la survenue des accidents hépatiques lors du traitement RMP – INH. Un argument en faveur de l'induction enzymatique de la RMP

qui augmente sa propre dégradation hépatique est apporté par l'abaissement du taux de rifampicine sérique vers la 3ème ou 4ème semaine de traitement à posologie constante (4).

L'induction enzymatique peut donc accélérer la formation de métabolites toxiques, c'est le cas des métabolites de l'INH, mais aussi du paracétamol, de l'alpha-methyl-dopa; du furosémide, de l'halotane, l'iproniazide (19), des œstrogènes de synthèse, de la phénacétine et du thiocétamide, le furosémide n'ayant jamais été rendu responsable de lésions hépatiques chez l'homme (1). Ce phénomène inducteur peut être majoré par l'association à d'autres inducteurs enzymatiques, tel les barbituriques, le halotane, le meprobamate et les dérivés de la phénotiazine. Le rôle aggravant des anesthésies générales est rapporté dans la littérature (17), aussi vaut il mieux éviter l'association RMP – INH dans lessuites immédiates d'une anesthésie générale, ou lorsque celle-ci est prévue.

L'effet inducteur de la RMP par augmentation de leur dégradation peut aussi provoquer une diminution de l'effet des médicaments associés, par diminution de la concentration sérique, lorsque la substance mère est principe actif : c'est le cas des contraceptifs oraux chez les tuberculeux ayant la RMP dans leur traitement avec survenue possible d'une grossesse (9). C'est aussi le cas des anticoagulants oraux, des corticostéroïdes, de la digitoxine, tolbutamide et de l'antipyrine dont la demi-vie plasmatique est fortement diminuée.

Par ailleurs, la RMP seule peut perturber le métabolisme de la bilirubine avant sa phase d'excrétion entrainant des ictères avec hyperbilirubinémie indirecte. Ces accidents surviennent dans une proportion beaucoup plus rare que les hépatites cytolytiques due à l'association RMP – INH (18).

En dehors des troubles hépatiques, la RMP peut en outre rarement provoquer des accidents immuno-allergiques, lors de reprises de traitement à la RMP. Leucopénies, thrombocytopénies, anémies hémolytiques, insuffisances rénales aigues par tubulonéphrites interstitielles ont été signalées. Des anticorps anti-rifampicine (6) ont été retrouvés.

2 – 2 L'isoniazide (INH) :

C'est l'hydrazide de l'acide isonicotinique :

Après administration orale, sa résorption intestinale est complète avec pic plasmatique entre une et deux heures. La biotransformation hépatique de l'INH suit les étapes suivantes :

• **Acétylation de la molécule d'INH en Acétylisoniazide inactif :**

Cette réaction est remarquablement stable pour un individu donné. Elle est codée génétiquement (14 – 15 – 24).

L'acétylation sera appréciée par la clearance de l'isoniazide mesurée par le taux sérique à la troisième, sixième et dixième heure après la prise quotidienne de 5 mg/kg. Celle-ci permet à la fois d'apprécier la toxicité et l'efficacité de l'isoniazide chez un individu très précis pour lequel on redoute une inéfficacité ou une intolérance.

La détermination de la vitesse d'inactivation permet d'administrer à chaque sujet la plus petite dose active : 4 mg/kg chez les acétyleurs lents, 6 mg/kg chez les acétyleurs rapides.

• **Transformation de l'acétylisoniazide en acétylhydrazine :**

L'actétylhydrazine est lui même en partie transformé en métabolite instable et donc toxique (mono-acetyl-hydrazine) (22), car son instabilité chimique le conduit à se lier de façon irréversible, à diverses molécules intra-hépatocytaires, compromettant alors les fonctions microsomiales et mitochondriales de ces cellules (14).

L'hépatotoxicité de l'INH est surtout à craindre chez les acétyleurs lents de cette molécule, (22 – 24). Cette hépatotoxicité est encore accrue lors de l'association de l'INH avec des inducteurs enzymatiques tels que la RMP, les barbituriques. La RMP n'agirait pas sur la vitesse d'acétylation de l'isoniazide mais interférerait par induction sur les métabolités toxiques de l'isoniazide (16).

Par ailleurs, l'INH peut aussi rarement provoquer des accidents d'hypersensibilité non en relation avec la dose administrée, à type d'hépatite, d'éruptions cutanées, de troubles de la crase snaguine.

En dehors, des accidents hépatiques, l'INH possède aussi une toxicité neuropsychique en raison de la combinaison de la fonction hydrazide non acetylée avec le piridoxal phosphate, éliminé massivement dans les urines ; cette toxicité est accentuée chez l'acloolique par carence vitaminique.

2 –3 L'éthionamide :

Il s'agit d'une thiamine de l'acide isonicotinique. L'éthionamide est métabolisé en sulfoxyde ; les deux sont des principes actifs. Le pic sérique de ces deux principes se situe vers la troisième heure. L'élimination se fait par voie urinaire (80 % en 24 heures).

L'éthionamide possède une toxicité hépatique intrinsèque mais peut aussi entrainer des accidents d'hypersensibilité. L'atteinte hépatique est de type cytolytique, et survient surtout au cours du premier mois.

Le prothionamide de composition proche de l'éthionamide, possède la même toxicité hépatique.

2 – 4 La pyrazinamide (PZM) (21) :

Comme l'isoniazide, il s'agit d'un dérivé de l'acide isonicotinique. Elle suscite actuellement un regain d'intérêt en raison de son action bactéricide sur les germes intramacrophagiques.

Après résorption au niveau gastro-intestinal le pic sérique est obtenu vers la deuxième heure.

Au niveau hépatique, la PZM est métabolisée en acide pyrazimoïque inactif.

L'élimination est exclusivement rénale sous forme de métabolites. La PZM inchangée, éliminée est inférieur à 4 % de la dose administrée.

Au début de son emploi, une hépatotoxicité importante fut remarquée faisant renoncer à ce produit ; mais celle-ci aurait été liée à l'utilisation de trop fortes doses.

Employée à faible dose (30 à 35 mg/kg), en cure intermittentes, 2 à 3 fois par semaine, elle semblerait denuée d'effets très toxiques (2).

La PZM entraine par ailleurs une élévation de l'uricémie pouvant être responsable d'arthrose par le biais de la réduction de l'élimination rénale de l'acide urique.

3° Action des antituberculeux sur un foie normal

3 – 1 Les antituberculeux administrés individuellement :

Lors de leur relai hépatique, les antituberculeux peuvent agresser le foie :

– par hépatotoxicité directe en réalisant des lésions de stéatose ou de nécrose. Cette hépatotoxicité est retrouvée avec les antituberculeux suivants : INH, pyrazinamide, éthionamide, prothionamide.

L'hépatotoxicité de l'INH est retrouvée surtout chez les acétyleurs lents.

– Par hépatotoxicité indirecte due à interférence avec l'excrétion biliaire, la rifampicine semble avoir un effet cholestatique par diminution de la glycuroconjugaison.

– Par toxicité par idiosyncrasie, c'est le plus imprévisible : la RMP, l'INH, l'éthionamide et le prothionamide peuvent être responsables d'accidents immunoallergiques.

3 – 2 Les antituberculeux administrés en association :

L'association RMP – INH, peut provoquer des hépatites cytolytiques par effet inducteur de la RMP sur les métabolités de l'INH. C'est la cause fréquente d'accidents hépatiques.

Il y a augmentation du risque hépatique lorsque plusieurs antibiotiques à toxicité hépatique sont associés par exemple : INH, éthionamide pyrazinamide.

Il faut éviter d'associer l'INH à d'autres inducteurs enzymatiques, et d'associer la RMP à d'autres médicaments conduisant à des métabolites réactifs (chap. 2 – 1).

4°) – Conduite à tenir lors d'accidents hépatiques :

Lorsqu'un trouble de la cytolyse survient, c'est en général au cours du premier mois et surtout des 10 premiers jours. Il est réversible et guérit sans sequelles lorsque le foie est antérieurement sain, spontanément le plus souvent, nécessitant parfois des modifications thérapeutiques. Un délai d'observation d'une semaine à 10 jours peut être permis lorsque les TGO/TGP sont peu élevées. Au delà du 10ème jour ou lorsque les transaminases dépassent 150 UI, une diminution de la dose d'INH doit être envisagée, car c'est tout d'abord de l'INH dont il faudra discuter l'emploi et non de la RMP, celle-ci n'agissant que comme inducteur vis-à-vis de l'INH, en augmentant la formation d'éventuels métabolites toxiques.

En cas d'ictère, il est nécessaire de diminuer voire d'arrêter temporairemennt l'INH.

En cas d'ictère cholestatique avec hyperbilirubinémie indirecte importante ou isolée un arrêt de la RMP doit être associé car celle-ci peut, bien que rarement provoquer un syndrome retentionnel isolé.

L'INH ou la RMP peuvent éventuellement être remplacé par un antituberculeux non toxique pour le foie : ethambutol, trécator, streptomycine...

Lorsque la pratique de l'isonizidémie est possible, elle permettra de calculer la dose ajustée à l'INH au poids du malade :

dose ajustée $= \frac{2 \times \text{Poids}}{I_3}$ I_3 étant l'indice d'inactivation de l'INH calculé à partir de la concentration sanguine d'INH, 3 heures après la prise orale d'une dose déterminée D.

$$I_3 = \frac{C_{3H} + 0{,}6}{D} \quad (23)$$

Ce dosage permet d'administrer la dose minimale efficace et de réduire ainsi les risques de toxicité hépatique.

Lorsque les perturbations biologiques et l'ictère auront disparu, la dose thérapeutique d'INH sera réadministrée progressivement jusqu'à la dose minimale efficace sous surveillance des constantes biologiques.

CONCLUSION

Le mécanisme des accidents hépatiques des antituberculeux est actuellement mieux connu. La RMP dont le rôle dans la survenue d'accidents hépatiques a été fortement incriminé dès le début de son utilisation, semble n'être qu'accessoirement responsable, du fait de son induction enzymatique sur l'INH.

Au cours d'accidents hépatiques, c'est de l'INH dont il faudra tout d'abord discuter l'emploi. L'adaptation précise de la dose efficace d'INH est actuellement possible grâce au dosage de l'isoniazide, limitant ainsi la survenue d'accidents hépatiques lors de l'association RMP – INH

Un bilan hépatique préalable au traitement, ainsi qu'une usrveillance biologique accrue au cours du 1er mois est nécessaire afin de dépister précocément les désordres biologiques et d'en suivre l'évolution en fonction du traitement.

BIBLIOGRAPHIE

1 – **BERTHELOT P.**
Isoniazide – Rifampicine : Une hépatotoxicité exemplaire
Gastroenterol. Clin. Biol. 1978, **2**, 129 – 132.

2 – **BLACK M., MITCHELL JR., ZIMMERMAN HJ., ISHAK KG., EPLER GR.**
Isoniazid associated hetatitis in 114 patients.
Gastroenterology, 1975, **69**, 289 – 302.

3 – **BLANCHON P., PALLAS J., BLANCHON B., GROSSEILLE Y. et BLANCHON F.**
Les ictères mortels des traitements antituberculeux comportant la rifampicine.
Rev. Franc. Mal. Resp. 1973, **1**, 11 – 35

4 – **BROUET G., MODAL J., VERGES P.**
Essais cliniques de la rifampicine en monotherapie
Etude des taux sériques.
Rev. Tuberc. 1969, **33 bis**, 173 – 176

5 – **DECROIX G., LESOBRE R., MORELEC R., MORERE P., STAIN J.P.**
Essai 6 – 9 – 12 Tolérance hépatique.
Rev. Franc. Mal. Resp. 1977, 5 suppl. 1, 37 – 44.

6 – **DECROIX G., SORS CH., PUJET J.C.**
Accidents des traitements intermittents par la rifampicine.
Nouv. Presse Med. 1974, **3.** 1555 – 1557.

7 – **DUFFAUT M. et SALVADOR M.**
Foie et médicaments.
Rev. Med Toulouse. 1982, **18,** 17 – 25.

8 – **GODEAU P., CATZ G., CENAC A., DE SAINT MAUR P., RADVANYL M.F.**
Ictère d'évolution fatale au cours d'un traitement par la rifampicine.
Ann. Med. Int. 1972, 123, 119.

9 – **HIRSCH A., TILLEMENT J.P., CHRETIEN J.**
Effets contrariants de la rifampicine sur les contraceptifs oraux : A propos de trois grossesses non désirées, observées chez deux malades.
Rev. Fr. Mal. Resp. 1975, **2,** 174 – 1812.

10 – **JEZEGUEL AM., ORLANDI F., TENCONI LT.**
Changes of the smooth endoplasmic reticulum induced by rifampicin in human and guinea pig hepatocytes.
Gut. 1971, **12,** 937 – 984.

11 – **LAL S., SINGHAL S.N., BURLEY D.M., CROSSLEY G.**
Effets of rifampicin and isoniazid in liver function.
Brit. Med. J. 1972, **1,** 148 – 150.

12 – **MADDREY W.C., BOINOIT J.K.**
Isoniazid hepatitis.
Ann. Intern. Med 1973, **70,** 1 – 12.

13 – **MIGUET J.P., MAVITER P., SOUSSY CJ., DHUMEAUX D.**
Induction of hepatic micromosomol enzymes after brief administration of rifampicin in man.
Gastroenterology, 1977, **72,** 924 – 926.

14 – **MITCHELL J.R., ZIMMERMAN H.J., ISHAK K.G., THORGEIRSSO U.P., TIMBREEL J.A., SNODGRASS W.R. et NELSON S.D.**
Isoniazid liver injury : clinical spectrum, pathology and probable pathogenesis.
Ann. Intern. Med., 1976, **84,** 181 – 192.

15 – **MITCHELL J.R., LONG M.W., THORGEISSON U.P. et AL.**
Acetylation rates and monthly liver function tests during one year of isoniazid preventive therapy.
Chest. 1975, **68,** 181 – 190.

16 – **MODAI J., COULAUD J.P., VIVIEN J.N., BERTHELOT G. et BERGOGNE-BEREZIN E.**
Influence de la rifampicine sur le métabolisme de l'isoniazide
Nouv. Presse Méd., 1978, **7,** 1263 – 1267.

17 – **MOST J.A., MARKLE GB.**
A nearly fatal hepatotoxic reaction to rifampicin after halothane anesthesia.
Am. J. Surg. 1974, **127,** 593 – 595.

18 – **NEBOUT T., DHUNEAU D., BERTHELOT P.**
Ictères et rifampicine.
Etude clinique, Nouv. Presse Med. 1974, 3, 733.

19 – **NELSON D., SNODGRASS W.R., MITCHELL J.R.**
Metabolic activation of hydrazines reactive intermediates :
Mechanistic implications for isoniazid and iproniazid hepatitis, (abstr).
Fed. Proc., 1975, **34,** 7 – 4.

20 – **FESSAYRE D., BENTATA M., DEGOTT C., NOUEL O., MIGUEST J.P., RUEFF B., BENHAMMOU J.P.**
Isoniazid-rifampicin fulminant hepatitis.
A possible consequence of the enchancement of isoniazid hepatotoxicity by enzyme induction.
Gastroenterology, 1977, **72,** 284 – 289.

21 – **PRETET S., PERDRIZET S.**
La toxicité du pyrazinamide dans les traitements antituberculeux.
Rev. Fr. Mal. Resp. 1980, **8,** 307 – 320.

22 – **TIMBRELL J.A., WRIGT J.M. et SMITH C.M.**
Determination of hydrazine metabolites of isoniazid in human urine by gas chromatography.
J. Chromatog., 1977, **138,** 165 – 172.

23 – **VANDERHOOF J.A., AMENT ME.**
Fatal hepatic necrosis due to isoniazid chemoprophylaxis in a 15 years old girl.
J. Pediatr. 1976, **88,** 867 – 868.

24 – **VIVIEN J.N., THIBIER R. et LEPEUPLE A.**
La pharmacocinétique de l'isoniazide dans la race blanche (Donnees fournies par une méthode statistique portant sur une décennie)
Rev. Fr. Mal., Resp., 1973, **1,** 753 – 772.

RESUME :

La chimiothérapie antituberculeuse et surtout l'association INH – RMP encore couramment utilisée dans notre pays est responsable d'une proportion non négligeable d'accidents hépatiques.

La revue de dossiers de tuberculeux traités de 1982 à 1983 a permis une étude de la fréquence et de la gravité de ces accidents : 19,8 % des tuberculeux traités ont présenté des perturbations hépatiques ; 8 % étaient accompagnés d'ictère ; 1 % d'entre eux sont décédés malgré l'arrêt de la thérapeutique.

Ces constatations nous conduisent à une étude de la biotransformation hépatique des antituberculeux ainsi qu'à l'analyse des mécanismes physiopathologiques des accidents induits.

SUMMARY :

ANTITUBERCULOSIS AND HEPATIC ACCIDENTS

The antituberculosis chimiotherapy and mainly the association INH – RMP still easily used in our country is responsable of an unneglected proportion of hepatic accidents.

The review of the documents of tubercular patients treated in 1982 until 1983 permitted a study of the frequency and the gravity of these accidents : 19,8 % of treated tubercular patients presented hepatic perturbations ; 9 % were accompanied by an icterus ; between them are dead despite the stopping of the therapy.

These investigations guide us to a study of the hepatic biotransformation of tubercular patients, even that to an analysis of physiopathologic mechanismes of an induced accidents.

LES ASPECTS BACTERIOLOGIQUES ACTUELS DE LA TUBERCULOSE PLEURO-PULMONAIRE DE L'ADULTE

A. DJEMEL, S. LADJIMI, H. EL ASKRI, M. ZEGAYA*

ملخـــص

المظاهر الجرثومية الحالية لسل الرئة
عنـــد الكهـــل

يقدّم أصحاب المقال دراستهم حول المظاهر الجرثومية الحالية للسل الجنبوي الرئوي للكهل بالاعتماد على 543 ملفّ ـ لقد وقع التأكّد من الجرثومة في 90,4٪ من الحالات إذا اعتبرنا نتائج السّائل القصبي والبصاق الذي يلي التّنظير والسّائل الجنْبوي والجزعة الجنبويّة. وهذا ما يؤكد على أهمية تعدّد العيّنات.

لقد أظهرت دراسة المقاومة الجرثومية وجود مقاومات أوّليّة لدى 47,5٪ من الأصول المقاومة و9,7٪ من جملة الأصول المدروسة. أما بالنسبة للمقاومات الثانوية فكانت النسب ارفع = 52,5٪ من الأصول المقاومة و10,7٪ من جملة الأصول المدروسة ـ والملاحظ أن هذه المقاومات كانت جلية بالنسبة للستربتوميسين والايزونيازيد.

1 - INTRODUCTION

La bactériologie et l'histopathologie sont, avec les réactions tuberculiniques et la radiologie thoracique, les piliers du diagnostic de la tuberculose pulmonaire. L'examen microscopique, parce qu'il permet de déceler immédiatement les malades bacillifères est un élément d'information capitale. La culture quant à elle, vient apporter un gain supplémentaire dans le diagnostic bactériologique surtout dans les tuberculoses pauci-bacillaires et les tuberculoses traitées.

Quant il y a une tuberculose pleurale isolée ou une tuberculose pulmonaire avec participation pleurale, la ponction - biopsie avec étude bactériologique du liquide pleural s'imposent lorsque les conditions les permettent.

L'étude de la sensibilité des bacilles aux différents antibiotiques est d'une importance décisive dans le traitement des rechutes et dans la surveillance épidémiologique.

Dans ce travail, nous analysons la place de la bactériologie chez 543 patients atteints d'une tuberculose pleuro-pulmonaire.

- Hôpital A. CHEBBI, 2000 Le Bardo, TUNISIE.
- Tirés à part : Pr. ZEGAYA même adresse.

2. MATERIEL ET METHODES D'ETUDE

Notre étude a porté sur 543 dossiers de tuberculeux (tuberculose de première atteinte et des rechutes). Tous nos malades ont été hospitalisés à l'Hôpital Aboulkacem CHEBBI (Sce du Pr ZEGAYA), durant la période s'étalant de Janvier 1979 à Décembre 1982.

2.1. Origine :

Tous nos malades proviennent de différentes régions de la république et principalement de la capitale et de ses alentours et du Nord Ouest. L'étude de l'origine est importante car l'origine géographique influence considérablement la régularité du traitement.

2.2. âge et sexe :

L'âge moyen de nos malades est de 39 ans avec des extrêmes allant de 13 à 81 ans. Tous nos malades sont de sexe masculin vu que notre hôpital ne recrute que des hommes.

2.3. Profession :

Les ouvriers journaliers et les sans-profession occupent de loin la première place avec respectivement 55,2 % et 19,7 %. Viennent, derrière et loin, les fonctionnaires, les élèves et étudiants et les professions diverses (artisans, professions libérales).

2.4. Circonstances de découverte :

Environ 97 % de nos malades sont recrutés sur symptômes. Dans 3% seulement la découverte a été faite suite à un examen radiologique systématique (embauche militaire...).

2.5. Antécédents tuberculeux :

Ils sont retrouvés dans 19,7 % des cas. 4 % de nos malades sont des diabétiques.

2.6. La clinique :

Les tableaux cliniques associent par ordre d'importance, la toux avec ou sans expectoration (82,5 %), les signes d'imprégnation bacillaire (71,5 %), les douleurs thoraciques (43 %), la fièvre, l'hémoptysie et la dyspnée.

2.7. Le statut radiologique initial :

Dans notre étude, nous avons relevé 78,8 % de tuberculose parenchymateuse et 10,3 % de tuberculose pleurale isolée. 67 % des malades ont des images très étendues (stade III de la classification de BROUET) avec 80 % d'images ulcérées.

2.8. Le statut phtisiologique :

2.8.1. L'intra-dermo-réaction à la tuberculine :

87,8% de nos malades ont une I.D.R positive (≥ 8 mm).

2.8.2. La bactériologie

2.8.2.1. Examen direct initial des crachats :

Tous les malades ont bénéficié de plusieurs bacilloscopies.

TABLEAU 1

REPARTITION DES BACILLOSCOPIES

NBRE DE BACILLOSCOPIES	1 - 3	4 - 6	7 - 9	10 ET +
NOMBRE DE MALADES	419	73	19	2
%	82,7	13,4	3,5	0,4

2.8.2.2. La culture :

Elle est pratiquée systématiquement sur les examens de crachats.

2.8.2.3. L'examen du liquide d'aspiration bronchique (examen direct et culture)

Il a été effectué chez 140 malades qui, conformément aux critères de sélection, ont des bacilloscopies initiales négatives.

2.8.2.4. Etude des crachats post-fibroscopiques :

Les 140 malades ont fait, dans les jours qui suivent la fibroscopie, l'objet de plusieurs examens de crachats (examen direct et culture).

2.8.2.5. L'examen du liquide pleural :

Il a été pratiqué chez 49 malades porteurs d'un épanchement pleural. Cet examen a porté, entre autres, sur une étude bactériologique.

2.8.2.6. La ponction biopsie pleurale :

Elle a été pratiquée chez 51 malades soit 47,2 % des malades présentant des images pleurales isolées ou associées à des images parenchymateuses évoquant la tuberculose. Plusieurs fragments ont été prélevés au cours de la même séance biopsique afin d'obtenir un matériel plus abondant pour palier au caractère aveugle de cette technique.

2.8.2.7. Etude des résistances :

Dans notre étude 393 antibiogrammes ont été étudiés. Tous testaient les cinq antituberculeux (INH, RIF, TRE, ETH et STM). Quant au pyrazinamide, il n'a pas été testé à cette époque.

La résistance pour un ou plusieurs antibiotiques a été retrouvée chez 74 malades. La majorité de ces malades sont originaires de Tunis avec un âge moyen de 42 ans. La plupart des résistances est observée aux deux tranches d'âge 21 - 31 ans et au delà de 40 ans avec respectivement 41,9 % et 45,9 %.

33 malades à souche résistante soit 41,25 % ont des antécédents tuberculeux ; il s'agit le plus souvent de malades indisciplinés. Le tableau clinique est sans particularité par rapport à celui des tuberculeux à souche sensible. 77 % des malades à souche résistante présentent, à la radiologie, des lésions parenchymateuses au stade III selon la classification de Brouet ; 90,5 % sont de type ulcéré. L'ulcère gastro- duodénal a été retrouvé dans 3 cas, le diabète est noté chez un malade.

3.3 RESULTATS BACTERIOLOGIQUES

3.1. Examen direct initial des crachats :

83 % des malades ont bénéficié de 1 à 3 bacilloscopies. Les résultats sont résumés dans le tableau N°2.

La positivité des crachats à l'examen direct est de 58,2 % ; ce taux atteint 75,1 % si l'on englobe la positivation due à l'examen direct et la culture. Il est à noter que 52 malades sont venus nous consulter avec déjà un examen direct positif.

TABLEAU 2

CARACTERISTIQUES BACTERIOLOGIQUES

TYPE BACTERIOLOGIQUE	NBRE	%
BK (+) C (+)	296	58,2
BK (-) C (+)	92	16,9
BK (+) C (-)	20	3,7
BK (-) C (-)	135	24,9
TOTAL	543	100

3.1.1. Rendement en fonction de l'origine des malades :

Pour la capitale dont la plupart de ses malades proviennent de ses alentours, nous avons relevé un pourcentage de 58 % de malades bacillifères cela nous renseigne sur l'effort à fournir davantage dans le cadre de la lutte antituberculeuse. Pour les régions du Nord Ouest qui restent encore défavorisées sur le plan médical, nous avons relevé également un taux de plus de 50 % mais cela s'expliquerait par le fait que les malades sont déjà sélectionnés au départ.

3.1.2. Rendement en fonction de l'âge :

Dans notre série, la tuberculose est celle de l'adulte jeune et moins jeune. Dans les tranches d'âge allant de 13 à 30 ans et de 31 à 81 ans, nous avons relevé des taux respectifs de malades bacillifères de 60,5 % et 56,7 %.

– Rendement en fonction de la clinique :

La toux est parmi les symptômes évocateurs la plus sensible. Elle est retrouvée dans 93 % des cas bacillaires (Tableau N°3).

– Rendement en fonction de la radiographie :

72,8 % de nos malades présentant des lésions radiologiques de type III selon la classification de Brouet, sont bacillifères.

71,5 % des malades présentant des lésions ulcérées sont bacillifères. Cela dénote de la richesse de ses lésions ulcérées en B.K.

– Rendement en fonction des antécédents :

65 % de nos malades ayant des antecedents tuberculeux sont bacillifères ceci nous conduit à souligner le danger de contagion que représentent les tuberculeux non traités.

TABLEAU 3

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

SYMPTOMES	%
TOUX	93
IMPREGNATION BACILLAIRE	74
FIÈVRE	41
DOULEURS THORACIQUES	38
HEMOPTYSIE	34
DYSPNEE	23

– Rendement en fonction de la pathologie associée :

Le diabète est la pathologie la plus fréquemment retrouvée. 4,4 % des malades bacillifères ont un diabète associé.

3.2. La culture initiale des crachats :

71,4 °₀ de nos malades ont présenté une culture positive. 75,1 % de nos malades ont des résultats bactériologiques positifs. 89 °₀ des cultures positives le sont au premier ensemencement. Dans 16,9 °₀ des cas la culture est venue confirmer le diagnostic. Chez 3,7 °₀ de nos malades ayant une bacilloscopie positive, la culture est revenue négative témoin de bacilles morts.

3.3. Examen du liquide bronchique : (Tableau N°4)

36,5 °₀ de nos malades ont des résultats bactériologiques positifs. 3,6 °₀ le sont à l'examen direct et 36,5 °₀ le sont à la culture.

63,5 °₀ sont restés négatifs aussi bien à l'examen direct qu'à la culture. Cela démontre que l'examen direct du liquide bronchique nous fournit un résultat relativement médiocre et que la culture apporte un gain satisfaisant mais non suffisant. Nous avons observé un gain de 27,5 °₀ aux cultures du liquide bronchique par rapport aux cultures initiales. Cec souligne encore une fois de plus la nécessité de faire suivre

T A B L E A U 4

BACTERIOLOGIE DU LIQUIDE BRONCHIQUE

TYPE BACTERIOLOGIQUE	NBRE	%
B K (+) C (+)	5	3,6
B K (-) C (+)	46	32,9
B K (-) C (-)	89	63,5
T O T A L	140	100

les examens initiaux des crachats d'une étude du liquide d'aspiration bronchique, lorsque les premiers sont restés négatifs.

3.4. Examen des crachats post-fibroscopiques : (Tableau N°5)

50,7 % de nos malades avaient des résultats bactériologiques positifs. 20,7 % le sont à l'examen direct et 45 % le sont à la culture. Ceci souligne l'amélioration plus significative par la fibroscopie des crachats post-fibroscopiques. Nous avons pu observer un gain de 14,3 % aux cultures post-fibroscopiques par rapport aux cultures initiales.

De même, nous avons obtenu un gain de 11,4 % aux cultures post-fibroscopiques par rapport aux cultures du liquide bronchique, alors que 14,3 % de nos malades ayant des cultures post-fibroscopiques négatives avaient une culture du liquide bronchique positive. Ceci souligne encore une fois l'importance simultanée de l'étude du liquide bronchique suivie de celle des crachats post-fibroscopiques.

T A B L E A U 5

BACTERIOLOGIE DES CRACHATS POST - FIBROSCOPIQUES

TYPE BACTERIOLOGIQUE	NBRE	%
B K (+) C (+)	21	15
B K (-) C (+)	42	30
B K (-) C (-)	69	49,3
B K (+) C (-)	8	5,7
T O T A L	140	100

3.5. Examen du liquide pleural :

Nous avons pratiqué chaque fois qu'il a été possible, une ponction pleurale (Tableau 6).

T A B L E A U 6

BACTERIOLOGIE DU LIQUIDE PLEURAL

TYPE BACTERIOLOGIQUE	NBRE	%
B K (+) C (+)	1	2
B K (-) C (+)	3	6,2
B K (-) C (-)	44	89,8
B K (+) C (-)	1	2
T O T A L	49	100

Nous avons obtenu une confirmation bactériologique dans 10,2 % des cas à l'examen direct et à la culture.

3.6. Biopsie pleurale :

Nous avons obtenu un diagnostic explicite dans 66,7 % des cas. Un aspect anatomo-pathologique de tuberculose pleurale a été retrouvé chez 32 malades soit 62,8 % ; de cancer dans 3,9 % des cas (Tableau N°7).

3.7. Traitement de présomption :

125 malades ont bénéficié d'un traitement de présomption au vu de signes cliniques et radiologiques très suspects de tuberculose évolutive. 50,4 % ont gardé une bactériologie négative. 49,6 % sont confirmés soit par la culture (36 %), soit par la biopsie (13,6 %).

C'est à dire la nécessité, dans certains cas, d'instituer un traitement de présomption avant d'attendre les résultats du laboratoire qui risquent de tarder sous peine de laisser évoluer une tuberculose destructrice.

3.8. Etude des résistances :

Dans notre série de malades, 393 antibiogrammes ont été étudiés.

3.8.1. Etude quantitative :

80 antibiogrammes ont relevé des résistances soit 20,4 %. Les 313 restants sont sensibles aux cinq antibioti-

TABLEAU 7 : BIOPSIE PLEURALE

ASPECT DE LA BIOPSIE	NBRE	%
TUBERCULOSE PLEURALE	32	62,8
C A N C E R	2	3,9
ASPECT NORMAL	13	25,5
PACHYPLEURITE	1	1,9
INDETERMINE	3	5,9
T O T A L	51	100

ques. Nous avons relevé 38 cas de résistance primaire soit 47,5 % des souches résistantes et 9,7 % des souches étudiées. Quant à la résistance secondaire, les taux sont un peu plus élevés à savoir 52,5 % des souches résistantes et 10,7 % des souches étudiées.

Nous avons pu suivre l'évolution de la résistance au cours des années. Nous avons observé une stabilité relative de la résistance primaire en 1979 et 1980, une augmentation relative en 1981 et une diminution nette en 1982. Quant à la résistance secondaire, nous avons assisté à une diminution franche au cours des années passant de 14,9 % en 1979 à 4,8 % en 1982 (Tableau N°8).

TABLEAU 8 : ETUDE DE LA RESISTANCE PAR ANNEE

ANNEE	NBRE DE S.E*	R_I** % AUX S.E	R_{II}*** % S.E
1979	134	10,4	14,9
1980	92	10,8	11,9
1981	64	12,5	9,3
1982	103	8,7	4,8
TOTAL	393	9,7	10,7

(*) SOUCHES ETUDIEES
(**) RESISTANCES PRIMAIRES
(***) RESISTANCES SECONDAIRES.

3.8.2. Etude qualitative :

3.8.2.1. Résistance à un antibiotique :

Nos résultats sont résumés ainsi : Tableaux 9 et 10.

TABLEAU 9 : RESISTANCE PRIMAIRE

ANTI-BACILLAIRE	NBRE	% PAR RAPPORT AUX S.R*	% PAR RAPPORT AUX S.R
I N H	19	23,7	4,8
S T M	7	8,7	1,8
R F P	0	0	0

(*) : SOUCHES RESISTANTES

TABLEAU 10 : RESISTANCE SECONDAIRE

ANTI-BACILLAIRE	NBRE	% PAR RAPPORT AUX S.R.	% PAR RAPPORT AUX S.E
I N H	7	8,7	1,8
S T M	5	6,3	1,3
R F P	0	0	0

Pour l'INH, les taux sont les plus élevés par rapport aux autres anti-bacillaires. Ce taux relativement plus important peut être mis sur le compte de la fréquente irrégularité du traitement.

Quant à la STM, une des causes de ses taux élevés peut être expliquée par son emploi fréquent dans les affections non tuberculeuses.

3.8.2.2. Résistance à deux antibiotiques :

L'association INH - STM est la plus fréquemment retrouvée. Nous avons enregistré 5 cas de résistance primaire et 5 cas de résistance secondaire.

3.8.2.3. Résistance à plusieurs antibiotiques :

Ces résistances sont rarement retrouvées. Il est à noter cependant, qu'un seul cas de résistance aux cinq a été enregistré ; il s'agissait d'une résistance primaire due à une mycobactérie atypique.

3.8.2.4. Résultats globaux :

*INH seul et associé : 72,5 % de résistance globale par rapport aux souches résistantes et 14,7 % par rapport aux souches étudiées.

*STM seule et associée : 48,5 % des S.R. et 9,9 % des S.E.

*RFP seule et associée : 21,25 % des S.R. et 3,3 % des S.E.

4. DISCUSSION

Dans notre étude qui a porté sur543malades,nous avons direct obtenu une confirmationbactériologique àl'examen dans plus de 58 %, pourcentage assez comparable aux valeurs rapportées dans la littérature (2,7,8) et à la culture dans 71,4 % des cas ; chiffre comparable aussi à celui des autres auteurs (6,7,8). A l'examen direct et à la culture initiale, la confirmation bactériologique est obtenue dans 75,1 % des cas. Ce taux atteint 90,4 % si l'on englobe les résultats du liquide bronchique, des crachats post-fibroscopiques, du liquide pleural et de la biopsie pleurale. C'est dire l'importance de la multiplication des prélèvements.

L'étude bactériologique du liquide d'aspiration bronchique nous a permis de confirmer le diagnostic de tuberculose dans 36,5 % des cas (examen direct et culture), Kilani F. (4) trouve 7 % de résultats positifs à l'examen direct et 70 % à la culture, Fenoyl, Leclerc (3) trouvent des cultures positives dans 8,9 % des cas, Kraehen Buhl (5) 47 % de cultures positives et Vergez P. et Coll (11) 47,8 % de cultures positives.

L'étude des crachats post-fibroscopiques nous a permis de récupérer 20,7 % à l'examen direct et 45 % à la culture. Kilani F. (4) trouve 57,7 % de positivité à la culture alors que Vergaz et Coll. (11) trouvent une amélioration par l'endoscopie plus significative : chez 92 malades, 66,3 % de positivité des cultures post-bronchoscopiques.

Lorsque l'émission bacillaire est modeste, l'examen direct est dans la règle négatif. Le recours systématique à la culture s'impose. 92 fois soit 16,9 % des cas, la culture initiale est venue apporter la preuve bactériologique alors que l'examen direct est négatif.

Quant à la délimitation vis-à-vis des mycobactérioses, des bacilles acido-alcoolo-résistants ne signifient pas toujours des bacilles tuberculeux authentiques. Des mycobactéries opportunistes (paucituberculeux, atypiques) peuvent donner le change. C'est dire de nos jours qu'on ne doit plus se limiter aux examens optiques mais recourir systématiquement à la culture qui permettra l'identification de la souche.

Les délais imposés par le laboratoire sont importants à considérer. En effet, la croissance du B.K. sur les milieux de culture demande 3 à 4 semaines et la détermination des sensibilités de la souche exige 4 autres semaines. Ces durées sont incompatibles avec les nécessités thérapeutiques d'où l'intérêt de démarrer un traitement de présomption au vu de signes cliniques, radiologiques et sanguins très suspects avant la confirmation bactériologique.

Les résistances primaires ont été notées dans 38 cas soit 47,5 % des souches résistantes et 9,7 % des souches étudiées. Quant à la résistance secondaire, les taux sont un peu plus élevés soit 52,5 % des S.R. et 10,7 % des S.E. Labidi H. (6) trouve des chiffres comparables soit 18,1 % de résistance globale, avec 7,8 % des S.E. présentant une résistance primaire et 10,3 % une résistance secondaire. Sancho M. (10) trouve un taux de résistance primaire de 7,4 % et un taux de résistance secondaire plus élevé que le notre (40 %). Roudaut et Coll. (9) trouvent 14,28 % de résistance globale dans une étude faite en Côte d'Ivoire.

Quant aux anti-tuberculeux et dans les résistances primaires,L'INH présente le taux le plus élevé 23,7 % ; chiffre proche de celui de Maazoun (7) mais loin de celui de Sancho (10) 5 %. La streptomycine présente, quant à elle, un taux de 8,7 %. Une des causes de ce taux élevé est très probablement due au fait de son emploi fréquent dans les affections non tuberculeuses.

Les résistances secondaires sont surtout manifestes pour l'INH (8,7 %) et la STM (6,3 %) ; chiffre proches de ceux de Coorman (1). Il est logique d'attribuer ces taux élevés à des traitements irréguliers trop nombreux.

Les résistances acquises entraînent la multiplication dans l'entourage de résistances initiales. Elles mettent en relief l'importance de l'organisation des traitements et de leur contrôle.

Dans notre série, la résistance secondaire a nettement diminué passant de 14,9 % en 1979 à 4,8 % en 1982. C'est dire l'effort déployé dans ce sens.

CONCLUSION

Notre tuberculeux est un sujet jeune portant le plus souvent des lésions ulcérées et par conséquent bacillifères (60,5 %).

L'étude bactériologique a porté sur les crachats, le liquide d'aspiration bronchique, les crachats post-fibroscopiques, le liquide pleural et le tissu pleural.

Nous avons obtenu une positivité de 75,1 % à l'examen direct et à la culture sur les crachats initiaux.

L'examen du liquide bronchique nous a permis d'obtenir 36,5 % de résultats bactériologiques positifs : 3,6 % le sont à l'examen direct et 36,5 % le sont à la culture. Cela démontre que l'examen direct du liquide bronchique nous fournit un résultat relativement médiocre et que la culture apporte un gain satisfaisant mais non suffisant. Nous avons eu un gain de 27,5 % aux cultures du liquide bronchique par rapport aux cultures initiales. Ceci souligne encore une fois la nécessité de faire suivre les examens initiaux des crachats d'une étude du liquide d'aspiration bronchique lorsque les premières sont négatives.

Quant aux crachats post-fibroscopiques, 50,7 % de nos malades avaient des résultats bactériologiques positifs (20,70 % à l'examen direct et 45 % à la culture). Nous avons observé un gain de 14,3 % aux cultures post-fibroscopiques par rapport aux cultures initiales. De même nous avons observé un gain de 11,4 % aux cultures post-fibroscopiques par rapport aux cultures du liquide bronchique. Ceci souligne une fois l'importance simultanée de l'étude du liquide bronchique suivie de celle des crachats post-fibroscopiques.

Quant à l'étude des résistances, nous avons noté des résistances primaires dans 38 cas soit 47,5 % des souches résistantes et 9,7 % des souches étudiées alors que pour la résistance secondaire les taux sont élevés plus soit 52,5% des S.R. et 10,7% des S.E.

ces résistances sont manifestes pour l'INH et la STM.

BIBLIOGRAPHIE

1. COORMAN J., STRAUSS O.
La résistance de «M - Tuberculosis» aux antibiotiques dans le departement du Bas-Rhin de 1971 à 1978.
Rev. Fr. Mal. Resp., 1983, 11, 241.

2. DARGHOUTH M.H.
Résistance du B.K. aux anti-tuberculeux.
Thèse. Tunis, 1977.

3. DE FENOYL D., LECLERC P.
La recherche du B.K. lors de l'endoscopie bronchique est-elle utile?
Rev. Fr.Mal. Resp., 1983, 11, 169-170.

4. KILANI F.
Apport de la bronchoscopie dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.
Thèse, Tunis, 1979.

5. KRAEHEN BUHL
Rendement de la broncho-aspiration dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.
Thèse, Lausanne 1963.

6. LABIDI H.
La resistance du B.K. aux antibiotiques antituberculeux dans le gouvernorat de Bizerte.
Thèse, Tunis, 1982.

7. MAAZOUNE F.
Resistance du B.K. aux anti-tuberculeux dans la region de Sfax et du Sud Tunisien.
Thèse, Tunis, 1979.

8. MEDDEB S.
Etude à propos de 600 tuberculeux traites et suivis a l'hôpital Militaire de Tunis.
Thèse, Tunis 1980.

9. ROUDAUT M., TIENDRE BEOGO H.
La résistance initiale du bacille de Koch en Côte d'Ivoire.
Rev. Fr.Mal. Resp., 1977, 5, 683 - 690.

10. SANCHO M.
L'étude comparative des antecedents therapeutiques et de la résistance des bacilles tuberculeux identifies a l'I.P.P.A.
Thèse, Tunis 1970.

11. VERGEZ et Coll.
Bronchoscopie et bacille de la tuberculose. Utilite actuelle de la bronchoscopie en phtisiologie d'adulte.
Rev. Tuberc., pneumol., 1971, 35, 173 - 184.

RESUME

Les auteurs rapportent leur étude portant sur les aspects bactériologiques actuels de la tubeculose pleuro-pulmonaire de l'adulte à propos de 543 dossiers. La confirmation bactériologique est obtenue dans 90.4 % si l'on englobe les résultats du liquide bronchique, des crachats post-fibroscopiques, du liquide pleural et de la biopsie pleurale. C'est dire l'importance de la multiplication des prélèvements.

L'étude des résistances a révélé des résistances primaires dans 47,5 % des souches résistantes et 9,7 % des souches étudiées alors que pour la résistance secondaire, les taux sont plus élevés soit 52,5 % des S.R. et 10,7 % des S.E. Ces résistances sont manifestes pour l'INH et la Streptomycine.

SUMMARY

ACTUAL BACTERIOLOGICAL FEATURES OF ADULT PULMONARY TUBERCULOSIS

The authors report their study concerning the actual bacteriological aspects of adult pulmonary tuberculosis about 543 cases. The bacteriological confirmation is obtained in 90,4%, if we include the results of trhe bronchial washing, the post bronchofiberscopy sputum, and the pleural needle biopsy. and in 9,7% of the studied strains, when concerning the secondary resistance, the rates are more elevated as 52,5% of the resistant strains and in 10,7% of the studied strains. These resistances are evident for isoniazid and streptomycin.

ERRATUM n°5

p.373 : A propos d'un cas de péricardite purulente au cours d'une septicémie

Hôpital Militaire - TUNIS

Z. KAABAR, T. EZZAR, H. HAOULA, M. BAHRI, M. GUEDDICHE

Sous le haut patronage de son excellence

Le Président de la République

HABIB BOURGUIBA

La société Tunisienne des Sciences Médicales

organise le :

XIVe Congrès Médical Maghrébin

Monastir 6 – 7 – 8 Mai 1985

Thème principal : Les handicapés : Epidémiologie - Prévention et prise en charge

Tables rondes – Organisation de la lutte antituberculeuse dans le Maghreb

- La Recherche Médicale : Bilan et perspectives
- Les pancréatites aigues hémorragiques
- Les artériopathies oblitérantes des M.I
- Diagnostic des masses abdominales de l'enfant
- La Spondylarthrite ankylosante
- Traitement de l'insuffisance rénale chronique

Prix Bourguiba : dernier délai de dépôt des candidatures 6/2/85

– **Communications :** dernier délai du dépôt des résumés 15/3/85

– **Inscription :** Soc. Tunisienne des Sc. Médicales

– **Pour l'Algérie :** Soc. de Médecine d'Alger
Soc. de Chirurgie d'Alger 10 Rue du Docteur SAADANE - ALGER

– **Pour le Maroc :** Soc. Marocaine des Sc. Médicales - Hôpital Avicenne - Rabat. Tél. : 736.28

– Pour tout renseignement contacter, la Société Tunisienne des Sciences Médicales : 18 Rue de Russie – Tunis Téléphone : 245.067

Le Secrétaire Générale : A. HORCHANI

Le Président : M. ZEGAYA

A PROPOS DE 20 CAS DE FISTULES BILIO -DIGESTIVES D'ORIGINE LITHIASIQUE

A. BEN YOUNES – A. OUESLATI – A. JEBIRA – M.A. BEN YOUNES
M. FOURATI**

ملخص

20 حالة من الناسور

صفراوي هضمي

هذا المرض نادر نسبيا ذو حالة سريرية غير عادية في اغلب الاحيان، في 80٪ من حالاتنا، وقع اكتشاف المرض بصفة عفوية، وهذا ما يؤكد صلوحية بعض التحاليل التكميلية وقد عولج جميع مرضانا بعملية جراحية ناجحة في كل الحالات.

I/ INTRODUCTION :

Nous avons retenu pour ce travail toutes les communications bilio-digestives induites spontanément par une lithiase biliaire. Toutes les autres étiologies (ulcère) et tous les autres mécanismes (iatrogènes) pouvant être responsable d'une fistule bilio-digestive (F.B.D.) ont été exclus.

II/ MATERIEL D'ETUDE :

20 F.B.D. ont été opérées dans notre service entre Janvier 1970 et Juin 1983.

– **La fréquence de ces fistules** correspond à 0,7 % des maladies biliaires opérées durant la même période (2700 opérations).

– **Une nette prédominance féminine** est à signaler dans notre série (13 femmes pour 7 hommes).

– **L'âge moyen est de 54 ans** avec des extrêmes allant de 38 à 72 ans.

MOTS CLES : Fistules bilio-digestives d'origine lithiasique. Traitement de la lithiase + vérification de la voie biliaire principale + traitement de la fistule.

** *Service du Pr. M. FOURATI, Hôpital H. THAMEUR*

1°/ ETUDE CLINIQUE :

Dans 16 cas (80 %), la F.B.D. a été découverte fortuitement au cours de l'intervention chirugicale. Le tableau clinique en pré-opératoire était celui :

- d'une lithiase vésiculaire dans 10 cas.
- d'une cholécystite aiguë dans 3 cas.
- d'une lithiase de la voie biliaire principale (L.V.B.P.) dans 2 cas,
- d'un syndrome pseudo-péritonéal dans le dernier cas.

Le diagnostic clinique de F.B.D. n'a été évoqué en préopératoire que chez quatre malades (20 %). La lithiase constante était associée :

- à une angio-cholite et une diarrhée dans 1 cas.
- à une diarrhée uniquement dans 3 cas.

L'aérobilie a été observée trois fois.

Le T.O.G.D. et le lavement baryté quand ils sont pratiqués, montrent toujours la fistule bilio-digestive.

2°/ ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Nos 20 cas de F.B.D. se repartissent comme suit :

– fistule cholécysto-duodénale	: 15 fois.
– fistule cholécysto-colique	: 4 fois.
– fistule cholécysto-gastrique	: 1 fois.

La vésicule biliaire est lithiasique dans 19 cas ; elle est associée à une L.V.B.P. quatre fois. Une seule fois, la vésicule était pathologique mais alithiasique. Nous pensons qu'elle s'est probablement vidée dans le tube digestif.

Elle était le siège de lésions chroniques dans 17 cas. L'aspect de cholécystite aiguë était présent trois fois.

3°/ LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Le traitement toujours chirurgical a comporté systématiquement une cholécystectomie et un geste sur la brèche digestive qui a varié selon la localisation.

Dans les fistules cholécysto-duodénales et gastriques 16 cas :

L'excision suture de la fistule a été pratiquée dans tous les cas et a été associée à un drainage externe de la voie biliaire principale dans deux cas (Kehr) et une fois à un drainage biliaire interne (anastomose cholédoco-duodénale).

Les fistules cholécysto-coliques (4 cas) ont bénéficié comme les précédentes d'une excision-suture protégée une seule fois par un anus d'amont. La suture mécanique a été utilisée dans l'unique et le dernier de nos cas. Le drainage biliaire externe n'a été nécessaire qu'une seule fois (L.V.B.P.)

4°/ RESULTATS :

1) **Les suites opératoires immédiates** ont été simples dans 18 cas (80 %) et compliquées dans 2 cas.

– Le premier malade âgé de 55 ans a présenté une fistule duodénale qui s'est tarie rapidement. Il a développé également un abcès sous-phrénique ayant nécessité une évacuation chirurgicale.

– Le deuxième patient a développé une suppuration pariétale importante qui a nécessité un débridement de la plaie et des soins locaux prolongés.

2) **Les suites lointaines sont satisfaisantes** pour les 15 malades revus avec un recul moyen de 16 mois et des extrêmes allant de 3 mois à 4 ans.

III/ DISCUSSION :

L'étude de ces observations et une revue de la littérature nous incitent à faire quelques commentaires éthiopathogéniques et surtout diagnostiques et thérapeutiques.

1°/ ETIOPATHOGENIE :

– **La fréquence des F.B.D.**

Cette pathologie est relativement rare, sa fréquence est estimée à 2 % avec des extrêmes allant de 0,2 à 4 % (3 – 6 – 9).

Les fistules cholécysto-duodénales sont de loin les plus fréquentes (50 à 90% des cas), les fistules cholécysto-coliques sont plus rares (12 à 20 %) et enfin les fistules cholécysto-gastriques ou multiples sont exceptionnelles (6).

– **L'âge et le sexe :**

La moyenne d'âge habituellement rapportée est voisine de 65 ans. La nôtre est de 54 ans.

Cette affection est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes ce qui est tout à fait conforme à la répartition selon le sexe de la lithiase biliaire.

– **La pathogénie :**

Dans l'étiopathogénie de cette affection, plusieurs facteurs interviennent : il existe une hyperpression canalaire, l'inflammation est responsable d'abcès ou d'accollement. La perforation survient soit par nécrose ischémique ou inflammatoire soit par ulcération compression d'un calcul. La lithiase associée de la V.B.P. outre son rôle éventuel dans la génèse de la fistule, mérite d'être remarquée par sa fréquence variant de 33 à 60 % (7 – 13 – 14). Elle a concerné le 1/5 de nos malades.

2°/ SUR LE PLAN CLINIQUE :

Les patients porteurs d'une fistule biliodigestive ne sont pas à l'abri de complications qui peuvent être graves :

– L'arrêt de migration calculeuse est à l'origine du syndrome de BOUVERET lorsque le calcul vient se bloquer au niveau de la région pyloro-duodénale. Ce syndrome représente 4,6 % de ces iléus. Ce blocage peut se faire de même au niveau du grêle. Nous rapportons un cas dans notre série La survenue d'une occlusion du grêle chez un sujet âgé connu lithiasique fait suspecter fortement une fistule biliodigestive. Enfin, au niveau du colon, cet arrêt de migration est responsable d'iléus biliaire avec son cortège de gravité (4 – 12).

– La crise d'angiocholite se voit souvent lorsque la voie biliaire principale n'est pas bien drainée (8) et lorsqu'il existe une fistule cholécysto-colique (10). Nous en avons observé deux cas. La symptomatologie est rarement typique.

– La diarrhée se voit le plus souvent dans les fistules cholécysto-coliques. Elle a été observée deux fois.

– La survenue d'une hémorragie au décours d'une crise de cholécystite aiguë (1-14) fera penser au diagnostic.

– Enfin, l'amaigrissement est parfois noté (2-5).

En réalité, les divers aspects réalisés sont beaucoup plus atypiques, 16 de nos opérés sont hospitalisés dans un tableau de lithiase vésiculaire, de cholécystite aiguë ou de lithiase de la voie biliaire principale. La phase d'installation de la fistule est marquée par l'exacerbation des signes, mais ceci est difficile à préciser ; F. GAYRAL (6) a pu identifier cette phase chez la moitié de ses malades.

Le diagnostic en pré-opératoire n'a été posé que dans 20 % des cas. A la revue de la littérature, ce taux varie de 29 à 40 % (8 – 10).

3°/ SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE :

Le traitement est en principe chirurgical. Ce traitement comporte une cholécystectomie et la fermeture des brèches digestives pouvant parfois nécessiter une colectomie segmentaire (6).

L'exploration complète et le traitement biliaire s'imposent. L'indication chirurgicale est formelle dans certaines circonstances :

– Hémorragie cataclysmique,
– Angiocholite,

– Iléus biliaire,
– Fistule cholécysto-colique,
– Persistance d'une lithiase résiduelle intravésiculaire ou intra-cholédocienne.

En dehors de ces circonstances, des réserves ont été émises sur le bien fondé de l'intervention de principe compte tenu de la possibilité de guérison de la maladie lithiasique par fistulisation (6). C'est l'exemple du malade porteur d'une fistule cholécysto-duodénale cliniquement asymptomatique avec une échographie qui visualise une vésicule pathologique mais alithiasique et une V.B.P. libre. Dans ce cas précis on peut se contenter d'une surveillance médicale et sursoir à l'intervention. De même la présence de lithiase de la voie biliaire principale et en l'absence d'une lithiase vésiculaire rélève également d'un traitement «non chirurgical» par la sphinctérotomie endoscopique et ce n'est qu'en cas d'échec que le recours à l'intervention chirurgicale devient une nécessité (6).

Mortalité post-opératoire :

Cette mortalité est estimée à 14 % dans la littérature (13) et pouvant même atteindre 33 % chez les malades présentant un iléus biliaire et/ou ayant plus de 70 ans.

Dans notre série, nous n'avons déploré aucun décès. Ces résultats sont en rapport avec l'état de nos malades, tout au moins dans cette courte série, qui sont le plus souvent relativement jeunes non tariés et opérés en dehors d'un iléus biliaire.

CONCLUSION :

Une meilleure connaissance des signes cliniques et étiologiques permet d'améliorer le diagnostic pré-opératoire des fistules bilio-digestives. Des clichés avec rayons mous centrés sur l'hypochondre droit peuvent déceler une aérobilie. Nous disposons également d'un éventail élargi d'investigations complémentaires (l'échographie, la fibroscopie, le cathétérisme rétrograde de la papille avec opacificatiion des voies biliaires, le T.O.G.D. et enfin le lavement baryté) qui permettent l'établissement d'un bilan lésionnel précis préopératoire.

Sur le plan thérapeutique, une meilleure préparation des malades permet d'améliorer les résultats. Dans la majorité des cas, ce traitement est chirurgical, mais parfois une surveillance des malades porteurs d'une fistule cholécysto-duodénale simple peut suffir. Ceci en l'absence d'une lithiase résiduelle intra-vésiculaire principale tout à fait perméable. On peut recourir à la sphinctérotomie endoscopique devant une lithiase de la voie biliaire principale isolée, en cas d'échec de cette manœuvre, le recours à la chirurgie devient obligatoire.

principale isolée, en cas d'échec de cette manœuvre, le recours à la chirurgie devient obligatoire.

La meilleure prévention de ces fistules reste incontestablement la cholécystectomie devant toute lithiase diagnostiquée.

BIBLIOGRAPHIE

1/ M. ADLOFF, M. GILLET, A.G. WEISS
Les fistules bilio-digestives. A propos de 34 observations.
Ann. Chir. 1967, 21, 497.

2/ J. BOURDE, R. ASSADOURIAN, J. ORFANOS, R. BRICOT, J. LAMY
Les fistules bilio-digestives spontanées. A propos de 21 observations.
Ann. Chir. 1971, 25, 1325.

3/ P. CARABALONA
Perforations biliodigestives spontanées.
Thèse, Montpellier ; 1950 – 1951, N° 6.

4/ N. CORTESI, E. ZAMBARDA, G. BENASSI FRANCIOSI, C. ZANNI, G. BARBERINI et D. GUIDETTI (Modène).
Lyon chirurgical 1978, 74, 94 – 96.

5/ J.L.A. DOWSE
Spontanéons internal biliary fistules.
Gut 1964, 5, 429.

6/ F. GAYRAL (1), P.H. CUGNENC (3), Ph. JOURDANNE (1), C. BUFFET (2), H. LARRIEU (1), M. GARBAY (2).
Fistules bilio-digestives d'origine lithiasique.
A propos de dix sept cas.
Ann. Chir. 1979, 33, 779 – 783.

7/ D. GULLINO, CARDINOL, O. GIORDANO, S. CHIARLES
le fistule bilio-digestive spontane. Esperienza di 27 Casi. Minerva chir 1976, 31, 1403.

8/ Ph. JOURDANNE
Les fistules bilio-digestives spontanées.
Thèse, Paris 1978.

9/ I. LAZAROVICI, A. FARKAS, M. SOLOWIEJCZYK
Spontanéous biliary enteric fistulos.
Int. Surg. 1972, 57, 965.

10/ J. MOREAUX, J.P. CLOT, J. HEPP
Fistules biliodigestives.
Arch. Mal. apper. dig. 1967, 56, 515.

11/ C. ORECCHIA, R. CAPOLUONGO, C. BOTTA, E. CICONI, P. PASCHE G. BALESTRERO
Syndrome de BOUVERET. Lyon Chir. 1983, 79, 127.

12/ H. REMINE
Biliary enterix fistula, natural history and menagement
Advanc. Surg. 1973, 7, 69.

13/ Y. SALEMBIER
Fistule biliaire interne d'origine lithiasique.
Lyon chir. 1976, 72, 31.

14/ J. SEROR, R. STOPPA
Quelques aspects de fistules bilio-digestives
Mem. Acad. chir. 1965, 91, 207.

RESUME :

Nous rapportons une série de 20 cas de fistules biblio-digestives. C'est une affection relativement rare. La clinique est souvent atypique. Dans 80 % de nos cas la découverte a été fortuite. Ceci démontre l'intérêt de certaines investigations complémentaires.

Tous nos malades ont été opérés avec un résultat satisfaisant.

SUMMARY :

ABOUT 20 CASES OF BILIO-DIGESTIVE FISTULA FROM LITHIASIC ORIGIN

We report twenty cases of biliary-digestive fistule. This affection is relatively rare. The clinical presentation is often atypic. In 80 % of our cases the diagnosis was ramdonly ; this indeed demonstrates that the complementary investigations are of valve.

All our patients have undergone surgical treatment with satisfactory results.

INFORMATIONS

3è Exposition Internationale d'Equipements médicaux Hospitaliers

HOSPITEC 85 : Le marché de la santé des pays en développement

HOSPITEC, la seule exposition internationale au monde d'équipements médicaux-hospitaliers consacrée aux pays en développement, se déroulera du 10 au 13 mai 1985 pour la troisième fois à Palexpo, Genève.

En 1984, 190 sociétés de 16 pays ont exposé et ont attiré 4.300 visiteurs de 68 pays.

HOSPITEC 85 s'affirme de plus en plus comme la grande plaque tournante d'affaires répondant aux besoins de santé des pays en développement. En effet, le Business Center, à l'instar de l'édition 1984, rassemblera plusieurs milliers d'agents, représentants, distributeurs, importateurs et acheteurs provenant des pays du tiers monde.

Grâce au Business Center, **les sociétés d'hôpitaux-clés-en-main et d'unités mobiles de soins,** présentes à la manifestation avec un bureau d'achats, pourront rencontrer de nouveaux fournisseurs et ainsi rendre leurs prestations encore plus compétitives.

Parmi les visiteurs d'HOSPITEC sont également attendus les **Ministres et Délégations de la santé** des pays en développement réunis à Genève à l'occasion de la 38è Assemblée Mondiale de la Santé de l'OMS. Spécialement à leur intention, les dates et les horaires de la manifestation ont été aménagés.

Pour toute information contacter HOSPITEC, case postale 625, CH-1211 Genève 1, téléphone : +4122/32.98.08, télex: 423.334 sitv ch.

INFORMATIONS

«Le sixième Congrès International de l'Association des Lèprologues de Langue Française se tiendra à la Faculté de Médecine de Sousse du 4 au 6 Novembre 1985.

Il comprendra des rapports, et des communications libres sous forme orale et sous forme de posters, sur tous les aspects, cliniques et fondamentaux, de la lèpre : immunologie, bactériologie, épidémiologie, thérapeutique médicale, chirurgie, aspects cliniques, aspects sociaux.

– Pour tout renseignements et pour les inscriptions. s'adresser au Professeur Béchir JOMAA, Service de Dermatologie, Hôpital Farhat Hached, Sousse, TUNISIE.

– Les résumés des communications libres (moins de 250 mots, en 4 exemplaires) doivent être envoyés avant le 1er Mai 1985 au Docteur Daniel WALLACH, Hôpital Saint-Louis, 2 place du Dr. A. Fournier, 75475 Paris Cédex IO. FRANCE».

APPORT DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE DANS LA CARDIOPATHIE HYPERTENSIVE

ROKBANI L. – BEN ROMDHANE S. – MEZHOUD N. – CHARRAD A.*

ملخص

اسهـام دراسة الصدى القلبي في امراض القلب المصحوبة بارتفاع الضغط الدموي

ان تشبكات الشرايين والقلب تمثل مصدرا هاما لحالات مرضية ووفاتية عند المصابين بمرض ارتفاع الضغـط الـدمـوي ولكي نقيم نسبة التعكرات العضوية والوظيفية للقلب عند هؤلاء المرضى قمنا بدراسة حالـة 75 مصـابـا بارتفـاع الضغـط الـدمـوي بواسطـة الاشعـة، التسجيل الكهربائي وتسجيل اصداء القلب وقمنا بتصنيف المرضى في ثلاثة مجموعات بالاعتماد على مقاييس «الطرازي»

المجموعة الاولى : التسجيل الكهربائي طبيعي

المجموعة الثانية : التضخم الاذنب الايسر

المجموعة الثالثة : تضخم الجوف الايسر

وبعد مقارنة التسجيل الكهربائي للقلب والاشعة، وتسجيل اصداء القلب تبين ما يلي:

- في مواضيع المجموعة الاولى توجد علامات تضخم جوفي ايسر مع ارتفاع جسم الجوف الايسر
- وفي المجموعة الثانية توجد اضطرابات في التفتح مع تضخم اذني ايسر
- اما في المجموعة الثالثة تنضم الى هذه الاضطرابات المذكورة توسع الجوف الايسر وتوعك وظيفته.

I – Introduction

La mortalité par affection cardiovasculaire devient de plus en plus préoccupante 42% des décès, l'hypertension artérielle (HTA) est une affection non moins fréquente 10% de la population générale (16). Celle-ci est un facteur de risque important dans la genèse de la maladie coronarienne et la cause la plus fréquente de surcharge ventriculaire gauche aboutissant à une défaillance cardiaque globale (43% des hypertendus non correctement traités décèdent d'insuffisance cardiaque (9).

Pour toutes ces raisons, nous avons essayé d'étudier l'apport de l'échocardiographie dans le bilan de retentissement de l'HTA sur le cœur en analysant les différents paramètres échocardiographiques de 75 hypertendus et en les comparant auxdonnéesélectriques et radiologiques.

Mots clés : HTA, HVG, Echo.

* C.H.U. Habib Thameur – Service de médecine et cardiologie – **Tunis**

II – Matériel d'Etude

Notre matériel d'étude est constitué de 75 observations d'HTA essentielle. Ont été éliminés de ce travail les patients présentant soit une insuffisance coronairenne ou une HTA maligne. Les malades se subdivisent en 15 hommes et 60 femmes, avec une moyenne d'âge de 51 ans et des extrêmes de 9 et 77 ans.

Nous avons considéré comme hypertendu tout sujet ayant une TA supérieure à 160 mm de Hg pour la pression systolique et 95 mm d'Hg pour la diastolique.

Méthodes de Travail

Chaque patient a bénéficié:

- d'un examen clinique complet
- d'une radio de thorax standard
- d'un électrocardiogramme avec les 12 dérivations classiques
- et d'un examen échocardiographique selon les incidences habituelles de l'unidimensionnel ou TM (transaortique, transmitrale et transventriculaire) complété par un examen bidimensionnel et essentiellement la coupe longitudinale.

L'analyse de l'échocardiogramme a comporte:
- la mesure du diamètre de l'oreillette gauche
- le calcul du volume télédiastolique et télésystolique du VG selon la formule:

$$V \simeq D3$$

- la mesure de l'épaisseur diastolique du septum et de la paroi postérieure du VG et le calcul du rapport:

$$\frac{\text{épaisseur SIV}}{\text{épaisseur PP}}$$

- le calcul de la masse du VG selon la formule:

$$Mv = [(Dd + EDSIV + EDPP)3 - Dd3] \times 1,05$$

Mv = Masse du VG
Dd = Diamètre télédiastolique du VG
EDSIV = Epaisseur diastolique du SIV
EDPP = Epaisseur diastolique de la paroi post du VG
1,05 = Masse spécifique du myocarde.

Pour éviter les causes d'erreurs inhérentes au poids et à la taille nous avons calculé l'index du volume et celui de la masse en les rapportant à la surface corporelle.

- l'étude de la fonction ventriculaire gauche par le calcul du pourcentage de raccourcissement de la fraction d'éjection et la mesure de la pente EF.

III – Résultats et Commentaires

L'étude radiologique et éléctrocardiographique nous a permis de classer nos patients en 3 groupes selon la classique classification de Tarazi (10).

Groupe I: Il s'agit de patients ayant un ECG normal et un volume cardiaque radiologique normal. Ils sont au nombre de 30 dans notre série.

Groupe II: Les patients de ce groupe présentent une hypertrophie auriculaire gauche électrique sans hypertrophie ventriculaire gauche ni électrique ni radiologique: ce groupe comporte 19 patients.

Groupe III: Les patients de ce dernier groupe ont une hypertrophie ventriculaire gauche électrique et ou un cœur dilaté sur la radio du thorax. Il s'agit de 26 patients.

A) Résultats échocardiographiques

1) Etude du diamètre de l'OG:

Le diamètre de l'OG mesuré sur l'incidence transaortique est calculé du bord postérieur de l'aorte à la paroi postérieure de l'OG. Sa valeur normale est de 29 ± 3 mm.

Pour le groupe I de nos hypertendus sa valeur moyenne est de 34,5 mm, pour le groupe II à 40,14 mm et pour le groupe III à 41,13 mm. Nous notons donc que le D. de l'OG dépasse discrètement la valeur normale chez les patients du groupe I. Mais il augmente nettement dans le groupe II, et de façon moins significative entre le groupe II et le groupe III. Cette augmentation du diamètre de l'OG a été déjà notée par plusieurs auteurs(4).

2) L'étude du VG :

L'étude du VG a comporté :
– le calcul de la masse du VG calculée à partir du volume et des épaisseurs pariétales
– et l'étude de la fonction du VG .

Nos résultats retrouvent que :
– l'épaisseur des parois du VG (septum interventriculaire et paroi post) apparait déjà discrètement augmentée au groupe I. Cette augmentation s'accentue nettement du groupe I au groupe II et d'une manière plus atténuée du groupe II au groupe III. Et cette hypertrophie prédomine sur le SIV (ci-tableau I)

	G.I	G.II	G.III	Nl
SIV	10,9	12,3	13,5	9,5
PP	9,7	10,5	10,9	9,2
$\frac{SIV}{PP}$	1,1	1,2	1,2	1,03

- l'index du volume télédiastolique du VG reste dans les limites de la normale dans les groupes I et II alors qu'il est franchement élevé dans le groupe III témoignant ainsi d'une dilatation de la cavité ventriculaire gauche (cf tableau II)
- L'étude de la masse du VG révèle déjà une augmentation discrète de l'index de la masse chez les patients du groupe I. Cette croissance de la masse est modérée au groupe II et très accentuée chez les patients du groupe III où elle atteint une valeur moyenne de 192g/m2 (cf tableau II).

TABLEAU N° II

Valeurs moyennes des Index de VTD VG et de la masse VG et du rapport $\frac{MVG}{VTDVG}$

	GI = 30	GII = 19	GIII = 26	Normal
Index de volume télédiastolique	69,1ml/m2	76,99ml/m2	113,6ml/m2	73,5ml/m2
Index de masse	125,9g/m2	147,5g/m2	192,3g/m2	97g/m2
$\frac{MVG}{VTDVG}$	1,82	1,92	1,69	1,32

- A partir des deux dernières données nous avons calculé le rapport masse sur volume télédiastolique du VG (MVg/VTdVG). Nous avons retrouvé une augmentation de ce rapport dans les 3 groupes. Sachant que dans le groupe I et le groupe II le volume télédiastolique est dans les limites de la normale on peut conclure que dans ces deux groupes l'hypertrophie pariétale du VG est exclusive par contre dans le groupe III, les 2 facteurs: hypertrophie et dilatation participent à l'augmentation de la masse du VG (voir tableau II et fig N°1).

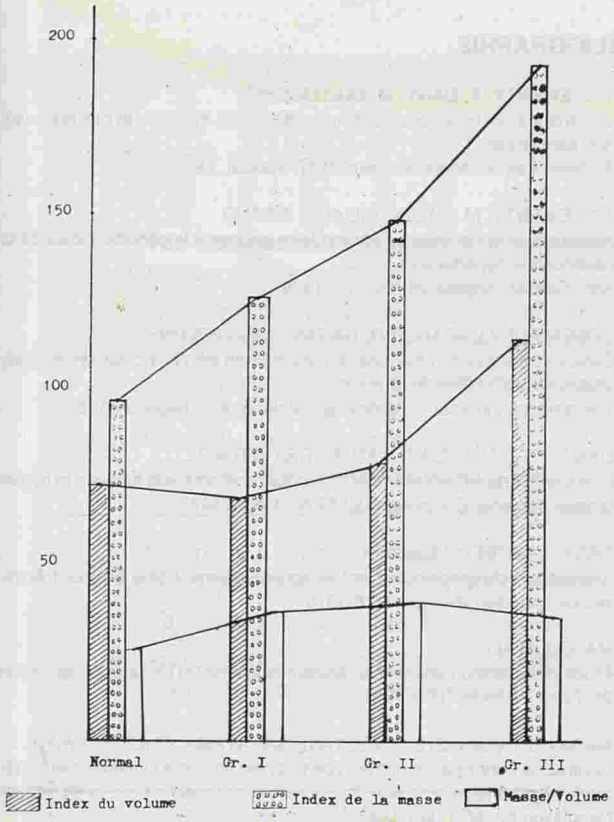


Diagramme des index de la masse et du volume, et le rapport Masse sur Volume pour les 3 groupes d'hypertendus.

- L'étude de la fonction ventriculaire gauche a été appréciée essentiellement sur le calcul du pourcentage de raccourcissement systolique du diamètre du VG, et plus accessoirement sur la vitesse de fermeture protodiastolique de la grande valve mitrale. Nous n'avons pas beaucoup tenu compte de la fraction d'éjection car elle ne représente que la mise au cube des dimensions utilisées pour la mesure du raccourcissement du VG, c'est à dire qu'elle aggrave l'erreur inhérente à la mesure de ces dimensions.

Nos résultats sont representésdans le tableau N° III.

	GI	GII	GIII	Normal
% de Rac.	31,5%	32%	28,5%	36%
FE	69,5%	67,9%	61,5%	72%
Vente EF	81,6mm/S	62,9mm/S	59,12mm/S	117

La fonction ventriculaire gauche est normale pour le groupe I, mais franchement altérée dans le groupe III.

Nos résultats sur l'étude échocardiographique du VG se rapprochent de ceux de Cohen (3) et de Daniel (4) en ce qui concerne l'hypertrophie pariétale et de ceux de Clementy en ce qui concerne le volume télédiastolique et la masse du VG (1).

B) Correlations entre les données échocardiographiques et les données électriques et radiologiques dans l'HTA:

Nous avons comparé les mesures échocardiographiques des cavités gauches aux données électriques et radiologiques suivant lesquelles les hypertendus ont été classés en groupe. Nous avons étudié ces corrélations groupe par groupe:

1) Groupe I :

Dans ce groupe où par définition l'ECG et la radio du thorax sont normaux, nous avons trouvé un diamètre de l'OG supérieur à la normale chez 67% des patients. Cette dilatation auriculaire est le plus souvent discrète inférieure à 40 mm raison pour laquelle elle n'est pas décelable à l'échocardiogramme. Dans la majorité des cas l'hypertrophie auriculaire gauche accompagne une hypertrophie pariétale du VG confirmant ainsi la responsabilité des troubles de la compliance dans l'hypertrophie auriculaire gauche comme l'affirment Clementy (2) et Massaaki (7).

Le septum interventriculaire est hypertrophié dans 83% des cas et il est accompagné d'une hypertrophie de la paroi postérieure, dans 63% des cas. Il semble donc que l'hypertrophie débute dans un premier temps au niveau du septum. Cette hypertrophie pariétale entraine une augmentation de la masse du VG dans 60% des cas.

Le volume telediastolique du VG est normal pour tous les malades du groupe I. Un seul patient de ce groupe présente une alteration de la fonction VG ce qui est non significatif.

2) Groupe II :

Dans ce groupe l'hypertrophie auriculaire gauche électrique est retrouvée sur l'échocardiogramme chez 84% des patients. L'hypertrophie septale est retrouvée chez 84% des malades, elle est plus prononcée que dans le 1er groupe et elle est accompagnée d'une hypertrophie de la paroi postérieure dans 68% des cas. La masse du VG est augmentée chez 79%. Ainsi malgré l'absence de tout signe électrique ou radiologique de HVG, l'échographie découvre une augmentation de la masse du VG chez une proportion importante du groupe II accompagnée d'une altération de la fonction du VG dans 16% des cas.

Le volume télédiastolique du VG par contre reste dans les limites de la normale. Ceci laisse penser que l'ECG et la radio sont moins sensibles pour la mise en évidence d'une hypertrophie pariétale du VG que la mise en évidence d'une dilatation .

3) Groupe III :

L'hypertrophie auriculaire gauche est retrouvée chez 85% des patients. Le septum interventriculaire est hypertrophié dans 100% des cas et la paroi postérieure dans 96% des cas. Ainsi la masse du VG est augmentée chez tous les malades du groupe III. Dans ce groupe le volume telediastolique du VG est augmentée chez 46% des patients avec altération de la fonction ventriculaire gauche dans 58% des cas.

IV – Conclusions

L'étude de l'ECG et la radio restent d'excellents moyens pour étudier le retentissement de l'HTA sur le cœur, mais l'échocardiogramme examen anodin permet de mieux évaluer d'une part les modifications anatomiques du ventricule gauche en faisant la distinction entre l'hypertrophie et la dilatation, il permet d'autre part de mieux apprécier la fonction du VG, enfin l'échocardiogramme permet de suivre ces modifications du VG sous l'effet du traitement (8 et 5).

Grace aux études échocardiographiques on a pu aboutir aux constatations suivantes. Le cœur répond à l'HTA par une croissance compensatrice du myocarde. Cette hypertrophie de compensation due à une pression artérielle élevée se caractérise par un épaississement des parois du VG et un volume ventriculaire dans les limites de la normale.

Ainsi dans un premier temps l'atteinte myocardique reste latente et ne s'accompagne pas d'altération évidente de la fonction du VG. Mais en réalité il existe déjà une rigidité ventriculaire qui va entrainer une diminution de la compliance du VG qui, elle même, va entraîner dans un 2ème temps une HAG. Enfin dans un troisième temps ces troubles de la compliance vont s'accompagner de troubles de la contractilité du VG et d'une dilatation du ventricule gauche et l'altération patente de la fonction du VG va alors s'installer.

Ainsi à la lumière de ces constatations nous proposons une classification des hypertendus purement échocardiographiques.

1er groupe : hypertrophie pariétale (SIV et paroi postérieure)

2è groupe : hypertrophie pariétale et dilatation de l'OG

3è groupe : hypertrophie pariétale, dilatation de l'OG et du VG avec altération de la fonction VG.

Ce groupe est le plus inquiétant car le plus menacé de survenue d'insuffisance ventriculaire gauche.

BIBLIOGRAPHIE

1) J. CLEMENTY, F. DANY, M. DULLOCCHIO
La cardiopathie hypertensive. Etude des tracés externes et des épreuves non sanglantes.
Archives des maladies du cœur 71 N° spécial, 78.

2) J. CLEMENTY, M. DALLACHIE et H. BICAUD
Altération de la compliance ventriculaire gauche à la période initiale de la cardiopathie hypertensive.
Ann. Cardiol. Angeiol 28, 15 - 17, 1979.

3) COHEN AUDIO, ARTHUR D. HAGAN, JOHN WAKINS
Clinical correlates in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy diagnosed with echocariography..
The american journal of cardiology - Volume 47 - February 1981.

4) DANIEL D., JAVAGE MD, JAN IM, DRAYER MD .
Echocardiographic assessment of cardiac anatomy and function in hypertensive subjects. Circulation Vol 59 N° 4 April 1979.

5) DANY, LAGREE, CLEMENTY
Evaluation echographique avant et après traitement béta bloquant Archives de maladies du cœur N° 6 1979.

6) MAHJOUB ALI
Etude de la tension artérielle et épidémiologie de l'HTA dans la population de Tunis – Thèse Tunis 1981.

7) MASAAKI TAKAHASHI, SHIGETAKE SASAYAMA, CHUICHI KAWAI
Contractile performance of the hypertrophied ventricle in patients with systemic hypertension.
Circulation 62, N° 1 July 1980.

8) SCHLANT RC, FELUER JH, BLUMENSTEIN BA
Echocardiographic documentation of regression of left ventricular hypertrophy in patients treated for essential hypertension.
European Heart Journal Supplement A. 171 - 175 1982.

9) SIEGEN THALER W, VARAGUT U, WERNING C.
In klinische pathophysiologic Ed. W. Siegenthaler — Thienne Stutgart 1976 p 617.

10) TARAZI RC, SENS
In the heart in hypertension springer, Berlin – Heldelberg – New-York 1981 pp 74 - 88.

RESUME

Les complications cardiovasculaires sont une source importante de morbidité et de mortalité chez les hypertendus.

Pour évaluer la prévalence des anomalies anatomiques et fonctionnelles du cœur chez de tels malades nous avons étudié 75 hypertendus: par la radio, l'électrocardiogramme et l'échocardiogramme.

Nous avons classé ces patients en trois groupes selon les critières de TARAZI.
Groupe I : ECG normal
Groupe II : hypertrophie auriculaire gauche HAG
Groupe III : hypertrophie ventriculaire gauche.

Après comparaison des échocardiogrammes TM_1 des ECG et des radios il ressort:

– que chez les sujets du groupe I il existe déjà des signes d'HVG avec augmentation de la masse ventriculaire gauche.

– dans le groupe II il existe des troubles de la compliance avec HAG

– dans le 3ème groupe à ces troubles vont s'associer une dilatation du VG et une altération de sa fonction.

SUMMARY

THE INTAKE OF ECHOCARDIGRAPHIA IN THE HYPERTENSIVE CARDIOPATHY

The cardiovascular complications are a main source of morbidity and mortality in hypertensive patients.

To assess the prevalence of the heart anatomic and functional abnormalities in such patients, 75 hypertensive patients were studied by means of EKG, RX and echocardiography.

These patients were classified into 3 groups according to TARAZI criteria.
Group I : normal EKG
Group II : left atrial hypertrophy
Group III : left ventricular hypertrophy.

Once the M mode echocardiography, the EKG and the RX compared, we deduced that:

– signs of LVH with increased lef ventricular mass were already present among group I, and this LVH is responsable for the compliance desorder.

– a compliance desorder as well as left atrial hypertrophy were abvious among the second group.

– among the third group these desorders are going to be accompanied with a left ventricular dilatation and the alteration of its function.

BULLETIN D'ABONNEMENT

NOM .....

Prénom .....

Adresse .....

Code Postal : .....

Ville : .....

Pays : .....

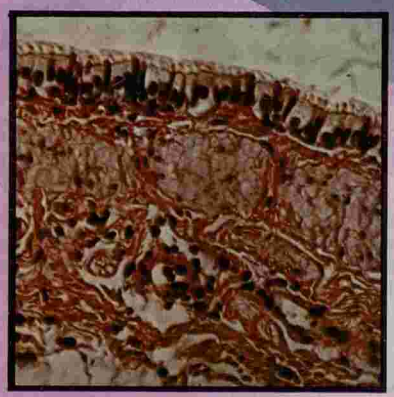
Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 8 numéros annuels

J'adrese ce jour le montant de mon abonnement par :
* Chèque bancaire barré et libellé au nom de la **SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES**
* Chèque Postal C.C.P. : 738–86 – TUNIS –
* Virement au compte N° **632.021.055 B.I.A.T.** Agence Al Jazira – TUNIS

RHINATHIOL*

BRONCHITE AIGUË. BRONCHITE CHRONIQUE.



RHINATHIOL mucorégulateur, restitue à la muqueuse et au mucus leur rôle fonctionnel de protection et de défense.





** RHINATHIOL sirop : carbocystéine 2 %, flacon de 125 ml.*
RHINATHIOL sirop adulte : carbocystéine 5 %, flacon de 125 ml.

DURÉE DE TRAITEMENT CONSEILLÉE : Affections aiguës des voies respiratoires : 8 à 10 jours. Affections chroniques ou récidivantes de la sphère O.R.L. ou bronchique : 10 jours à 3 semaines, à répéter plusieurs fois par an.

RHINATHIOL ADULTE
Posologie : 3 cuillerées à soupe par jour. Carbocystéine (S.carboxy-méthyl-cystéine) 5,00 g. Excipient sucré et parfumé q.s.p. 100 ml. **Contre-indication :** ulcère gastro-duodénal. Flacon de 125 ml.

RHINATHIOL Sirop
Enfants au-dessous de 15 ans. **Posologie :** Enfants de moins de 5 ans : ½ à 2 cuillerées à café par jour. Enfants de plus de 5 ans : 3 cuillerées à café par jour. Carbocystéine (S. carboxy-méthyl-cystéine) 2,00 g. Excipient aromatisé et sucré q.s.p. 100 ml. Flacon de 125 ml.

Laboratoires JOULLIE
58, rue de la Glacière - 75013 PARIS (FRANCE)

Département Médical International
22, avenue Galilée - 92350 LE PLESSIS-ROBINSON (FRANCE)

germinal

NOIR

HISTIOCYTOSE MALIGNE A MANIFESTATION HEPATIQUE PREDOMINANTE (à propos d'un cas)

MEKNINI B. - DJEMEL N. - KAABAR N. - HAMZA H.
SAKKA T. - MZABI S.

ملخص

كثرة المنسجات الخبيثة ذات المظهر الكبدي المسيطر

يعرض هذا المقال حالة مريض مصاب بكثرة المنسجات الخبيثة وهي نادرة تؤدي الى الهلاك بسرعة.
يتاكد تشخيص هذا المرض خاصة بالخزعة العقدية دراسة النقوية.
لكن و في هذه الحالة لم تمكن دراستان للنقوية والبزل الخزعي خلال الجدار من تشخيص المرض عند الاستشفاآت الاولى. وخلال تطور المرض اصبح المظهر السريري مشابها للالتهاب قنوات الصفراء وهو ما استوجب فتح البطن فمكنت عندئذ الدراسة النسيجية لخزاعات الكبد والطعال من التشخيص. ثم توفي المصاب بعد ثمانية اشهر من ظهور العلامات السريرية للمرض.

INTRODUCTION:

Rappaport en 1966, donne le nom d'histiocytose maligne à une entité déjà décrite en 1939 par Scott et Robb Smith, affection hématologique caractérisée par une prolifération progressive, massive et systémique d'histiocytes atypiques.

Nous rapportons ici l'observation d'un malade atteint d'une histiocytose maligne dont le diagnostic a erré longtemps et le tableau clinique a simulé une angiocholite urémigène.

OBSERVATIONS :

Monsieur A.M. 56 ans, non éthylique se traite depuis dix ans par Largactil et Artane, est hospitalisé le 21/7/1981 pour ictère évoluant depuis deux semaines, accompagné d'une fièvre oscillante, d'un endolorissement de l'hypochondre droit et d'une altération récente de l'état général.

L'examen clinique à l'entrée est normal. La biologie montre : une VS accélérée a 64/125, une anémie modérée normochrome à 11 g pour 100 ml d'hémoglobine, G.B. 4900, une glycémie à 1,60g/l, une azotémie normale, le bilan hépatique est normal, la recherche de l'antigène HBs est négative, l'hémoculture isole un corynébactérie. La radio du thorax est normale.

Le 15/8/1981 le malade quitte le service contre avis médical incomplètement exploré.

Il est réhospitalisé en Octobre 1982 pour hépato-splénomégalie fébrile sans ictère ni adénopathies.

La biologie montre : une pancytopénie, un syndrome inflammatoire : V.S. 72/112, fibrénémie : 8,6 g/l, gamma globuline 18g/l, une cholestase anictérique : phosphatases

Service de gastro-entérolofie – Hôpital Ch. Niclle TUNIS

alcalines à 131 U.I., une urée, glycémie : normales.

La ponction sternale effectuée à deux reprises montre une moelle très riche, érythroblastique sans troubles de maturation.

A la scintigraphie hépato-splénique : foie légèrement augmenté de volume et de fixation hétéorgène sans image lacunaire, la rate est nettement hypertrophiée de fixation homogène.

La laparoscopie : le foie est globalement augmenté de volume de couleur claire, de surface lisse, de consistance molle. La rate est hypertrophiée, anses, péritoines, ligament rond et vésicule normaux.

L'examen histologique des fragments biopsiques du foie montre un parenchyme hépatique d'architecture radiaire normale. Au niveau des espaces portes, on note la présence d'un infiltrat cellulaire dense surchargeant le tissu conjonctif et respectant les constituants normaux de l'espace. Cet infiltrat est constitué de cellules inflammatoires polymorphes, principalement des lymphocytes matures et des cellules histocytaires d'assez grande taille à noyaux réguliers comportant peu de mitose. cet infiltrat respecte la lame bordante et les hépatocytes sont normaux. Cet infiltrat est difficile à identifier de façon certaine témoignant d'une portite subaigue.

Le malade quitte le service sans diagnostic.

Il est réadmis en Février 1982 pour altération de l'état général, fièvre oscillante avec despics à 40°.A l'examen, le patient est maigre, déshydraté, obnibulé,ne répondant pas aux questions mais réagissant aux stimulations douloureuses ; pas de raideur méningée, pas de Babniski, pas d'astérixis. Son abdomen est souple mais sensible dans son ensemble avec un maximum de douleur au niveau de l'hypochondre droit, splénomégalie dépassant le rebord costal de 4 travers de doigts, pas d'hépatomégalie, pas de circulation collatérale, pas d'ascite, souffle systolique anorganique à l'auscultation cardiaque. Le toucher rectal est normal.

La biologie : urée 0,95 g/l, glycémie 1,73 g/l glucosurie, acétonurie négatives, hématocrite à 11 %, G.R. 1 400 000/mm^3 – G.B. 4 000/mm^3 – plaquettes : 30 000/mm^3, ionogramme sanguin normal, réserve alcaline à 18 meq/l calcémie : 77 mg/l, phosphorémie 44 mg/l – bilirubine totale 79,5 mg/l (directe 63 mg/l – indirecte 16,5mg/l) albuminémie 18 g/l, SGOT 85 UI, SGPT 36 UI, phosphotases alcalines 131 UI.

Sur l'abdomen sans préparation, il existe une calcification se projetant au niveau de l'aire vésiculaire. La radio du thorax est normale, l'échographie pratiquée d'urgence montre une grosse vésicule qui semble contenir une image échogène avec un cône d'ombre postérieur au niveau du collet. La région hilaire semble remaniée. Une tentative de C.P.R.E a échoué vu l'état de conscience du malade.

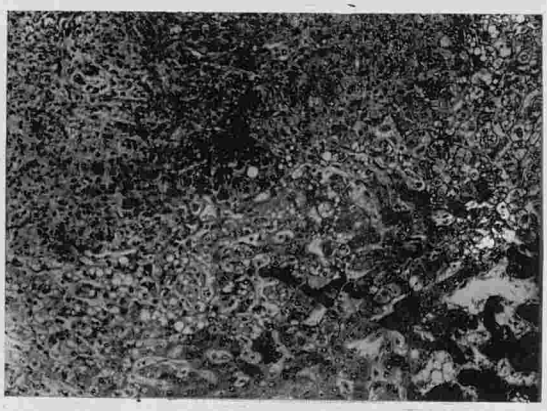
Devant ce tableau clinique qui associe un ictère à rechutes, une fièvre et une douleur de l'hypochondre droit et se basant sur les données échographiques une laparotomie exploratrice est envisagée afin de ne pas laisser évoluer un ictère mécanique.

Opéré le 24/2/1982 l'exploration per-opératoire ne trouve pas de lithiase vésiculaire ni hépatiques . Une splénectomie et une biopsie hépatique sont pratiquées.

L'histologie conclut à une histiocytose maligne;

1 - Biopsie hépatique : Photo n°1 - les fragments examinés montrent la présence de nombreux nodules mal limités, non systématisés à point de départ périportal le plus souvent et s'étend en cocarde en détruisant la moitié du lobule. Ces foyers sont constitués d'une prolifération de cellules arrondies, volumineuses éosinophiles à limites cytoplasmiques peu nettes. Les noyaux sont arrondis volumineux parfois multiples et bourgeonnants possédant un gros nucléole arrondi éosinophile. Certaines cellules présentent une phagocytose de globules rouges. Le reste du lobule hepatique est le siège de stéatose macrovacuolaire avec quelques signes de dégénérescense.

Fig. n°1 : Parenchyme hepatique envahi par un nodule histiocytaire de grande taille.



2 - La rate : photo n°2 - elle est volumineuse pesant 1.500 kg presentant quelques foyers blanchâtres de capsulite. A la coupe l'aspect est homogène, avec une pulpe blanche hyperplasique et quelques petits nodules blanchâtres 1 à 2mm de diamètre à predominance sous capsulaire que l'on prélève.

Fig. n°2 : Proliferation de volumineux histiocytes a noyaux atypiques presentant une phagocytose de lymphocytes (fleche).



Au microscope, il existe un envahissement des follicules de Malpighi par des cellules tumorales, ayant le même aspect qu'au niveau du foie, entourant en manchons les artérioles pénicillées du follicule. L'aplasie lymphoïde est importante, la pulpe rouge est également envahie siège de quelques foyers de nécrose de coagulation réalisant des infarctus. L'aspect réalisé est celui d'une infiltration hépatosplénique par un processus histioprolifératif qui peut rentrer dans le cadre des histocytoses malignes.

Vingt jours après l'intervention, le malade décède dans un tableau de cachexie profonde et d'ictère franc sans qu'aucun traitement chimiothérapique n'ait pu être établi.

COMMENTAIRE :

L'histiocytose maligne se définit comme une prolifération d'histiocytes caractérisés par leur capacité de phagocytose, histiocytes morphologiquement atypiques et de maturité variable. La prolifération systématisée, multifocale atteint de façon prédominante la moelle, les ganglions, la rate, le foie et la peau.

Notre observation est surtout originale pour deux raisons :
- le tableau clinique simulant une angiocholite
- l'absence d'adénopathies périphériques

Cette affection parait s'observer à tout âge, mais surtout chez l'adulte jeune. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Le tableau clinique est celui d'une affection aigue et grave avec altération de l'état général et fièvre presque constante.

Les adénopathies sont retrouvées dans 80 % des cas (3)

La splénomégalie est présente dans la moitié des cas (3)

L'hépatomégalie est plus rare. L'envahissement de cet organe peut être patent se traduisant cliniquement par un tableau d'hépatite fulminante, 4 observations ont été rapportées par Thomas V. et Coll. (9) et le diagnostic d'histiocytose maligne est posé à l'autopsie dans les 3/4 des cas. Le plus souvent il est latent et seul l'examen histologique de prélèvements hépatiques montre un infiltrat des espaces portes où prédominent les histiocytes atypiques.

D'autres localisations (cutanées, mammaires, pleuropulmonaires et osseuses (8) ont été signalées mais aucune n'est notée chez notre patient.

Sur le plan hématologique, le tableau est celui d'une pancytopénie sévère par insuffisance médullaire d'installation progressive. Le myélogramme représente un excellent moyen de diagnostic quand il montre des histiocytes, les uns chargés de globules rouges et de pigment, et d'autres sans érythrophagocytose mais dystrophiques avec un noyau à gros nucléole hyperchromatique. Chez notre malade, la pancytopénie s'est installée tardivement et les ponctions médullaires n'ont pas montré d'infiltrat histiocytaire.

Le diagnostic formel repose essentiellement sur l'examen histologique des adénopathies quand elles existent, du foie et de la rate.

L'atteinte ganglionnaire se manifeste par un boulversement de l'architecture et par un envahissement le plus souvent sinusal. Les histiocytes qui prolifèrent ont un aspect variable ; certains sont fortement atypiques parfois multinucléés ; la phagocytose de globules rouges, leucocytes et corps lipidiques, nécessaire pour le diagnostic, n'est visible parfois qu'au niveau d'histiocytes assez matures peu atypiques.

L'absence dans certaines biopsies de cellules atypiques est rapportée par plusieurs auteurs, ce qui explique que pour notre cas le diagnostic a erré faute d'éléments déterminants à la première biopsie.

L'évolution spontanée est toujours fatale en quelques semaines ou quelques mois dans un tableau de poussées fébriles successives aboutissant à une cachexie terminale.

Sous chimiothérapie des rémissions de 8 à 14 mois seulement ont été notées.

CONCLUSION :

Bien que rare l'histiocytose maligne est une entité qui devrait être connue surtout par l'anatomo-pathologiste qui en fait le diagnostic et également par le clinicien pour lequel la maladie prend des masques trompeurs.

BIBLIOGRAPHIE

1 - BEAUGRANDM., TRINCHETJ.C., VAYSSEJ., CALLARDP., LE JEUNEF, GARNIERJ.P., FERRIERJ.P.
Transporteur sérique anormal du fer au cours d'une histiocytose maligne.
La nouvelle Presse Médicale 1980 -9 - 1283-1285.

2 - BEANHAMOUC.L.
Les histiocytoses
La nouvelle Presse Médicale 1980 - 9 - P.1282.

3 - BERNARD J., LEVYJ.P.,BRUNO- VARET
Les histiocytoses malignes in Bernard J., Levy J.P., Bruno, Varet Hématologie.. Falammarion - Médecine - Sciences Paris 1976 2360-2364.

4 - DIEBOLD J.
Les classifications des lymphomes malins non hodjkiniens.
Données récentes. Ann. G.E.H. 1980 - 16 - 169-177

5 - FURUKAWA F.,SHIRIKICHI TANICUCHIM.D., OGUCHI MATOIM.D.,TAKIUCHI HATOKOM.D., SCHIGERUM.D., SHIVAKAWAM.D.
True histiocytic lymphoma. Arch. Dermatol. 1980, 110, 915-918

6 - GUILLAUMONT P., MANOLI PH., GIOAN J.A. et JEAN E.
Réticulose histiocytaire médulaire ou maladie de Scott et Robb Smith.
Ann. de G.E. et d'Hépatologie 1981 - 17 - 5 - 329-332.

7 - OSBORNE C.K., NORTON L., YOUNGR.C., GARVINIA.G., SIMONR.M., BERNARDC.W.,HUBBARDS. and DEKITA V.T.
Nodular histiocytic lymphoma : an agressive
Nodular lymphoma with potentiel for prolonged disease free survival.
Blood - 1980 - 56 - 98-103.

8 - SCHWEISGUTH O.
Histiocytose maligne in Schweisguth O.
Tumeurs solides de l'enfant
Flammarion Médecine - Sciences Paris 1979 - 91-95.

9 - THOMAS V., COLBY and DOUGLAS R., LA BRECQUE
Lymphoreticular malignancy pressenting as fulminant hepatic disease.
Gastroenterology 1982 - 82 - 339-345

10 - WARNKE ROCHER A., HUN KIM M.D. and RONALDF., DORFMAN M.D.
Malignant histiocytosis (histiocytic medullaray reticulosis)
Clinicopathologie study of 29 cases.
Cancer 1975 - 35 - 215-230.

RESUME :

Les auteurs rapportent le cas d'un patient atteint d'une histiocytose maligne. C'est une affection rare d'évolution rapidement mortelle. Le diagnostic se fait essentiellement par la biopsie ganglionnaire et le myelogramme. Dans le cas rapporté, deux myelogrammes et une ponction biopsie transpariétaire n'ont pas permis de poser le diagnostic lors des premières hospitalisations. Au cours de l'évolution, le tableau clinique a simulé une angiocholite urémigène qui a motivé la laparotomie et c'est l'examen histologique des biopsies hépatiques et de la rate qui a étayé le diagnostic. Le patient décède 8 mois après le début de sa symptomatologie clinique.

SUMMARY :

MALIGNANT HISTIOCYTOSIS
A PREDOMINANT HEPATIC MANIFESTATION (About one case)

The authors report a case of a patient who has a malignant histiocytosis. This disease is a rare and quickly fatal lesion.

Diagnosis is mainly done by the adenogram and or the myelogram. In the reported case two studies of the bone marrow and a transparietal hepatic biopsy did not allow to make a correct diagnosis during the first hospitalisation.

Later a clinical picture of uremic agniocholites necessitated an exploratory laparotomy. The histological study of hepatic biopsies and of the spleen allowed to make the diagnosis.

The patient died 8 months after the onset of his first symptomes.

NOTRE CONDUITE A TENIR DANS LES GROSSESSES ARRETEES DES 2ème et 3ème TRIMESTRES DE LA GROSSESSE

M. REZGUI – R. HAMZAOUI – F. ZHIOUA – M. HADDAD

ملخص

كيفية التصرف أمام الحمل المتوقف في الثلاثة الاشهر الثانية والثالثة

يعرّض الحمل المتوقف في الثلاثة اشهر الثانية والثالثة اذا ما تواصل الى مضاعفات اخطرها اضطرابات التّخثّر.

من بين الطرق المقترحة لاسقاط الحمل بسرعة نذكر:

1) التروية بالمَصْل الفيزيولوجي بواسطة مِسْبَار خارج الكيس السَّلَوي.

2) البرُسْتاقلندين

3) حقن الرديوسلكتان داخل الكيس اللَّوي

4) اطلاق المخاض بحقن الأسيتوسين ـ وتعتبر تحاليل التخثّر اذا كانت طبيعية عامل ضمان هام.

و في دراستنا كانت هذه الطريقة الاخيرة الأنجع اذ لا تخلف مضاعفات وهي سهلة الاستعمال.

وبالمقارنة مع بقية الطرق كانت هي المغرية لاسقاط الحمل بسرعة اذا ما استوجب الوضع ذلك.

I – INTRODUCTION :

Les grossesses arrêtées des 2ème et 3ème trimestres quelle qu'en soit l'étiologie, posent essentiellement le problème de leur rétention.

En effet, lorsque celle-ci se prolonge, elle expose à des graves complications dont les plus redoutables sont les troubles de la coagulation.

Les moyens d'évacuation utérine de ces grossesses sont nombreux et variables selon les auteurs.

Plusieurs méthodes ont été proposés telles que :

- la perfusion de sérum physiologique par sonde extra-amniotique (7).
- les prostaglandines (3).
- l'injection de radioselectan en intra-amniotique
- et la perfusion d'ocytocine (2).

Nous nous proposons de faire part de notre expérience personnelle de l'évacuation utérine par le syntocinon en perfusion

II – MATERIEL D'ETUDE ET METHODES :

A – Matériel :

Durant la période se situant entre le 1er Décembre 1980 et le 30 Décembre 1983 nous avons collegé 26 cas de grossesses arrêtées des 2ème et 3ème trimestres. Il s'agissait dans tous les cas de patientes admises dans le service bien avant l'apparition de contractions utérines.

Durant cette même période 33.580 femmes ont accouché dans le service et 789 autres ont été admises pour une mort foetale in-utéro.

Maternite W. Bourguiba - Tunis

B – Méthodes :

Toutes nos patientes ont bénéficié dès leur admission :

1) d'un examen clinique général et obstétrical à la recherche de complications d'ordre hématologiques : echymoses ou petéchi.

2) d'un bilan de coagulation en dehors du bilan standard systématique.

3) d'une échographie pour confirmer le diagnostic de grossesse arrêtée l'appareil utilisé consiste en 1 AXISCAN V.

Enfin toutes nos patientes ont bénéficié d'un monitorage obstétrical permettant d'éliminer d'éventuelles contractions utérines.

Dans tous les cas où le diagnostic de grossesse arrêtée est affirmé et/ou le bilan d'hémostase est normal (fibrenemie et plaquettes sanguines) une perfusion de syntocinon à raison de 5 U/fl de sérum glucosé à 5 % est installée. Dès l'apparition des contractions utérines la patiente est examinée toutes les 1/2 heures jusqu'à l'expulsion. En l'absence de contractions utérines, nous doublons la dose de syntocinon et ce après quelques heures d'intervalle jusqu'a l'apparition des contractions utérines.

III - RESULTATS :

– Répartition selon l'âge :«

Entre	**20 – 25 ans**	**8 cas**
	26 – 30 ans	**9 cas**
	31 – 35 ans	**5 cas**
	36 – 40 ans	**3 cas**
	> – 40 ans	1 cas

– Répartition selon la parité :

Primipares	5 cas
II et III pares	10 cas
⩾ IV pares et plus	11 cas

– Répartition selon l'âge de la grossesse :

2ème trimestre	9 cas
3ème trimestre	17 cas

s'agissant de l'âge de la grossesse nous nous basons, en cas où la D.D.R. est ignorée par la femme sur la mensuration de la hauteur utérine et surtout sur l'échographie.

– Répartition selon l'étiologie :

Il est à remarquer que la majorité de nos patientes est constituée de femmes non suivies à notre consultation prénatale et qui sont admises dans le service sans bilan préalable. Les résultats des différents bilans entrepris nous ont montré :

3 cas de prédiabète
5 cas de toxémie gravidique dont 2 compliquées d'H.R.P. partiels
1 cas d'Isoimmunisation Rh
2 cas de Ryelonephrite gravidique non ou mal traitée

Chez deux autres patientes l'interrogatoire retrouve la notion d'un syndrome fébrile quelques semaines avant l'admission.

Dans les autres cas aucune pathologie n'a été retrouvée.

Le niveau intellectuel médiocre pour la plupart ne nous a pas permis de faire la répartition selon la durée de la retention intra-utérine de la grossesse.

– Répartition selon la dose de syntocinon :

Nous avons obtenu l'expulsion de l'œuf en rétention
avec 5 U dans 20 cas
avec 10 U dans 3 cas
entre 15 et 30 U dans 1 cas (III P) [ces deux patientes ont
avec 80 U dans 1 cas expulsé l'œuf au 5ème jour.)

et nous relevons 1 seul cas d'échec chez une femme présentant une grossesse arrêtée de 14 semaines.

– Répartition selon la durée de l'expulsion :

Dans les 24 1ères heures 23 cas

L'expulsion chez ce premier groupe s'est produite dans un délai de 45' à 24h avec une moyenne de 16h.
Dans 2 cas l'expulsion s'est produite au 5ème jour.
Dans un cas il n'y a pas eu d'expulsion malgré une forte dose de syntocinon.

Après l'expulsion, l'examen du délivre est fait pour vérifier l'intégrité du placenta. On a eu recours à la révision utérine manuelle dans 5 cas dont 2 à cause d'un saignement anormal après l'expulsion.
Aucune de nos patientes n'a reçu de transfusion ni au cours ni après l'expulsion.

DISCUSSION :

La mort fœtale in utero, actuellement de diagnostic facile, basé sur l'échographie, pose essentiellement le problème de la rétention de l'œuf mort. Cette rétention de durée variable d'une femme à l'autre expose aux troubles de la coagulation sanguine surtout si la cause consiste en un D.P.P.N.I. (5), et à l'infection grave en cas d'une rupture prématurée de la poche des eaux.

Le problème essentiel posé de nos jours est d'éviter l'evolution vers ces complications et donc d'aborder le problème non pas tant à la hate, par des manœuvres intempestives que par l'utilisation d'un moyen permettant l'expulsion rapide et contrôlée de l'œuf mort, tout en etant sûr que la femme ne peut pas courir des risques (3).

Nous nous basons sur le fait que la phase de retention variable comme elle est, peut être à elle seule responsable de l'évolution vers les complications graves.

– L'attitude prise generalement par les différents auteurs est l'expectative en dehors des complications sus-citées, car le travail se declenche dans la semaine ou les deux semaines qui suivent la mort fœtale in utero avant la survenue de troubles inquietants.

Rassurer la patiente en le revoyant une a 2 fois/semaine pour un examen obstétrical et un bilan d'hemostase est pour certains le meilleur garant pour une expulsion à temps sans danger.

– Une deuxième attitude interventionniste, consiste à provoquer l'accouchement par le recours à l'une des méthodes sus-citées (3), (5).

Sur le plan pratique elle est parfois souhaitable, soit pour des raisons psychologiques (Ph AUDRA et Ph PRUDHOME), soit que la maladie maternelle si elle est connue ne se trouve pas améliorée, soit lorsque cette rétention se prolonge et peut alors exposer aux coagulopathies avec leurs conséquences.

Dans ces conditions l'idéal serait d'intervenir sans se presser tout en respectant les contre-indications à chaque méthode utilisée, et éviter ainsi tous les facteurs de risque.

De tous les procédés utilisés nous nous sommes, dans notre expérience penchés vers l'utilisation du syntocinon en perfussion (2). Ce moyen s'est avéré anodin, efficace et séduisant, n'exposant à aucun danger bien qu'il ne soit pas toujours efficace selon certains auteurs. L'association à la rutpure précoce des membranes améliore pour certaines la qualité des contractions utérines et donc l'efficacité de la méthode. Pour notre part une seule de nos patientes avait une poche des eaux rompue à l'admission. Pour toutes les autres la rupture n'a été faite qu'à partir du moment où les contractions utérines étaient devenues régulières et l'effacement du col entier. Nous n'avons pas tenu compte de la dilatation cervicale.

Une étude similaire faite par les auteurs si dessus cités à propos de 17 déclenchements du travail a montré 5 échecs/17 (6)

1 cas de D.P.P.N.I. avec rupture
3 cas de grossesses multiples avec un enfant mort in utero
1 cas de grossesse abdominale non diagnostiquée à temps.

CONCLUSION :

Nous pensons que le problème de la rétention intra-utérine de l'œuf mort ne doit se poser que dans certains cas bien précis où la mère se trouve exposée à des complications graves.

En dehors de l'impact psychologique dans lequel se trouve la patiente et son entourage avec une mort fœtale in utéro, deux complications méritent toute l'attention de l'accoucheur à savoir les coagulopathies et la rupture des membranes.

L'attitude doit être raisonnée en empruntant la voie qui mène avec plus de certitude au but en dehors de tout risque.

BIBLIOGRAPHIE

1 - ABUREL
Le déclenchement du travail par injection intra-amniotique de substances tocogenes.

2 – ALEXANDROVA – SOLOFF
Oxytocin receptors and parturition.
Endocrinology. 1980. 106, n° 3 730–743.

3 – BELLER – KOLKER – DOUGLAS
Lack of coagulation defects after terminating second trimester pregnancy by the cathe-technique. Am.J. Obst. Gyn. 1973. 115 822–826.

4 – Les prostaglandines en 1981
Concours médical. 7/11/81 n° 40, 6431

5 – COHEN – BALLARD
Consomptive coagulopathy associated with intra-amniotic saline installation and the effect of intraveinous oxytocin.
Obst. Gyn. 2/1974. 43. N° 2. 300.

6 – AUDRA Ph., PRUDHOMME Ph.
Conduite à tenir dans les grossesses arrêtées au cours des deuxième et troisième trimestres.
Rev. Fr. de Gyn. Obst. 1981 78. 2 129–133

7 – Revue des différentes méthodes de déclenchement du travail
Thèse pour le doctorat en Médecine.

RESUME

Les grossesses arrêtées des 2eme et 3eme trimestres, si elles se prolongent, exposent a des complications, dont les plus redoutables sont les troubles de la coagulation.

Parmi les moyens proposés pour obtenir l'évacuation rapide de l'œuf mort on peut citer :

– la perfusion de sérum physiologique par sonde extra-amniotique,
– les prostaglandines,
– l'injection intra-amniotique de radiosélectan,
– le déclenchement du travail par perfusion d'ocytocique le bilan d'hemostase, s'il est normal, sera le meilleur garant.

Dans notre étude ce dernier moyen s'est avéré efficace, sans effets secondaires et de maniement aisé. Comparativement aux autres méthodes proposées, il nous a semblé le plus séduisant pour obtenir l'expulsion rapide de l'œuf quand elle s'impose.

SUMMARY

OUR BEHAVIOUR IN STOPPED PREGNANCIES OF 2nd AND 3nd TRIMESTER OF PREGNANCY

The stopped pregnancies from the second and third trimester, if they extend, they expose to complications, the most dangerous of them are the troubles of coagulation.

Among the means proposed to obtain the fast evacuation of the dead embryo, we can mention

- the perfusion of physiological serum by extra amniotic catheter,
- the prostaglandins,
- the radioselectan intra amniotic injection,
- the beginning of work by octyocic perfusion,
- the hemostase evaluation.

In our study, this last mean is efficacious, without side effects and witheasy use. Comparatively to other proposed methods, it seems to us, the most attractive to obtain fast expulsion of the embryo when it is necessary.

BULLETIN D'ABONNEMENT

NOM .....

Prénom .....

Adresse .....

Code Postal : .....

Ville : .....

Pays : .....

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 8 numéros annuels

J'adrese ce jour le montant de mon abonnement par :

* Chèque bancaire barré et libellé au nom de la **SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES**
* Chèque Postal C.C.P. : 738–86 – TUNIS –
* Virement au compte N° **632.021.055 B.I.A.T.** Agence Al Jazira – TUNIS

LA LITHIASE URINAIRE CHEZ L'ENFANT

M. JEMNI, Ch. HMIDA

ملخص

الحصاة البولية عند الطفل

نعرض في هذا المقال 56 حالة حصاة في المجاري البولية عند الطفل قد تم علاجها سنة 1982. تبين هذه الدراسة كثرة تواجد هذا المرض في بلادنا وتدرس كيفية العلاج.

I – INTRODUCTION

La fréquence de la lithiase urinaire chez l'enfant tunisien est à souligner : 1 lithiasique sur 3 est un enfant de moins de 16 ans.

L'urolithiase est souvent de découverte tardive, et un retentissement rénal est noté dans 52 % des cas.

Une étiologie est retrouvée dans 18 % des cas : elle demeure le plus souvent primitive.

Le pronostic est généralement bon, les récidives sont rares.

2 - MATERIEL D'ETUDE

Durant l'année 1982, 56 enfants ont été opérés de lithiase urinaire au service d'urologie de Sousse. Ce qui représente 10 % de nos hospitalisations d'une façon générale.

La répartition selon l'âge et le sexe montre qu'il s'agit d'une affection qui touche surtout le garçon de moins de quatre ans.

1 - Topographie

La lithiase est localisée dans 55 % des cas au niveau du haut appareil urinaire contre 45% pour le bas appareil (Tableau I). La localisation lithiasique est multiple dans 12 % des cas.

TOPOGRAPHIE DE LA LITHIASE

– Rein	29 fois	55 %
– Uretère	6 fois	
– Vessie	18 fois	45 %
– Urèthre	10 fois	

2 - MANIFESTATIONS CLINIQUES :

La symptomatologie clinique est dominée par les troubles de la miction étant donné la fréquence élevée de la lithiase du bas appareil (Tableau II).

	Nbre de cas	%
Troubles mictionnels	30	54 %
Douleur – Rénale 2/3 – Abdominale 1/3	23	41 %
Hématurie.....	16	29 %
Rétention vésicale.....	6	11 %
Fièvre	3	5 %
Emission de calcul	2	4 %
Fistule lombaire	1	2 %

Chez l'enfant de moins de 5 ans, la symptomatologie est parfois trompeuse: douleurs abdominales, poussées fébriles, hématuries. La crise de colique néphrétique est l'apanage du grand enfant.

3.- L'examen cyto-bacteriologique des urines:

Une infection urinaire est retrouvée dans 41 % des cas. Le proteus et l'E. coli sont les germes les plus fréquemment rencontrés (Tableau III).

Service d'Urologie de l'Hôpital Farhat Hached de Sousse

Tableau N°III :

INFECTION URINAIRE (41%)

- Proteus ..... 9 fois.
- E. coli ..... 8 fois
- Klebsiella ..... 4 fois
- Staphylocoque ..... 2 fois.

L'infection à proteus intéresse surtout le jeune enfant de moins de 4 ans (7 fois) et plus de 4 ans (2 fois).

4. Bilan radiologique :

L'urographie intra-veineuse est l'examen essentiel : elle permet d'affirmer la lithiase, d'apprécier son retentissement et de trouver une éventuelle cause locale.

Le retentissement rénal est noté dans 52 % des cas et il s'agit :

– D'une dilatation moderée sans retard fonctionnel avec un bon index cortico-papillaire dans 17 cas.

– D'une dilatation sévère avec index parenchymateux réduit dans 9 cas.

– D'un rein non fonctionnel chez 3 enfants.

Une uropathie malformative est retrouvée dans 18 % des cas et il s'agit de syndrôme de la jonction pyélo-urétérale dans 4 cas, de malrotation rénale dans 2 cas, de maladie du col vésical dans 1 cas et de valve de l'urèthre postérieur type I selon la classification de YOUNG, dans 2 cas.

Nous insistons sur l'importance de l'uréthrographie mictionnelle qui elle seule permet de visualiser éventuellement les valves de l'urèthere postérieur (Fig. 1).

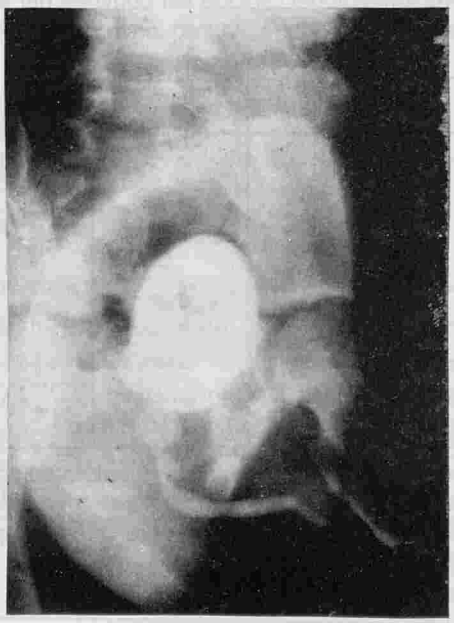


Figure 1 : U.C.R. : urethrographie mictionnelle montrant des valves de l'urèthre postérieur

Dans un cas, une lithiase vesicale s est formee autour d une épingle à cheveu.

5. Bilan phospho-calcique :

Le dosage du calcium, du phosphore et de l'acide urique dans le plasma et dans les urines de 24 heures est systematique.

Nous n'avons pas noté d'anomalies du bilan phospho-calcique chez nos enfants lithiasiques

6. Chirurgie :

Malgré la capacité expulsive de l'uretère de l'enfant, le traitement de la lithiase infantile est éminement chirurgical du fait de l'infection et du rétentissement rénal.

De même il peut exister une uropathie associée qu'il faut corriger.

La chirurgie du rein est conservatrice, nous n'avons pratiqué que 2 néphrectomies pour rein non fonctionnel pyonéphrotique à l'intervention et une néphrectomie partielle pour un pôle rénal réduit à une poche lithiasique (Tableau IV).

Tableau N°IV :

CHIRURGIE :

- Pyélotomie ..... 15 fois
- Pyélotomie + néphrotomie ..... 6 fois
- Plastie de la jonction ..... 4 fois
- Pyélotomie + néphrectomie partielle..... 1 fois
- Urétérotomie ..... 2 fois
- Taille vésicale ..... 22 Fois
- Uréthrotomie ..... 4 fois.

Les enfants atteints de syndrôme de la jonction pyelo-uretérale ont bénéficié d'une plastie de la jonction (résection anastomose). Les calculs vésicaux et de l'urèthre postérieur sont opérés par taille vésicale. Les valves de l'urèthre ont ete laminées par une sonde urehtrale gardée pendant un mois.

Pour le résultat nous n'avons pas de recul suffisant. L'evolution immédiate a été favorable dans la majorite des cas : nous avons toutefois noté :

– Une fistule lombaire traitee par une montee de sonde

– 3 lithiases restantes malgré la pratique de cliches peropératoires de contact.

III. COMMENTAIRES :

La grande frequence et la predominance de la lithiase du bas appareil dans les pays en voie de développement d'une façon générale est remarquable.

Certains n'ont pas hésite à definir la lithiase dans ces pays comme une lithiase endémique (9).

Des études ont montre que ces lithiases endemiques sont retrouvées parmi les classes sociales defavorisées, victimes de carences nutritionnelles avec une alimentation riche en céréales et pauvre en protides (6).

Les études cristallographiques ont permis d'établir le grand nombre et la complexité des sels qui constituent les structures cristallisées des calculs humains.

Ces cristaux sont emprisonnés dans une matrice protéïque qui représente 2,5 à 10 % du poids total du calcul.

Chez l'enfant la lithiase se singularise par la fréquence des urates de calcium qui partagent avec les phosphates de calcium la première place, 47 % pour chaque variété (9).

La lithiase siège au niveau du bas appareil dans environ la moitié des cas (53 % pour SAIED) (8).

Alors que pour les auteurs européens (BENNET, BRUEZIERE, BEURTON et MAZEMAN) la lithiase infantile est avant tout pyélo-calicielle. Pour ZMERLI la lithiase coralliforme est plus rare chez l'enfant. Il trouve 16,6 % de lithiase rénale coralliforme chez l'adulte contre 6,8 % chez l'enfant (6). Pour GOZALBE la lithiase coralliforme de l'enfant se caractérise par sa grande fréquence 36 % des lithiases rénales (4), alors que pour MAZEMAN elle est de 17 % (5).

Le tableau clinique de la lithiase infantille est caractérisé par l'absence de spécificité.

Les douleurs abdominales diffuses, l'hématurie isolée, la fièvre sont des manifestations habituelles.

L'infection à protéus est retrouvée par les différents auteurs dans 55 % à 75 %, alors qu'il ne représente que 2 % des germes urinaires.

Le rôle lithogène de ce germe uréasique n'est plus à démontrer. La lithiase urinaire demeure primitive dans la majorité des cas.

Nous n'avons retrouvé une cause locale que dans 18 % des cas (Tableau V).

Auteurs	Nbre de cas	Etiologie chirurgicale
CUKIERE (1969)	37	24 %
BRUEZIERE (1974)	185	29 %
MAZEMANE (1981)	225	17 %
SAIED H. (1981)	213	2,8 %
AYED M. (1983)	314	12,7 %
Notre série	56	18 %

La lithiase métabolique semble être rare selon les différentes séries, mais il s'agit plutôt d'une insuffisance de l'enquête médicale.

En effet le dosage des oxalates dans les urines, la réaction de BRANDT et l'analyse chimique des calculs ne sont pas de pratique courante.

CONCLUSION :

La lithiase infantille est fréquente sous nos climats. Elle atteint surtout le jeune garçon avec une prédilection pour la localisation vésicale.

Le traitement est avant tout chirugical.
Le pronostic est généralement bon si :
- une étiologie a été soigneusement recherchée et traitée.
- une désinfection totale des urines est assurée.

BIBLIOGRAPHIE

1. AYED M., SAIED H., BEN ATTIA M., M'HIRI MN., BOU JNAH H., ZMERLI S.
   La lithiase urinaire de l'enfant à propos de 314 observations.
   Journées urologiques de Necker.
   Edit. Masson Paris 1983.
2. BEURTON D., CUKIER J.
   La lithiase urinaire de l'enfant à propos de 106 observations.
   J. Urol. Néphrol. 1975, 81, 219.
3. BRUEZIERE J., GUERIOT J.C., LASFARGUES G.
   La lithiase urinaire chez l'enfant à propos de 185 cas.
   Ann. Urol., 1974, 8, 137.
4. GOSALBEZ R., GARAT J.M., PIRO G., MARTIN J.
   Lithiase urinaire chez l'enfant
   J. Urol. 1980, 86, 655-670.
5. MAZEMAN E., BISERTE J., FOISSAC M., FRANCKE B., WEMEAU L.
   Lithiase urinaire de l'enfant.
   Ann. Urol. 1982, 16, 69-78.
6. M'HIRI M.N. ;
   La lithiase rénale coralliforme à propos de 228 cas.
   Thèse Med. Tunis 1982 N° 1079.
7. REVEILLAUD R., et DAUDON M.
   Analyse des calculs urinaires de l'enfant.
   Journées urologiques de Necker
   Edit Masson Paris 1983.
8. SAIED H. et BARDIER M.
   La lithiase urinaire de l'enfant. An. Urol. 1971, 5, 151–159.
9. ZMERLI S.
   La Lithiase urinaire au Mahgreb. Rapport au 6ème congrès Médical Maghrébin. Tunis 1976.

RESUME

Les auteurs rapportent une étude de 56 cas de lithiase urinaire chez l'enfant colligés durant l'année 1982. Nous soulignons la fréquence de cette pathologie, ses aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques.

SUMMARY

URINARY LITHIASES IN CHILD

We report here 56 cases of childhood urolithiasis seen during 1982 ; and we evaluated the frequency, the clinical aspects, and therapeutic problems.

بسم الله الرحمن الرحيم

تحت رعاية

حضرة صاحب الجلالة الملك الحسين المعظم

نقابة الاطباء الاردنية

المؤتمر الطبي الأردني الرابع ٦-٨ اذار ٨٥ عمان/الاردن
6-8 March 1985_Amman-Jordan
The 4th Jordanian Medical Conference

التطورات الحديثة في الطب والجراحة

Recent Advances In Medicine And Surgery

مجمع النقابات المهنية ـ الشميساني

٦ - ٨ اذار ١٩٨٥

عمان ـ الاردن

UNDER THE PATRONAGE OF
HIS MAJESTY KING HUSEIN

Jordan Medical Association

The 4th Jordanian Medical Conference

المؤتمر الطبي الأردني الرابع ٦-٨ اذار ٨٥ عمان/الاردن
6-8 March 1985_Amman-Jordan
The 4th Jordanian Medical Conference

Recent Advances In Medicine And Surgery

Professional Union Centre

6th - 8th March 85

Amman - Jordan

DERMATOSES ET GROSSESSE

Z. SFAR*

ملخص

الامراض الجلدية والحمل

تصاحب الحمل، في الغالب، تغيرات من حيث الكم ومن حيث النوع، في العناصر المكونة للجلد (مثل اللون والحالة التي تكون عليها الشرايين). غير أن بعض الامراض الجلدية، مثل الحكاك أو القوباء تظهر في بعض الحالات عند المرأة الحامل حيث يبدو أنها تتأتى عن فقدان المناعة لديها ومن جهة أخرى فان بعض الامراض الجلدية التي تكون موجودة قبل الحمل يمكن أن تتأثر بوجه أو بآخر أثناء مدة الحمل وإذا تطورت الحالة بشكل خطير، أو اذا ما كانت حالة الجنين قد ادركت درجة قصوى من الخطورة اذا وجدنا أنفسنا أمام حالات من الامراض الجلدية الوراثية الخطيرة، فان المشكل المطروح يدعو في هذه الحالة الى التدخل الطبي المتمثل في التخلص من الجنين بايقاف الحمل.

En dehors des modifications presque physiologiques de certains constituants normaux de la peau, la grossesse peut d'une part déterminer des effets dans un sens ou dans l'autre sur certaines dermatoses péexistantes et d'autre part s'accompagner de dermatoses spéciales qui lui sont associées.

La connaissance des affections dermatologiques pouvant avoir des répercussions sur la mère et ou sur l'enfant ainsi que le développement de techniques spécialisées permettent de recourir dans certains cas à une interruption thérapeutique de la grossesse.

I - LES MODIFICATIONS DES CONSTITUANTS DE LA PEAU SONT :

– **Pour la pigmentation:** le classique masque de grossesse ou melasma. Il se voit chez 70% des parturientes. Son traitement se limite à l'éviction solaire et à l'application d'écrans anti-solaires.

– **Pour le tissu conjonctif:** les vergetures dominent la scène. Elles surviennent dans 90% des cas, siègent sur le ventre, cuisses, seins et fesses. Elles persistent indéfiniment, leur traitement est inexistant. Les onctions avec les corps gras ont une action préventive très douteuse.

– **Les modifications vasculaires** sont essentiellement représentées par: les angiomes stellaires et l'insuffisance veineuse. **Les angiomes stellaires:** apparaissent dans 70% des cas du deuxième au neuvième mois et disparaissent six semaines environ après l'accouchement, mais ils peuvent persister et récidiver lors des grossesses ultérieures. Leur traitement consiste à les électrocoaguler avec l'aiguille fine.

L'insuffisance veineuse: sous forme de varicosités ou de varices vraies siègeant aux membres inférieurs et à la région anale (hémorroides).

II - EFFETS DE LA GROSSESSE SUR CERTAINES DERMATOSES :

A) Certaines dermatoses préexistant à la grossesse sont influencées dans un sens ou dans l'autre:

– Psoriasis: il est souvent amélioré ou même guéri. Dans de très rares cas, les poussées coincident avec la grossesse.

– L'acné: habituellement guérit complètement, elle s'aggrave rarement.

– Eczéma atopique: il peut être amélioré ou aggravé.

– La porphyrie cutanée tardive est toujours aggravée.

– La sarcoïdose: la plupart des patientes sont améliorées.

– L'érythème noueux: peut survenir électivement en cours de grossesse et récidiver lors des grossesses ultérieures.

– Maladie de Recklinghausn: souvent aggravée avec augmentation du volume des tumeurs et apparition de neuropathies. Par ailleurs, il y a transmission de la maladie au fœtus.

B) Les infections: (6)

Les végétations vénériennes ou condylomes vénériens. Elles sont très aggravées avec risque de condylomatose laryngée chez le nouveau-né. Le traitement consiste à les détruire précocément et dès leur réapparition. Quelles que soient les techniques employées et les précautions prises, les récidives sont fréquentes.

(*) CHU Habib Thameur Tunis.

MOTS CLES :

Modifications physiologiques. Dermatoses liées à la grossesse. Interaction dermatoses préexistantes et gros sesse. Interruption thérapeutique de la grossesse.

– Les mycoses et parasitoses vaginales:

Candidoses et trichomonases subissent une recrudescence pendant la grossesse et donnent lieu à un prurit, des leucorrhées, leur traitement se fait seulement par voie externe.

– Infections par le Virus varicelle-Zona. Une varicelle maternelle est rare pendant la grossesse, contractée à la fin de la gestation, elle est dangereuse pour la vie de l'enfant. La varicelle est tératogène si elle est contractée pendant les quatre premiers mois de la grossesse.

C) Certaines affections dysimmunitaires:

1) Le lupus Erythémateux chronique: ne subit pas de modifications au cours de la grossesse.

2) Le lupus érythémateux systémique (L.E.S) il intéresse souvent les femmes en période d'activité génitale.

– Effet de la grossesse sur la maladie: il est variable, amélioration, parfois exacerbation. Ailleurs, état stationnaire.

En cas de mortalité maternelle, la cause la plus commune est la nephrite lupique aiguë.

– Effet du L.E.S. sur la grossesse: la fécondité est normale mais risque supérieur :

. d'accouchement prématuré,

. de mortalité péri-natale,

. d'avortements spontanés,

. de manifestations cliniques transitoires de L.E. chez certains nouveau-nés de mère lupique sous forme de L.E. discoide, de L.E.S., de troubles cardiaques...

3) Dermatomyosite:

– Effet de la grossesse sur la maladie:

. dans 60% des cas environ la grossesse n'a pas d'effet sur la maladie,

. dans 20% des cas, il y a exacerbation des signes cutanés et musculaires,

. dans 20% des cas, on constate une amélioration

– Effet de la maladie sur la grossesse:

. La mortalité fœtale serait supérieure à 50%.

4) Sclérodermie systémique:

– Effet de la grossesse sur la maladie:

Dans la moitié des cas, on observe une progression des lésions cutanées pendant la grossesse ou le post-partum.

– Effet, de la maladie sur la grossesse.

. S'il existe une atteinte multiple des organes profonds, le pronostic maternel est réservé et les décès sont dus à des complications pulmonaires.

. L'incidence de mort-nés, de travail prématuré et de mortalité péri-natale est élevé. Par contre, le risque de sclérodermie pour l'enfant n'est pas démontré.

5) P.A.N. (Péri-artérite noueuse)

L'association P.A.N. et grossesse est inhabituelle. Mais dans presque tous les cas, il existe un syndrome pré-eclamptique suivi de mort maternelle. Il n'a pas été démontré de lésions de P.A.N. chez les nouveau-nés.

6) Pemphigus:

La plupart des auteurs avancent que le pemphigus n'est pas influencé par la grossesse.

D) Nœvi et Melanome malin (M.M.)

La détection de récepteurs œstrogéniques dans les cellules tumorales de M.M. apporte une base biologique en faveur des effets hormonaux sur ces mélanomes et nœvi.

– Les nœvi: peuvent augmenter de taille et surtout changer de couleur pendant la grossesse. Cette aggravation régresse très souvent après l'accouchement.

– Le M.M.: La plupart des auteurs pensent que la grossesse aggrave le pronostic du M.M. d'où la règle: quand la transformation d'un M.M. coincide avec la gestation une grossesse ultérieure doit ? être formellement déconseillée. Par contre, si le M.M. a été enlevé chez une femme jeune non enceinte, il ne semble pas que le risque de récidive soit différent lors des grossesses ultérieures. Signalons enfin le risque possible de métastases transplacentaires.

III/ DERMATOSES SPECIALES ASSOCIEES A LA GROSSESSE :

A) L'impetigo herpetiforme :

C'est une affection rare et grave survenant presque spécifiquement pendant la grossesse.

Elle est caractérisée par des signes cutanés, des signes généraux est une hypocalcémie biologiquement. Le début se fait pendant le dernier trimestre de la grossese par des signes généraux : fièvre, diarrhée avec des troubles nerveux : delire, convultions, contractures, paresthésies. Ces troubles sont assimilés à la tétanie parathyréoprive. Les signes cutanés : accompagnent ou succèdent aux signes généraux de quelques heures. Ils siègent d'abord aux grands plis et sont faits de plaques érythémateuses qui se parsèment de pustules. La généralisation des lésions se fait rapidement. Les muqueuses sont assez souvent intéressées par des érosions polycycliques douloureuses. L'image histologique est identique à celle du psoriasis pustuleux avec dans l'épiderme la classique pustule spongiforme multiloculaire avec néanmoins une prédominance de polynucléaires éosinophyles. Biologiquement, l'hypocalcémie est habituelle. L'évolution se fait souvent vers la mort en quelques jours. La grossesse se termine le plus souvent par un avortement ou par un décès périnatal ou néonatal. L'etiopathogenie est inconnue : la théorie endocrinienne étant la plus admise : hypocalcémie avec hypoparathyroidisme.

Traitement : correction de l'hypocalcémie mais aussi corticothérapie à hautes doses. Un accouchement precoce par césarienne est conseille.

B) La dermatose auto-immune à la progestérone :

Elle est exeptionnelle lors de la grossesse puisque jusqu'en 1980, un seul cas a ete rapporte dans la litterature(1). L'éruption est acneiforme papulopustuleuse sevère survenant le premier trimestre accompagnée de panniculite d'arthrite inflammatoire et avortement spontane au troisième mois.

L'injection intradermique de la progesterone reproduit le même type de lesions. Un mecanisme immunologique à mediation cellulaire agirait contre la progesterone endogène

C) Dermatoses prurigineuses de la grossesse :

Trois d'entre elles comportent un risque fœtal et/ou maternel et sont caractérisées par des signes biologiques bien établis(4); ce sont : le prurit gravidique, la dermatite papuleuse gravidique de Spangler et l'herpes gestationis.

1) **Le prurit gravidique :** La cholestase intrahépatique est responsable du prurit et parfois d'un ictère chez 20 % des femmes(2). Elle se manifeste par une augmentation des phosphatases alcalines, de la gamma glutamyl transpeptidase et de la 5 nucléotidase. La guérison clinique et biologique survient rapidement après l'accouchement. Si le prurit gravidique est rebelle la cholestyramine (Questran) est préconisée, sa tolérence est variable.

2) **La dermatite papuleuse gravidique de Spangler**

Cette affection rare 2/2000 grossesses est associée à une importante augmentation des gonadotrophines chorioniques. Elle apparait le premier trimestre de la grossesse L'éruption généralisée est faite de petites papules de 3 à 5 mm de diamètre, très prurigineuses Chaque élément disparait en une dizaine de jours en laissant une pigmentation. Il n'y a pas de complications maternelles mais, la mortalité fœtale est élevée 27 à 30 % selon Spangler. Le traitement par corticothérapie générale la réduit.

3) **L'herpes gestationis(3) :** Avec ses marqueurs biologiques (dépots de C_3 en I.F. directe et d'Ig. G fixant le complément en I.F.I.). L'herpes gestationis est la mieux définie des dermatoses prurigineuses de la grossesse. Elle est rare 1/4000 à 1/10.000 grossesses.

Elle comporte une éruption prurigineuse bulleusepolymorphe survenant au deuxième trimestre de la grossesse jusqu'au post-partum et récidive à chaque grossesse. Le prurit est le premier signe suivi de l'apparition de plaques érythémateuses surmontées d'éléments vésiculo-bulleux qui disparaissent en laissant place à des macules pigmentées. Les lésions muqueuses sont exceptionnelles. L'éruption autour de l'ombilic est un caractère très particulier. L'état général reste bon. Elle comporte biologiquement une éosinophilie sanguine. L'image histologique et celle d'une pemphigoide bulleuse ou celle d'une dermatite herpétiforme. La pathogénie de l'herpes gestationis reste inconnue : des influences hormonales et probablement immunologiques seraient déterminantes. La mort fœtale ou du nouveau-né était considérable : 30 à 50 %. Le traitement : corticothérapie générale à dose dégressive reprise à l'accouchement.

4) **Les autres éruptions prurigineuses de la grossesse**

Elles sont sans stigmates biologiques spécifiques. Ce sont : les prurigos gravidiques, la folliculite prurigineuse de la grossesse, les rashs gravidiques, la P.U.P.P.P. (pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy).

Devant ces éruptions prurigineuses, il faut s'acharner a éliminer les dermatoses prurigineuses suscitées vu leur risque de morbidité maternelle et/ou fœtale.

CONCLUSION :

Si les progrès de la thérapeutique dermatologique et de l'obstétrique moderne ont considérablement réduit les indications de l'interruption thérapeutique de la grossesse (I.T.G.) pour certaines dermatoses acquises, le problème reste par contre posé devant certaines génodermatoses sévères (5) en raison du risque fœtal majeur. Le diagnostic anténatal est actuellement possible pour certaines d'entre elles et ceci grâce à des techniques de mieux en mieux codifiées permettant l'étude des cellules amniotiques d'une part mais également des biopsies de peau pratiquées in utéro, l'enquête génétique restant toujours indispensable pour envisager ce diagnostic anténatal.

Z. SFAR
* Assistante Hospitalo-Universitaire – Service Dermatologie – Hôpital Habib Thameur - TUNIS

BIBLIOGRAPHIE

1. **BIERMAN S.M. :** Autoimmune progestérone dermatitis of pregnancy. Arch. Derm. 1973 107 N°6 p.896-901.

2. **GAGNAIRE J.C.,DESCOS L. et MAGNIN P.:** Signification du prurit au cours de la grossesse. Relations avec les troubles hépatiques de la gestation. Nouv. Presse Medicale 1975, 4, N°15, p. 1105-1108.

3. **HARRINGTON C.I.& BLEEHEN S.S.:** Herpes gestationis: immunopathological and ultra-structural studies. Brit. J. Derm. 1979, 100, N°4, p.389-399.

4. **SAURAT J.H.** Dermatoses prurigineuses de la grossesse. Ann. Derm. Vener. 109, N°8, 1982, p. 691-693.

5. **SCHNYDER U.W.:** Genodermatosen als indikation zur interutio: Epidermolysis hereditaria. Hautarzt, 1980, 31, (suppl) 4, 9-12.

6. **TOBIN J.OH, JONES D.M. et FLECK D.G.:** Actiology, diagnosis, prevention and control of infections, affecting pregnancy in humans. Academic Press. Edit. London 1977.

RESUME :

La grossesse s'accompagne souvent de modifications qualitatives et quantitatives des constituants de la peau (telles que la pigmentation, les phénomènes vasculaires). Mais dans certains cas, elle s'accompagne de dermatoses qui semblent résulter d'un défaut de la tolérance immune. Par ailleurs, certaines dermatoses préexistantes à l'état gravidique peuvent être influencées dans un sens ou dans l'autre par le cours de la grossesse.

En raison de l'évolution aggravée de certaines d'entre elles ou, d'un risque fœtal majeur ou encore devant certaines génodermatoses sévères se pose le problème d'une interruption thérapeutique de grossesse.

SUMMARY

DERMATOSIS AND PREGNANCY

Physiologic modifications are often seen during pregnancy (such pigmentation or vessal modifications). But in some cases, dermatosis like prurigo or herpes gestations with seen to result of «immune tolerence defect» are shown during pregnancy. Otherwise, some dermatosis developped before pregnancy can be improved or in the contrary can get worse. In theese last cases and in front of a great fœtal risk or severe genodermatosis there is the problem of therapeutic interuption of pregnancy.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 15 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 Dinars

MAGHREB : 15 Dinars. Autres pays 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

LES PERITONITES POST-OPERATOIRES
Etude analytique de 26 observations

BEN HALIMA T., TABKA H., AMAMOU R., HAMDI A., ACHOUR H.

ملخص
التهابات الصفاق بعد الجراحة
دراسة تحليلية لـ 26 حالة

يورد الأطباء 26 حالة التهاب الصفاق بعد الجراحة تشتمل على 15 دمّل تحت الحجاب الحاجز و11 التهاب صفاق شامل هذه المضاعفات نادرة حيث لا تمثل سوى 7 من 1000 حالة شقّ البطن ولكن تبقى نسبة الوفيات بسبب التهاب الصفاق الشامل مرتفعة وهي تقدر بـ 45٪. كما تبقى أمراض الكبد والمجري الصفراوية وخاصة الكيس المائي الكبدي من اهم اسباب الدمل تحت الحجاب الحاجز.

تعتمد الوقاية من التهابات الصفاق بعد الجراحة اساسا على الارقاء الجراحي الجيد ورفض المفاغرة الهضمية في الأوساط الانتانية والنزح الملائم.

وعندما يحصل مرض التهاب الصفاق الشامل يتجلى عامة تشكل في نفس الوقت علامات موحية بالمرض وبأعراض بخطورة اكيدة بما تشتمل عليه من قصور تنفسي وقصور بولي وصدمة انتانية... الخ.

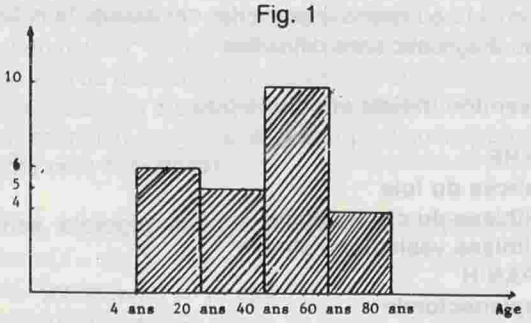
ويرتبط البقاء في هذه الحالات مباشرة بالاسعاف الجراحي المبكر والمهيىء والمؤطر والمتبوع بانعاش مكثف.

Nous avons réuni 26 cas de péritonites post-opératoires qui se répartissent en 15 ASP et 11 péritonites diffuses. Les 26 cas ont été observés en 5 ans (1978–1982) et ont compliqué environ 3500 interventions abdominales soit une fréquence de 7 ‰, le même chiffre a été observé par LORTAT-JACOB, il a été légèrement supérieur (1 à 3 %) pour GROS-DIDIER, CHAMPAULT, BOURGEON, RICHELME et d'autres.

MATERIEL D'ETUDE :

Age : Toutes les tranches d'âge sont intéressées de 4 à 80 ans avec une moyenne de 41 ans.

Fig. 1



6 cas ⩽ 20 ans
20 ans < 5 cas < 40 ans
40 ans < 10 cas < 60 ans
60 ans > 4 cas

Donc légère prédominance sur la tranche d'âge entre 40 et 60 ans.

Sexe : 17 hommes pour 9 femmes.
Donc environ . 2 hommes pour 1 femme.

Pathologie de départ, nature de l'intervention de départ :

1) Pathologie appendiculaire : (27 %)
   - appendicite aiguë : 5
   - péritonite appendiculaire : 2

2) Pathologie hépato-biliaire 10 : (38,5 %)
   - K H F : 7
   - Lithiase vésiculaire : 1
   - Lithiase cholédocienne : 1
   - Abcès du foie : 1.

3) Pathologie gastro-duodénale 3 : (11,5 %)
   - Ulcère sténosant : 1
   - Ulcère hémorragique : 1
   - Ulcèçre perforé : 1

(Service de Chirurgie Générale de Monastir : Prof. Ag. Achour H.)

Tunisie Medicale N7 - 1984

4) Pathologie nécrosante 3 : (11,5 %)
   - Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique : 2
   - Entérite nécrosante : 1
5) Pathologie colique 2 : (8 %)
   - Volvulus du sigmoïde : 1
   - Invagination liéo-colique : 1
6) Pathologie de la rate : (3,5 %)
   - 1 Hypersplénisme sur HT portale)

Nous voyons donc que l'étiologie hépato-biliaire vient en tête avec 38,5 % des cas et est suivie de près par l'étiologie appendiculaire : 27 % des cas.

Ces 2 étiologie totalisent à elles seules environ les 2/3 des cas.
Dans la pathologie hépato-biliaire nous notons aussi la prédominance du KHF qui à lui seul représente 7 cas sur 10, nous y reviendrons à propos de la discussion thérapeutique.

L'intervention de départ :

L'acte opératoire a été pratiqué en urgence ou en urgence différée 14 fois, il concernait :

- 5 appendicites aiguës
- 2 péritonites appendiculaires
- 1 abcès du foie
- 1 ulcère hémorragique
- 1 ulcère perforé
- 2 pancréatites aiguës necrotico-hémorragiques
- 1 entérite nécrosante
- 1 volvulus du sigmoïde.

Total = 14

L'acte opératoire a été pratiqué à froid 12 fois, il concernait :

- 7 KHF
- 1 Lithiase vésiculaire simple
- 1 lithiase du cholédoque
- 1 ulcère sténosant
- 1 Hémi-colectomie droite
- 1 splénomégalie par H T Portale.

Total : 12

L'unique ulcère perforé a été opéré le 5^{e} jour à cause du refus absolu du patient qui est sorti contre-avis médical et qui n'est revenu que le 5^{e} jour après le début de sa symptomatologie.

La voie d'abord : a été une laparotomie médiane sauf pour les 5 appendicites aiguës où elle était une voie de Mac Burney.

Les problèmes techniques que nous retenons :

– Pour le kyste hydatique du foie la périkystectomie n'a jamais été totale pour les 7 cas : elle était selon le cas ou bien partielle laissant des plaques de périkyste ± importantes plaquées contre les zones anatomiquement dangereuses ou bien elle était totale sur un kyste mais associant un Lagrot. Sur le ou les kystes associés, en effet ces kystes hydatiques étaient multiples dans 4 cas et infectés dans 5 cas sur 7.

– Pour les appendicites aiguës : l'appendicectomie a été jugée par l'opérateur comme difficile dans 3 cas sur 5 à cause du siège ectopique de l'appendice (rétrocœcal, sous-hépatique) mais aussi à cause des lésions avancées de l'appendice : gangrène, perforation, infiltration œdémateuse et inflammatoire importante du carrefour iléo-appendiculaire et du méso-appendice. La dissection s'est soldée dans ces 3 cas par une dépéritonisation du coecum et par une hémostase aléatoire à cause du suintement hémorragique diffus.

– Nous notons par ailleurs que pour la résection colique pour volvulus du sigmoïde, le rétablissement de continuité a été fait d'emblée en termino-terminal, de même que pour la resection intestinale sur entérite nécrosante.

– Le problème du drainage : le drainage de la cavité abdominale a terminé toutes les interventions, il est le plus souvent constitué par un seul drain, dans de rares cas par 2 drains de moyen calibre

DELAIS D'APPARITION DE LA COMPLICATION

Abcès sous-phrénique : 15 cas.
Péritonite post-opératoire généralisée : 11 cas

Pour l'abcès sous-phrénique le delai d'apparition des symptômes varie de 7 jours à 2 ans ce qui confirme le point de vue de HOLLENDER qui considère comme abcès sous-phrénique post-opératoire jusqu'à 2 ans d'évolution après la 1ère intervention.
Le delai moyen d'apparition de l'abcès sous-phrénique est de 47 jours.

Pour la péritonite généralisée post-opératoire le délai d'apparition des symtômes varie de 5 à 21 jours avec un délai moyen de 10 jours.

ETUDE ANALYTIQUE DES SIGNES CLINIQUES, BIOLOGIQUES ET RADIOLOGIQUES

I – Pour l'abcès sous-phrénique post-opératoire 15 cas.

Le diagnostic d'abcès sous-phrénique a repose sur la nature de l'intervention initiale classiquement pour-voyeuse d'abcès sous-phrénique et sur un cortège de signes cliniques, biologiques et radiologiques qui, réunis dans une proportion plus ou moins importante, ont abouti dans tous les cas au diagnostic sans difficultés :

Intervention initiale effectuée pour

- **7 KHF**
- **1 abcès du foie**
- **1 lithiase du cholédoque**
- **1 lithiase vésiculaire simple**
- **1 PAN H**
- **1 splenectomie**
- **1 ulcère perforé**
- **1 ulcère hémorragique**
- **1 ulcère sténosant**

Signes cliniques :

– **La douleur :** Douleur de l'HCD ou gauche profonde, lancinante, à irradiation postérieure et haute surtout scapulaire a été notée dans 53 % des cas. Cette douleur a été associée à une défense locale voire contracture d'un hémi-abdomen dans 3 cas ; et à une tuméfaction douloureuse et rénitente d'un hypochondre dans 2 cas.

Le syndrome infectieux est constitué essentiellement par la fièvre qui a été toujours élevée, supérieure à 38°5, dépassant parfois 39°c et fait fondamental. La fièvre prend une allure oscillante avec des pics vespéraux très rapprochés. Ce caractère a été noté dans 10 cas sur 15 soit 66 % des cas.

Le reste des signes ainsi que les signes généraux existaient dans des associations plus ou moins importantes selon les cas : asthénies, anorexie, anémie, altération de l'état général, troubles hydroelectrolytiques, déprotéinisation, gène du transit, météorisme abdominal, décompensation de tare (diabète).

– **une symptomatologie d'emprunt thoracique :** a été décrite dans 5 cas sur 15 soit 33 % des cas avec douleur basithoracique, toux, expectoration et uncas de biliptysie. Ces signes cliniques ont toujours concordé avec les signes radiologiques thoraciques.

Une suppuration pariétale importante a été observée dans 4 cas sur 15 ce qui ne doit pas égarer le diagnostic en ramenant à cette complication des signes cliniques assez bruyants.

Un écoulement purulent par un drain ou un orifice de drainage ou la paroi a été noté dans 7 cas sur 15 ce qui ne préjuge en rien du nombre ou de la localisation d'une éventuelle fistule digestive associée.
Dans la statistique de BEN HAMOU on note 38 % de suppuration pariétale et 44 % d'écoulement purulent par les systèmes de drainage.

L'éviscération a été observée dans 2 cas sur 15 et a conduit à elle seule au diagnostic d'abcès sous-phrénique par l'exploration systématique de la cavité abdominale en per-opératoire ce qui prouve que si les bases physiopathologiques de l'éviscération restent mécaniques (iléus paralytique, météorisme abdominal donc augmentation de la pression intra-abdominale). Il n'en demeure pas moins qu'elle constitue une voie de drainage à une collection purulente profonde intrapéritonéale ou à une péritonite résiduelle.
(une éviscération survenue le 7e jour post-opératoire et une le 9e jour post-opératoire).

Signes biologiques : Essentiellement **l'hyperleucocytose :**

GB > 10000/mm3 = 11 cas
GB > 20000/mm3 = 4 cas

Signes radiologiques : Rx ASP debout face + Rx thorax face

	Nbre de malades	%
– Niveau hydro-aérique large Occupant tout un hypochondre :	3	20 %
– Opacité pulmonaire :	2	13 %
– Comblement du cul de sac ou épanchement franc :	4	26 %
– Coupole diaphragmatique surelevée	3	20 %

La fistulographie : a été pratiquée chez 6 malades et a montré une importante poche occupant un hypochondre et dont le profil a permis de préciser sa topographie généralement postérieure 5 fois et a montré une fistule colique associée dans 1 cas.

Elle a donc fait le diagnostic dans tous les cas où elle a été pratiquée.

L'opacification des viscères intra-abdominaux (TGD, LB) : ont été pratiqués chez un seul malade et ont montré un refoulement de l'estomac en dedans et du côlon transverse vers le bas.

Nous n'avons pas demandé dans cette série d'arthériographie, d'échotomographie, de scintigraphie hépatique ni de scintigraphie au gallium 67.

II – POUR LES PERITONITES GENERALISEES POST-OPERATOIRES : SOIT 11 CAS.

Affection initiale : appendicite aiguë 5
Péritonite appendiculaire 2
Entérite nécrosante 1
PANH 1
Volvulus du sigmoïde 1
Invagination iliéo-colique 1

Signes cliniques :

Douleurs, défense et contractures abdominales : 4 cas sur 11.
Météorisme abdominal, vomissements, troubles du transit : 4 cas sur 11.
Suppuration pariétale importante et/ou liquide de drainage purulent : 6 cas sur 11.
Fistule stercorale : 3 cas sur 11 plus une seule entité anatomo-clinique faite d'une fistule exposée au sein d'une éviscération. Ce cas ne nous a pas posé de problèmes thérapeutiques particuliers du fait qu'il s'agit d'une éviscération tardive avec une fistule froide sans phénomènes péritonitiques importants et correspondant au type anatomo-clinique IV de la classification de HOLLENDER.

Eviscération post-opératoire : 4 cas sur 11
Fièvre : > 38°5 : 8 cas sur 11
> 39°5 : 3 cas sur 11
Etat de choc septique : 3 cas sur 11
Hyperleucocytose : GB > 10000/mm^3 dans 7 cas sur 11
GB > 20000/mm^3 dans 4 cas sur 11

Urée sanguine > 0,50g/l dans 6 cas sur 11

Nous n'avons pas relevé de troubles respiratoires.

LE TRAITEMENT : Le diagnostic étant posé, l'intervention a été pratiquée sans delais, la réanimation n'a fait que préparer, encadrer et suivre l'acte chirurgical.

I – LES VOIES D'ABORD :

A – Pour l'abcès sous-phrénique : nous notons la prédominance de la voie sous-costale :

Incision sous-costale droite : 6 fois
Incision sous-costale gauche : 4 fois

La laparotomie médiane a été pratiquée 5 fois et motivée essentiellement par la topographie de l'abcès, l'association d'autres localisations purulentes intra-abdominales, l'éviscération médiane associée ou l'association d'un autre geste sur le tube digestif ou la voie biliaire.

L'abord thoracique postérieur ou postéro-latéral avec marsupialisation de la poche purulente préconisé notamment par LE VASSEUR, LEBRIGAND et d'autres auteurs n'a pas été pratiquée dans notre série, nous pensons cependant que le passage par cette voie reste un problème d'indication et non d'élection vis à vis de l'abcès sous-phrénique, elle s'applique aux abcès inter-hépatodiaphragmatiques haut situés, uniques et en l'absence de lésions viscérales associées digestives ou biliaires nécessitant uniquement un geste salvateur dans ce milieu septique tel que la confection de stomies.

B – Pour les péritonites post-opératoires diffuses : la voie d'abord a été toujours une laparotomie médiane large, on est repasé par l'incision initiale quand elle était médiane, et on a pratiqué une nouvelle incision médiane quand la première incision était latérale.

II – CONSTATATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES + BACTERIOLOGIE :

A – Pour l'abcès sous-phrénique :

Topographie : Abcès inter-hépato-diaphragmatique : 5 cas.
Abcès sous-hépatique : 6 cas .
Abcès sous-phrénique gauche :
dans la loge splénique vide : 1 cas
entre la face post de la rate et le diaphragme intéressant ou non la rate : 3 cas.

Quantité de pus : La poche purulente a été qualitifée d'énorme renfermant plus de 1500 cc de pus dans 4 cas. Dans le reste des cas la quantité de pus varie de 2 à 200 cc. Nous soulignons pour l'ASP gauches surtout sur loge splénique vide le caractère particulier que prend l'ASP à ce niveau sous forme d'une cellulite infectieuse extensive plus qu'une poche purulente aux limites assez nettes.

Le germe retrouvé : le plus souvent le proteus, le colibacille, le staphylocoque pathogène et le staphylocoque blanc. Une association polymicrobienne a été notée dans 6 cas sur 15.

Lésions associées à l'abcès sous-phrénique :

- Fistule au niveau de l'angle colique droit : 2 cas
- Fistule anascomotique gastro-duodénale : 1 cas.
- Lâchage d'une anatomose cholédoco-jéjunale : 1 cas.
- Gros cholédoque bourré de membranes hydatiques : 1 cas
- Nécrose splénique : 1 cas.

B – Pour les péritonites post-opératoires diffuses :

Degré de péritonite :

- Péritonite généralisée abondante franchement purulente : 5 cas
- Péritonite peu importante qualifiée de résiduelle avec cloisonnement et abcès multiples intra-péritonéaux : 6 cas.

Germe retrouvé : Colibacille, proteus, staphylocoque pathogène, Klebsielles etc.

Lésions viscérales associées :

fistule du grêle 3
fistule duodénale 1
lâchage d'anastomose digestive 2 (colon 1 / grêle 1)
lâchage de moignon d'appendicectomie 1

Donc une fistule digestive était présente dans 7 cas sur 11 soit 64% des cas ; pour MANTZ une fistule digestive est présente 3 fois sur 4 péritonites post-operatoires.

III – L'ACTE THERAPEUTIQUE

A – L'abcès sous-phrénique : vidange, toilette, drainage large.

gestes associés : cholécystectomie + anastomose cholédocoduodénale 1 cas
Reconfection d'une anastomose cholédocojéjunale 1 cas
Resection segmentaire colique droite et retablissement de la continuité d'emblée en termino-terminal : 1 cas.
Splenectomie 1 cas.

B – Les péritonites post-opératoires diffuses : toilette soigneuse, drainage multiple.

Gestes associés :
Resection intestinale et rétablissement de la continuité : 2 cas.
Mise à la peau des 2 extrêmités de l'intestin grêle : 1 cas.
Sequestrectomie + gastrectomie 2/3, Finsterer : 1 cas
Hémicolectomie droite et rétablissement immediat de la continuité : 1 cas.
Colostomie gauche : 1 cas.

La fermeture parietale ne nous a pas pose de problèmes, elle a été toujours soigneusement faite, plan par plan.

IV – RESULTATS :

1) La morbidité :

A) Abcès sous-phrénique :

Séjour moyen à l'hôpital après la reintervention (38 jours : de 10 à 120 jours)
Complications post-operatoires :
fistule colique : 1 cas

Pleurésie suppurée : 1 cas
Pneumopathie : 1 cas
Billiptysie : 1 cas

Reprise : 0 cas.

B) Péritonite post-opératoire diffuse :

Séjour moyen à l'hôpital après la réintervention : 28 jours (de 9 à 90 jours)
Complications post-opératoires :
Fistule stercorale : 2 cas
Perforation d'un ulcère gastrique de stress : 1 cas.

Reprise : 1 cas

2) La mortalité: 7 décès sur 26 malades soit un taux de mortalité global de 27 %.

A) Pour l'abcès sous-phrénique :

2 décès sur 15 malades soit un taux de 13,5 %. Le décès est survenu dans les 2 cas dans un tableau de choc septique sévère au 9e et au 15e jour post-opératoire.

Ces 2 malades étaient porteurs d'une fistule biliaire, l'autre d'une fistule colique associées à l'abcès sous-phrénique.

Mortalité de l'abcès sous-phrénique dans la littérature :

GUIVARCH : 30 %
HOLLENDER : 32 %
COUINAUD : 3,6 %
BEN HAMOU : 38 %
MALY : 19 %
LEVASSEUR : 2,7 %

B) Pour les péritonites post-opératoires diffuses :

5 décès sur 11 malades soit un taux de 45 %. Le décès est survenu 4 fois sur 5 dans un tableau de choc septique, fait essentiel cet état de choc s'est déclaré dans les 4 cas avant la reprise pour péritonite post-opératoire, on note dans un cas une I rénale aiguë organique et dans un autre cas une insuffisance respiratoire majeure associées à l'état de choc, 2 malades sont décédés dans le post-opératoire immédiat et 2 entre le 6e et le 10e jour post-opératoire. Le 5e décès est survenu au 126e jour par cachexie, dénutrition profonde, troubles respiratoires et hydroelectrolytiques, et nécrose pariétale importante.
Nous retenons comme caractères de gravité induisant directement la mort, la réunion de 3 facteurs ou plus parmi les 6 critères proposés par MANTZ : le choc, l'IRA, la détresse respiratoire, l'ictère, l'acidose, la septicémie.

Mortalité des péritonites post-opératoires dans la littérature :

LORTAT-JACOB : 79 %
FAGNIEZ : 30 %
MANTZ : 40 à 90 %
GROSDIDIER : 50 %
STOPPA : 28 %
MAILLARD : 20 à 60 %

COMMENTAIRES :

C'est à la suite de la communication de GERMAIN en 1964 que plusieurs travaux et publications, portant pour la plupart sur des études rétrospectives, se sont intéressés à cet incident post-opératoire gravissime ; ces études n'ont pas pour autant induit une nette amélioration dans le pronostic de la maladie qui reste redoutable puisqu'un malade sur deux décède dans toutes les communications qui ont suivi, sinon plus. Cependant plusieurs points essentiels ont été relevés et sont susceptibles de faire baisser la mortalité dans les années à venir :

1) La majorité des auteurs affirment que la péritonite post-opératoire est un incident qui peut être prévenu 3 fois sur 4 par (HOLLENDER, MEYER, STOPPA, COUINAUD) :

– une chirurgie atraumatique avec hémostase parfaite.
– l'abstention d'anastomose digestive dans le pus puisque la seule structure solide de l'anastomose qui est la sous-muqueuse est le siège dans ces cas de granulomes inflammatoires la rendant très friable et le lâchage serait quasi-systématique (COUINAUD, MARCHAND —)
– Le drainage multiple, adéquat, intéressant les zones intra-abdominales de basse pression, et laissé en place suffisamment longtemps.
– La fermeture soigneuse de la paroi.

Seule la pathologie nécrosante reste dans ces cas hors de portée du chirurgien (entérite nécrosante, pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique).

2) La survie du malade est intimementliée à un diagnostic précoce permettant un geste chirurgical immédiat sous couvert d'une réanimation intense et brève. A ce propos les éléments de gravité qui étaient avant 1964 une contre indication à la reprise chirurgicale sont devenues une indication opératoire formelle. Ce sont en effet les signes généraux qui prennent la plupart du temps le devant de la scène : la fièvre en dehors d'une infection urinaire, d'un foyer pulmonaire, d'une infection sur cathéter ; l'insuffisance respiratoire post-opératoire ; l'insuffisance rénale post-opératoire ; la défaillance hémodynamique etc... constituent à elles seules une indication à la reprise chirurgicale (MANTZ).

3) Les progrès récents de la réanimation capables de maintenir longtemps en vie des fonctions vitales défaillantes, ont permis de nouvelles techniques opératoires comme les ventres laissés ouverts, les laparostomies, la mise à la peau de l'intestin quelque soit le niveau de la fistule, l'alimentation parentérale, la ventilation sous pression positive, l'hémodialyse prophylactique, le Monitoring, qui ont pu amener quelques résultats dans des circonstances considérées autrefois comme au-dessus de toute ressource thérapeutique.

En ce qui concerne la fréquence des péritonites post-opératoires, elle est estimée à 0,7 % dans notre série, elle varie de 1 à 3 % dans les différentes séries publiées mais nous pensons que ce chiffre est inférieur à la réalité parce que :

1) Il existe des péritonites chez des malades décédés trop tôt et sans vérification autopsique.
2) Un certain nombre de péritonites initialement diffuses

évoluent secondairement vers le cloisonnement.

3 Des suppurations diffuses minimes résiduelles peuvent être masquées ou guéries par les antibiotiques.

D'autre part cette complication constitue 48,8 % des relaparotomies (STOPPA), elle est suivie de près par les hémorragies post-opératoires puis par les occlusions post-opératoires.

Nous retenons pour notre part l'importance de la pathologie hépato-biliaire et surtout le KHF dans la genèse de l'abcès sous-phrénique, elle est suivie par la pathologie gastro-duodénale puis la pathologie spléno-pancréatique. Dans notre série les péritonites post-opératoires diffuses succèdent surtout à la cure d'une appendicite aiguë, la pathologie intestinale tient la seconde place dans ses étiologies. Pour BOURGEON la principale étiologie des péritonites post-opératoires est la chirurgie colique, suivie par les interventions en urgence puis par les désunions anastomotiques.

Pour MANTZ la péritonite survient 3 fois sur 4 par lachage de suture digestive. Dans la nécessité d'un diagnostic précoce les troubles respiratoires post-opératoires diffus ou focalisés sont d'actualité et reconnaissent deux significations différentes selon qu'il s'agit d'abcès sous-phrénique ou de péritonite diffuse. En effet ils ne constituent dans le premier cas qu'une symptomatologie d'emprunt fréquemment révélatrice du processus sous-phrénique et sans aucune incidence pronostique sur la maladie. Par contre ils constituent dans le 2e cas un signe à la fois révélateur et d'extrême gravité puisqu'ils attestent dans l'écrasante majorité des cas d'un œdème lésionnel interstitiel de facheux pronostic ; nous n'avons pas été confronté dans cette série à des problèmes respiratoires majeurs à l'exception d'une insuffisance respiratoire apparue tardivement après la reprise et ayant précédé immédiatement le décès. Quoiqu'il en soit les complications respiratoires occupent fréquemment le devant de la scène et ont été observées 31 fois sur 39 ASP (LE BRIGAND) sous forme d'épanchement pleural réactionnel ou purulent, de suppuration broncho-parenchymateuse, images d'atélectasies planes inférieures, comblement d'un cul de sac etc... Pour les péritonites diffuses tous les auteurs soulignent la fréquence, la précocité et le mauvais pronostic des troubles respiratoires : d'après GERMAIN et RAPIN l'insuffisance respiratoire aiguë post-opératoire est associée dans 84 % des cas à un foyer septique intra-péritonéal. L'épanchement pleural est noté dans 50 à 80 % des péritonites post-opératoires (RICHELME, BOURGEON). Pour VITO l'insuffisance respiratoire est la première manifestation d'une péritonite post-opératoire dans 40 % des cas, et cette manifestation précoce est à elle seule une indication à la réintervention abdominale pour FOGLIANI. Pour la mortalité : les troubles respiratoires la font augmenter de 40 à 80 % (RICHELME, BOURGEON), ce taux de mortalité atteint ainsi 93 % en cas d'œdème lésionnel pour GUIVARC'H et 75 % pour STEPHEN. L'IRA est présente une fois sur 2 (PARNEIX, DEVULDER), nous avons observé une élévation d'urée sanguine avec oligurie dans 50 % des péritonites post-opérratoires généralisées.

Sur le plan des examens complémentaires l'avènement de l'échotomographie et surtout du scanner aura une incidence bénéfique sur le diagnostique surtout topographique de l'ASP donc sur la détermination de la voie d'abord qui se doit d'être toujours large et extra-séreuse sauf cas d'une pathologie associée.

Enfin soulignons la gravité du choc septique symptomatique avec défaillance hémodynamique qui a constitué dans notre série un arrêt de mort pour tous les malades qui l'ont présenté.

Notre taux de mortalité concorde avec les différents chiffres publiés, il n'en demeure pas moins que ce taux reste très élevé pour les péritonites post-opératoires généralisées.

CONCLUSION :

Les péritonites post-opératoires, complication peu fréquente de la chirurgie abdominale (1 à 30 %) demeurent de pronostic redoutable : 45 % de mortalité dans notre série.

Le diagnostic précoce induisant une reprise urgente est le seul élément susceptible d'abaisser la mortalité. Ce diagnostic repose essentiellement sur des signes généraux (température, insuffisance respiratoire, choc, insuffisance rénale...) plutôt que sur des signes locaux (signes pariétaux, défense, contracture généralisée manquent le plus souvent).

L'apparition avant la reprise d'un état de choc symptomatique et/ou d'une insuffisance respiratoire et/ou d'une insuffisance rénale et/ou d'une septicémie équivaut à un arrêt de mort pour le malade.

La prévention de cette complication repose sur une chirurgie atraumatique avec hémostase parfaite, le refus d'anastomose en milieu septique, le drainage adéquat, et la fermeture pariétale soigneuse.

La pathologie hépato-biliaire et surtout le KHF constitue pour nous la plus grande pourvoyeuse d'abcès sous-phrénique, d'où l'intérêt de la chirurgie radicale : périkystectomie totale ou subtotale.

BIBLIOGRAPHIE

1°. **BEN HAMOU, G. FABREX, CHARLEUX H, NARDIC**
Les abcès sous-phréniques post-opératoires, renseignements fournis par l'analyse de 62 observations récentes et inédites, J. Chir (Paris) 1978, 116, N° 1 p. 21-25

2°. **BOISSEL** : Monographie sur les péritonites post-opératoires, table ronde 1981.

3°. **COUINAUD C.**
Abcès sous-phrénique. 28 observations. 1 mort
J. Chir. 1979, 116, N° 8-9 p 481-485

4°. **DETRIE PH, BUSSIER G., KIROFFO H.V.**
Les formes respiratoires des péritonites
J. Chir, Paris, 1970, 100, 267-270

5°. **FAGNIEZ P.L., HAY J.M., REGNIER B., MAILLARD J.N. JULIEN M, GERMAIN A., ELMAN A.**
Les péritonites «dépassées». Attitude thérapeutique et résultats.
Nouv. Presse Méd. 1979, 8, 1348-1349.

6°. **GERMAINA :**
«Signes, diagnostic et traitement des péritonites aiguës post-opératoires»
Chirurgicale 19, (4) 505-515

7°. **GERMAIN A., MARC R., LE GALL J., JULIEN M., FAGNIES PL, RAPIN A.**
«Bilan des laparotomies dans les syndromes infectieux post-opératoires»
Chirurgie 1976, 102 (4). 567-572.

8°. **GERMAIN A. et Coll**
Les abcès sous-phréniques. A propos de 51 cas observés en milieu de réanimation
Chirurgie, 1975, 101, 800-810

9°. **M. GUIVARC'H, H. MOSNIER, J.C. ROULLET-AUDY et J. MARQUAND**
Abcès sous-phrénique, réflexion sur une série de 192 malades.
Chirurgie, 106, 1980, N° 8, 577-582.

10°. **GUIVARC'H M. HOUSSIN D. CHAPMAN ;** Cent péritonites généralisées post-opératoires. Ann. Chir. 1977, 31, 947-955.

11°. **GUIVARC'H M., ROULLET AUDY J. C, CHAPMANN A.**
La non fermeture pariétale dans la chirurgie itérative des péritonites.
Chirurgie, 1979, 105, 287-290

12°. **HOLLENDER L.F, MEYER C. et GAUSSIN G.**
Les abcès sous-phréniques post-opératoires. Etude de 25 observations.
Chirurgie 1976, 102, 319-329.

13°. **LE BRIGAND H.**
Les abcès sous-phréniques et leur traitement
Lyon chirurgical, 1974, 70. 137-143.

14°. **LE BRIGAND H.**
Les abcès sous-phréniques.
Chirurgie, Rev. Prat. 1979, 29, 5 (21/1/79)

15°. **Ph. LEVASSEUR, Ph DARTEVELLE, A. ROJAS-MIRANDA, H. LE BRIGAND et M. MERLISIER**
Le point de vue du chirurgien thoracique face aux abcès sous-phréniques.
Chirurgie, 1982, 108, pp 182-188.

16°. **LE VASSEUR J.C., LEHNE E., RIGNIER P. :**
Etude Expérimentale et Utilisation Clinique d'un Nouveau Matériel dans les éviscérations Graves Post-Opératoires
Chirurgie, 1979, 105, 581 – 587

17°. **LEVY E., PARC R., BLOCH P., LOYGUE L., CUGNENC P.H., GALLOT D.**
Péritonites post-opératoires graves d'origine sous-mésocolique. Eléments d'une nouvelle approche thérapeutique (200 cas). Intensive care Med. 1977. 3, 155.

18°. **MARC R.**
«Les Indications à la Réintervention pour Complications Infectieuses en Chirurgie abdominale»
J. Chirurgie, 1975, 110 (1-2) 131-138.

19°. **MANTZ PH, TEMPE J.D, JEAGER A., CHRISTMANND**
Les péritonites post-opératoires après chirurgie digestive. Le point de vue du réanimateur.
J. Chirurgie (Paris), 1981, 118, 89-93

20°. **NEIDHRADT J.H., ROUSSON B. :**
Péritonites généralisées post-opératoires
Oct. Chir., T.1, 144-147. Masson Edit., Paris, 1978.

21°. **PRANDI D, B. RUEFF et J.L. LORTAT-JACOB**
«Les péritonites septiques diffuses post-opératoires précoces ; une étude rétrospective (signes cliniques, biologiques, radiologiques)».
Ann. Chirurgie Oct. 1975, 29, 9, 835-840.

22°. **H. RICHELME, A. BOURGEON, CH. FERRART, J.L. PICARD, et A. BERRE**
Manifestations respiratoires des péritonites infectieuses post-opératoires
Chirurgie, 108, 1982, N° 5, 307-417.

23°. **SOUBEYRAND J.**
Intérêt de l'Echotomographie pour le diagnostic et le traitement des abcès sous-phréniques.
Nouv. Presse Méd. Octobre 1977. 33-36.

24°. **Thèse Faculté de Médecine de Sousse :** Abcès sous-phrénique à propos de 8 cas 26.6.1981.

RESUME

Les auteurs rapportent 26 cas de péritonites post-opératoires qui se répartissent en 15 abcès sous-phréniques et 11 péritonites généralisées. Cet incident post-opératoire est peu fréquent puisqu'il ne constitue dans cette série que 7 pour 1000 des laparotomies, cependant la mortalité des péritonites post-opératoires diffuses reste très élevée, de l'ordre de 45 %. La pathologie hépato-biliaire est surtout le KHF occupe la première place dans les étiologies de l'abcès sous-phrénique.

La prévention des péritonites post-opératoires repose essentiellement sur une hémostase chirurgicale soigneuse, le refus d'anastomose digestive en milieu septique et le drainage adéquat. Une fois déclarée, la péritonite post-opératoire diffuse se manifeste plutôt par des signes généraux qui constituent à la fois des signes révélateurs fréquents et des signes de gravité certaine : insuffisance respiratoire, insuffisance rénale, état de choc septique, septicémie... La survie dans ces cas est intimement liée à la reprise chirurgicale précoce préparée, encadrée et suivie d'une réanimation intense.

SUMMARY

THE POST-OPERATIVE PERITONITIS AN ANALYTIC STUDY OF 26 OBSERVATIONS

The authors report 26 cases of post operatory peritonitis which are divided in 15 underphrenic abcess and 11 generalized peritonitis. This post operatory incident is few frequent as in this series it only constitutes 7 % of the laparotomies, nevertheless, the mortality of diffuse post-operatory peritonitis remains very increased ; about 45 %. The biliary hepato-pathology and above all, liver hydatid cyst is at the first place in the under phrenic abcess etiologies.

The prevention of post-opératory peritonitis is essentially based on careful surgical hemostasis, digestive anastomosis refusal in septic and adequate drainage. When known, the diffuse post-operative peritonitis appears by general signs which constitute both frequent revelatory signs and signs of certain gravity : respiratory failure, kidney failure, state of septic shock, speticaemia... The survival in these cases is well linked to the prepared precocious surgical retaking, followed by intensive cares.

«JOURNEE MANOUBI BEN BECHIR DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE»

SAMEDI 15 DECEMBRE 1984 A 10 HEURES
A LA MUNICIPALITE DU KEF — LE KEF

A l'occasion de la Commémoration du 10ème anniversaire du décès du Docteur Manoubi BEN BECHIR, La Société Tunisienne de Pneumo-Phtisiologie et la Direction Régionale de la Santé Publique au Kef, organisent une Journée médicale, à la mémoire de ce digne représentant de la Pneumo-Phtisiologie Tunisienne.

PROGRAMME

10H.00 – ALLOCUTIONS DE COMMEMORATION :

— Allocution du Professeur Agrégé Laroussi EL MEKKI,
Président de la Société Tunisienne de Pneumo-Phtisiologie.
— Allocution de Monsieur Mustapha BADREDDINE,
Gouverneur du Kef,
— Allocution du Professeur Brahim EL GHARBI,
Président du Conseil de l'ordre des Médecins de Tunisie.

10H.30 – OUVERTURE DE LA JOURNEE :

1 — Etat Actuel de la Lutte Antituberculeuse dans la région du Kef : Docteur Mokhtar ZAIMI

2 — Evolution du dépistage bacilloscopique de la Tuberculose Pulmonaire dans la Région du Kef : Docteur Hédi ACHOURI

3 — Place d'une organisation bénévole dans la Lutte Antituberculeuse : Exemple le Kef : Docteur Larbi AZOUZ
– DISCUSSION

4 — Organisation Actuelle de la Lutte Antituberculeuse en Tunisie : Docteur Béchir HAOUARI

5 — Traitement Actuel de la Tuberculose Pulmonaire : Professeur Taïeb EL GHARBI
– DISCUSSION

6 — Kit Radiologique sur le Kyste Hydatique du Poumon : Docteur Françoise CHENITI
– DISCUSSION

13H.00 – CLOTURE DE LA JOURNEE :

Le Président
Dr. L. EL MEKKI

LE POLYPE DE L'URETHRE POSTERIEUR de l'ADULTE UNE CAUSE DE RETENTION VESICALE COMPLETE (A propos d'un cas)

CHAMI I., MOSBAH F., BOUJNAH H., ZMERLI S.*

ملخص

سليلة الاحليل الخلفي سبب انحباس مثاني كلي (بحث يتعلق بحالة واحدة)

يقدم اصحاب المقال حالة جديدة لسليلة الاحليل الخلفي وقع اكتشافها عن طريق صور احليلية استوجبها انحباس مثاني كلي عند رجل كهل.
لقد اثبت التنظير المثاني والاحليلي وجود الورم ومكن من وصف مميزاته واجراء العلاج.
ومكنت الدراسة النسيجية من تصنيف الورم في جدول السليلات الالتهابية للاحليل الخلفي. فالامر يتعلق اذن «بالتهاب احليلي سليلاني».
ووقعت مراقبة المريض بعد ثلاثة سنوات وستة اشهر فتبين انه معافا على النطاق السريري والتصوير الشعاعي.

INTRODUCTION:

Les polypes de l'urèthre postérieur (U.P.) constituent une cause de retention vésicale complète chez l'adulte. En effet, depuis les premiers cas de RANDALL en 1913 jusqu'au rapport de Rognon de 1978 l'hématurie constituait la manifestation le plus souvent rencontrée, la dysurie n'a été signalée que secondairement ou en cas d'obstacle organique asscié.

Or le cas que nous rapportons est découvert à l'occasion d'une retention vésicale complète.

Il est admis depuis NESBIT (1962), MOSTOPHI (1973) que les polypes de l'U.P. chez l'homme adulte se distinguent deux groupes :

– Les polypes adénomateux de type prostatique ou polypes glandulaires qui se rencontrent chez l'homme relativement jeune et traduisent le développement éctopique dans l'urèthre de l'épithélium prostatique.

– L'urèthrite polypoïde ou polype inflammatoire survient à un âge plus avancé, coexiste fréquemment avec adénome prostatique et est la traduction d'un processus inflammatoire sur le mode tumoral.

Toutes ces lésions sont bénignes et de bon pronostic.

OBSERVATION :

C'est un homme de 45 ans hospitalisé dans le service en urgence pour une retention vésicale complète. L'histoire clinique est récente puisque les troubles datent de 1 mois seulement sans antécédents urinaires aucun en particulier pas d'urèthrite purulente, pas d'hémospermie ni hématurie. C'est une symptomatologie simple faite de dysurie, pollakiurie puis de retention vésicale complète. Le toucher rectal est normal. Le sondage est facile et ramène des urines claires et limpides et dont la culture est négative.

L'UIV montre des reins normaux. Sur le cystogramme une image lacunaire du bas fond vésical (Fig. I). Une tentative de permictionnel a opacifié l'U.P. et a montré une grosse lacune urèthrale (Fig. II).

Une urèthrocystoscopie trouve une polype unique dont le pédicule est épais, s'insérant sur l'U.P. au-dessus du véru montanum, il est mobile, prolabé dans la vessie sous la pression d'eau (ce qui explique l'image cystographique). La vessie est saine.

Résection complète séance tenante. Electrocoagulation de la base. Suites opératoires simples. Reprise de la miction à l'ablation de la sonde 48 heures après.

* Service d'Urologie – Hôpital Charles Nicolle – TUNIS



Fig. 1



Fig. 2

22 fragments ont été examinés par le pathologiste. Ils sont constitués d'une muqueuse urèthrale d'aspect conservé mais siège de remaniements inflammatoires très importants. Il existe un œdème du chorion et un manchon inflammatoire péri-vasculaire. Le revêtement de surface est subnormal ainsi que certaines glandes prostatiques. C'est une urèthrite œdémateuse polypoïde.

Ce malade est revu 3 mois puis 6 mois après. La débrimétrie est normale ainsi que l'urèthrographie.

COMMENTAIRES :

La symptomatologie clinique du polype de l'U.P. qu'il soit adénomateux ou inflammatoire est faite le plus souvent d'hématurie, parfois d'hémospermie. Les troubles de la miction sont habituellement nets que dans notre cas où la dysurie est au premier plan.

Les clichés cystourèthrographiques de l'UIV sont d'une importance capitale car ils permettent d'évoquer le diagnostic. C'est l'urèthrocystoscopie qui permet de voir la lésion et la traiter sans dommage pour l'urèthre. L'examen histologique permet de classer la lésion en polype adénomateux ou en polype inflammatoire, variés histologiques différentes mais toutes deux bénignes et d'excellent pronostic.

BIBLIOGRAPHIE

1 - **BUTTERICKJ.D., SCHNITZERB., ABELLM.R.**
Ectopic prostatic tissu in urethra.
J. Urol., 1971, 105, 97

2 - **MOSTOFIF.K.: Tumors of the male genital system.**
Armed Forces institute Fas. 1973, 8, 263.

3 - **NESBIT R.M.,: The genesis of benign polupsis ; the prostatic urethra.**
J. Urol., 1962, 87, 416.

4 - **RANDALA: A study of the benign polyps of the male urethra.**
S.G.O., 1913, 17, 548.

5 - **ROGNON L.: Tumeurs et formations pseudo-tumorales de l'urèthre.**
Rapport à la 72è Session de l'AFU. Paris 1978.

6 - **VILLANIU., LEONIS., PASTORELLOM.: Les polypes adénomateux de l'urèthre prostatique.**
J. Urol., 1982, 88, 9, 628.

RESUME

Les auteurs rapportent un nouveau cas de polype de l'urèthre postérieur découvert par des clichés uréthraux à l'occasion d'une retention vésicale complète chez un homme adulte.

L'urèthrocystoscopie a confirmé la tumeur urèthrale, a permis de décrire ses caractéristiques et de réaliser son traitement.

L'examen histologique a classé cette tumeur parmi les polypes inflammatoires de l'urèthre postérieur, il s'agit donc d'une urèthrite polypoïde.
Ce malade a été contrôlé 3 et 6 mois après son traitement endoscopique.
Il est guéri cliniquement et radiologiquement.

SUMMARY :

THE ADULT'S POSTERIOR URETHRA POLYPE :
A CAUSE OF COMPLETE VESICAL RETENTION (About one case)

The authors report a new case of the posterior urethra polype discovered by urethral X-rays, after a complete vesical retention in an adult.

The urethrocystoscopy has confirmed the urethral tumor, permitted to discribe its caracteristics and to realize its treatment.

The histological examination has classified this tumor among the inflammatory polypes of the posterior urethra, so, it is about a polypoid urethritis.

This patient has been controlled three and six months after its endoscopical treatment . He has been clinically and radiologically recovered.

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 15 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 Dinars

MAGHREB : 15 Dinars. Autres pays 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

INSERTION PUBLICITAIRE DANS LA TUNISIE MEDICALE

— TARIF 1985 —

Une page en couleur	: 300 Dinars Tunisiens par numéro
Une page en noir et blanc	: 250 Dinars Tunisiens par numéro
Un encart (piqué recto verso)	: 180 Dinars Tunisiens par numéro

Tarifs spéciaux :

— Insertion publicitaire sur la couverture : **Majoration de 20%**

— Insertion publicitaire pour le même produit pharmaceutique dans 8 numéros consécutifs : **Réduction de 10%**

— Insertion publicitaire dans les 8 numéros consécutifs pour des produits commercialisés par le même laboratoire : **réduction de 10%**

— Quand le cliché est confectionné par l'éditeur il est facturé en sus

LE SEUIL ANAEROBIQUE

Son application dans l'évaluation de la capacité cardio-respiratoire à l'effort chez les athlètes de haut niveau

A.B. KHEDER, Z. BARTEGI, T. NACEF, A. BOUZAYEN , A. CHEDLY

ملخص

العتبة اللاهوائية

تطبيقها في تقييم السعة القلبية والتنفسية عند الاجهاد البدني لدى الرياضيين من المستوى العالي

لقد درس الباحثون 40 حالة من النخبة الرياضية تنتمي الى مختلف الرياضيات الفردية ويؤكدون على اهمية تعيين العَتَبَة اللاهوائية لتدقيق معرفة التكيف القلبي والتنفسي مع الاجهاد.
كما وقعت مناقشة مختلف طرق القياس ومدى صحّة هذا العنصر وتطبيقاته العملية.

Le seuil anaérobique peut être défini comme «le travail maximal toléré (PMT) qui identifie un niveau de travail avec un état ventilatoire stable, économique en absence d'acidose métabolique».

En effet, tout effort doit obligatoirement faire intervenir, soit dans sa phase initiale soit dans sa totalité, un métabolisme anaérobique.

De ce fait, la consommation maximale d'oxygène, méthode la plus utilisée, semble présenter quelques limites dans son application pour l'évaluation de l'adaptation cardio respiratoire à l'effort.

C'est ainsi que dans une perspective d'appréciation peut être plus précise de cette capacité cardio-respiratoire que nous avons envisagé d'introduire un autre paramètre à savoir le seuil anaérobique qui constitue un moment certainement important au cours d'un travail progressivement croissant.

MOTS CLES : Seuil anaérobique (S.A.), V_{02} MAX, Equivalent respiratoire (ER), puissance maximale supportée (PMS), Lactates.

I. MATERIEL ET METHODE

1) Matériel :

Notre étude porte sur 40 athlètes de haut niveau appartenant aux équipes nationales, c'est à dire l'élite du pays et s'entrainant par conséquent régulièrement au moins une fois par jour.

Leurs caractéristiques ainsi que leur répartition sont résumées dans le tableau suivant :

TABLEAU N° 1

	Nombre	Age M / Années	Sexe
Natation	13	16,8 ± 1,3	MASCULIN
Boxe	7	20,5 ± 1,1	
Lutte	13	22,8 ± 4,5	
Haltérophilie	7	22,1 ± 3,5	

Tous les athlètes sont de sexe masculin et pratiquent des disciplines sportives individuelles.

2) Méthode :

Tous les sujets vont subir une épreuve d'effort maximum de type triangulaire permettant la détermination du seuil anaérobique.

a) L'épreuve d'effort : Protocole technique.

L'athlète va pédaler à une cadence de soixante révolutions par minute affichée sur un «cadence-mètre» fixé sur le guidon d'une bicyclette ergométrique Siemens type ELEMA à frein électromagnétique.

L'effort est effectué avec une puissance de base imposée de 100 watts avec une augmentation par paliers de 50 watts toutes les deux minutes jusqu'à l'effort maximum.

Les paramètres cardio-respiratoires sont mesurés par un ergospiromètre (Siregnost F 88 de Siemens) qui va les recueillir sur un enregistreur au cours de l'effort et les inscrire sous la forme de courbes établies par la réunion de points. Ainsi sont mesurés les paramètres suivants :

- les niveaux de puissance en watts
- le débit ventilatoire 1/mn BTPS
- la consommation d'oxygène ml/mn STPD
- le rejet de gaz carbonique ml/mn STPD
- la fréquence respiratoire
- la fréquence cardiaque.

Les athlètes ont été tous testés au cours de la période précompétitive.

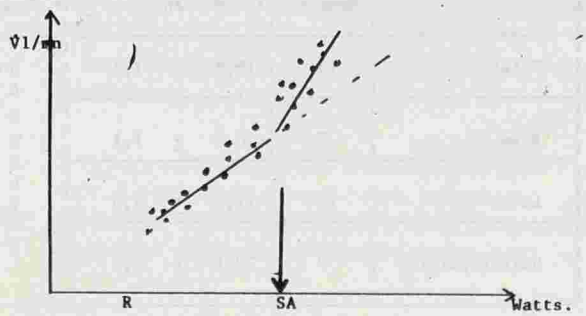
b) La détermination du seuil anaérobique :

Dans tous les cas, le seuil anaérobique (SA) a été déterminé selon les critères de l'augmentation non linéaire du débit ventilatoire et de l'équivalent respiratoire pour l'oxygène.

La meilleure droite de regression est représentative du nombre le plus élevé de points à partir de la première minute de travail. Le niveau d'effort exprimé en watts et retenu est celui où la ventilation s'écarte significativement de cette droite (3).

Détermination du seuil anaérobique par augmentation non linéaire de la ventilation

Fig. N° 1



Cette détermination a été aussi précisée par l'augmentation de l'équivalent respiratoire (ER) au cours du travail.

c) L'appréciation subjective

Cette appréciation subjective porte uniquement sur la capacité physique. Elle a été respectivement fournie par chaque entraineur permettant ainsi de classer grossièrement les athlètes en trois groupes (TRES BON, BON, MOYEN) et ceci en fonction de chaque discipline.

II. RESULTATS

Tous nos résultats sont présentés sous forme de tableaux numérotés de 2 à 5.

Nous avons tout d'abord exprimé en watts la valeur moyenne du seuil anaérobique en fonction du nombre d'athlètes et de leur appartenance (Tableau 2).

SA en Watt / Sport

SPORT	SA en Watts
Natation	216 ± 29
Boxe	177 ± 47
Lutte	160 ± 37
Haltérophilie	150 ± 0

Ensuite, nous avons établi des correlations mentionnées en «rapport» entre les valeurs des différents paramètres correspondant au SA et celle de l'effort maximum (Tableau 3).

CORRELATION ENTRE LES VALEURS DU SEUIL ANAEROBIQUE ET DE L'EFFORT MAX

DISCIP / PARAM	NATATION 13		BOXE 7	
SA ou PMT (w)	216 ± 29	R = 0,86	177 ± 47	R = 0,63
PMS (w)	250 ± 48		277 ± 34	
V_{02} SA ML/MN	2850 ± 532	R = 0,81	2650 ± 346	R = 0,76
V_{02} MAX ML/MN	3490 ± 644		3455 ± 465	
Fc SA	162 ± 3	R = 0,87	143 ± 21	R = 0,85
Fc MAX	185 ± 7		168 ± 11	
ER SA	26,3 ± 4,1	R = 0,84	26,11± 3,14	R = 0,88
ER MAX	31 ± 4		29,66± 3,46	

Enfin nous avons étudié les variations de ces différentes données en fonction de l'appréciation subjective fournie par l'entraineur. (Tableau 4).

VARIATION DES PARAMETRES EN FONCTION DE L'APPRECIATION SUBJECTIVE

(NATATION)

APPRÉCIA / PARAM	5 TB		5 B		3 M	
PMT (w)	208 ± 18	R = 0,64	190 ± 37	R = 0,76	237 ± 21	R = 0,82
PMS (w)	325 ± 25		250 ± 58		287 ± 21	
V_{02} SA ML/MN	2600 ± 426	R = 0,71	2920 ± 719	R = 0,81	2785 ± 178	R = 0,95
V_{02} MAX ML/MN	3650 ± 427		3600 ± 769		2920 ± 205	
Fc SA	159 ± 11	R = 0,85	162 ± 4	R = 0,88	177 ± 7	R = 0,97
Fc MAX	186 ± 3		184 ± 4		182 ± 10	
ER SA	26,3 ± 2,3	R = 0,79	23,22 ± 2,3	R = 0,89	30,5 ± 3,80	R = 0,87
ER MAX	32,9 ± 2,7		25,84 ± 4		34,75 ± 4,36	

COMMENTAIRES

Les discussions porteront essentiellement sur trois points:

1) La détermination du seuil anaérobique

PH. Morand et Collaborateurs (7) estiment que le seuil anaérobique est atteint sur les quatres critères suivants:

- la divergence des courbes V_{02} et V_{CO2}
- l'augmentation de l'ER de 15%
- le passage du QR au dessus de 1,05
- l'augmentation franche de la lactatémie.

En fait notre détermination reposant uniquement sur l'augmentation non linéaire de la ventilation et de l'équivalent respiratoire pour l'oxygène semble donner des résultats exploitables puisque ceux ci rapportés à la PMS et à la V_{02} MAX répondent bien aux chiffres retrouvés dans la littérature et plus particulièrement par les Auteurs scandinaves (2).

Par contre, l'augmentation franche des lactates nous parait être un critère important pour une meilleure évaluation du seuil anaérobique, même si cette lactatémie ne réflète pas exactement la réalité musculaire. D'une part, le retard d'apparition des lactates dans le sang montre en partie que cette élevation ne témoigne pas forcement d'une augmentation de la production. D'autre part des biopsies musculaires faites sur l'homme au cours d'efforts maximaux montrent des concentrations d'acide lactique plus importantes au niveau du muscle par rapport au taux sanguin.

Par ailleurs, certains auteurs (6) affirment que l'«excès de lactate» ne constitue pas une méthode plus précise d'évaluation de la production d'énergie par les processus anaérobies.

Malgré ces écueils, l'introduction du dosage de l'acide lactique nous semble être justifiée si on tient compte des sujets émotifs et des sous-entrainés qui constituent une source d'erreurs.

2) La valeur de ce paramètre dans l'appréciation de la capacité physique de l'athlète:

Le seuil anaérobique dépend essentiellement du type d'entrainement comme en témoigne nos résultats. Il est plus élevé chez les endurants (Nageurs) et diminue progressivement avec les boxeurs et les lutteurs soumis à des programmes de type mixte «endurance-résistance» et les haltérophiles.

Nous retrouvons une concordance entre nos résultats exprimés en valeur relative par rapport à la PMS et le V_{02} MAX et les données de la littérature (Tableau 5).

LA VALEUR DU SA

paramètres / Auteurs	V_{02} SA % V_{02} MAX	PMT % PMS
Notre serie	68 - 81	63 - 86
Fouillot et coll.	60 - 80	
Morand et coll.	85 - 95	
Astrand - Rodhal	60 - 85	

Les valeurs supérieures à 60% refletent la bonne adaptation à l'effort de l'athlète, la limite inférieure se situe autour de 50%.

Ainsi le seuil anaérobique serait un bon paramètre d'appréciation de la capacité physique surtout s'il est rapporté à la V_{02} MAX et à la PMS. Ceci est encore appuyé par les différentes corrélations faisant intervenir la composante subjective donnée par l'entraineur.

3) L'application pratique :

La connaissance de ce paramètre permet, surtout, au niveau des sports individuels, une meilleure conception d'un programme d'entrainement situant l'athlète à un niveau de travail économique, rationnel et essentiellement efficace.

L'étude du seuil anaérobique offre aussi une meilleure surveillance des athlètes au cours de la saison sportive en appréciant directement le degré de tolérance de la lactatémie en fonction de l'intensité de l'effort imposé.

CONCLUSION

En somme, nous estimons :

– Que le seuil anaérobique reste plus élevé dans les sports de type «endurant».

– Qu'il est nécessaire de coupler les paramètres anaérobies (SA) et aérobies (V_{02} - PMS) pour obtenir une évaluation plus exacte de l'adaptation cardio-respiratoire à l'effort.

– Enfin que le dosage des lactates s'impose pour une détermination plus précise du seuil anaérobique.

BIBLIOGRAPHIE

1) ABDELJAOUED KAMEL
Contribution à l'étude des paramètres cardiaques et respiratoires au repos et à l'effort de l'athlète Tunisien de haute compétition.
Thèse de Doctorat en Médecine Tunis 1977.

2) ASTRAND P.O. ET RODAHL K.
Manuel de Physiologie de l'exercice musculaire Ed - MASSON 1973.

3)CARTA P. SANNA RANDACCIO F. ANNI MS. NISSARDI GP. CASULA D.
Modifications respiratoires et métaboliques au cours d'exercice à charge constante à différents niveaux d'intensité par rapport au seuil anaérobique BULL - ENROP - PHISIO PATH-Resp 1979, 15, 171-183.

4) FOUILLOT J.P. S. COLLS.
Etude de la lactatemie en fonction de la puissance aérobique à l'exercice sub-maximum dans différents types d'Activité.
Rev. Medit. Sc Med supp. No. 9, 1978, 55-57.

5) KANAREK D, DAPLAN D, H KAZENI
THE ANAEROBIC THRESHOLD in severe chronic obstructive lung disease
Bull Europ physiopath Resp 1979, 15, 163-169.

6) KNUTT GEN H.G.
Oxygen debt, lactate, pyruvate and excess lactate after muscular work
J. Appl. physiol, 17 : 639, 1962.

7) MORAND PH, GRANGER G, RADOUI H, LORIN G.
Determination du Seuil anaérobique ; application à l'entrainement des sportifs.
Rev Medit Sc Med Supp 9, 1978, 57-58.

RESUME

LE SEUIL ANAEROBIQUE

Son application dans l'évaluation de la capacité cardio-respiratoire à l'effort chez les athlètes de haut niveau.

A travers une étude portant sur 40 Athlètes d'élite appartenant à différentes disciplinees sportives individuelles, les auteurs ont mis l'accent sur l'intérêt de déterminer le seuil anaerobique afin de mieux apprécier l'adaptation cardio-respiratoire à l'effort.

Ils discutent les différentes méthodes de mesure, la fiabilité de ce paramètre et son application pratique.

SUMMARY

THE ANAEROBIC THRESHOLD

Its application in the evaluation of the cardio-respiratory capacity to effort in athletes of high level.

By a study concerning 40 elit athletes belonging to different individual sporting disciplins, the authors have underlined the interest to determine the anaerobic threshold to better appreciate the cardio-respiratory adaptation to effort.

They discuss the different methods of measurement, the fiability of this parameter and its practical application.

CONTRIBUTION A UNE ETUDE DE LA CONSANGUINITE ET SES EFFETS DANS LE GOUVERNORAT DE BIZERTE

BEN ARAB S.* - CHALBI N.**

ملخص

مساهمة في دراسة حول قرابة الغضب
وتأثيراتها في ولاية بنزرت

بعد تحليل لمجموع السكان لولاية بنزرت ودراسة توزع الشّوان ومحاولة ضبط معطياتها الوراثية، سيدة بن عرب (1983)، ارتاينا ان ندرس اهمية الزواج من نفس الدّم وتسبّبه في بعض الشّوان المدروسة وسعينا ايضا الى معرفة ما اذا كان تكثّف الشّوان تحت تاثير الزواج من نفس الدّم يتماشى وقاعدة وجود منابع اصلية للشّوان.

INTRODUCTION :

Les mariages entre individus apparentés, c'est-à-dire ayant des ancêtres communs, ou «mariages consanguins» favorisent l'apparition dans la descendance de sujets porteurs d'une maladie ou d'une malformation récessive autosomique. En effet, ces unions favorisent la naissance de sujets homozygotes bien plus que les unions entre non apparentés. Etant donné le nombre important des unions entre apparentés en Tunisie et particulièrement dans les secteurs ruraux, nous nous sommes proposés d'estimer la probabilité qu'ont les descendants d'être récessifs homozygotes.

Pour mesurer la consanguinité, nous avons calculé le coefficient de consanguinité individuel F (I) qui a été défini par Malécot G. (1948). Son expression est la suivante :

$$F(I) = \left[\frac{1}{2}\right]^{n1+n2} \times \left[\frac{1+FA}{2}\right]$$ et où

n1 générations séparent l'un des parents de l'ancêtre commun.

n2 générations séparent l'autre parent de l'ancêtre commun, ceci correspond à l'existence d'un seul ancêtre commun aux parents. Si les deux parents ont plusieurs ancêtres communs, chacun de ces derniers devient exclusif par rapport aux autres.

FA : le coefficient de consanguinité de l'ancêtre commun.

MATERIEL ET METHODES

Pour le présent travail, nous avons choisi trois anomalies visibles, faciles à défecter parmi les populations vivant dans le nord de la Tunisie, dans le gouvernorat de Bizerte (Fig. I), il s'agit :

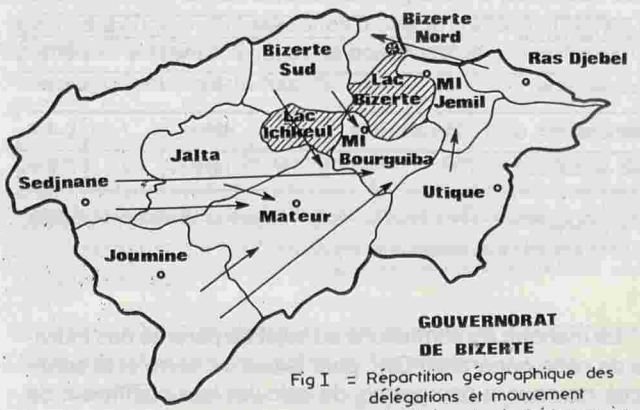


Fig I = Répartition géographique des délégations et mouvement migratoire des individus atteints.

* Laboratoire de Physiologie, Faculté de Médecine de Tunis.
** Laboratoire de Génétique et Biométrie, Faculté des Sciences, Campus, Tunis.

– de la polydactylie
– du bec du lièvre
– de la surdi-mutité

– Une première partie de ce travail est réalisée à l'hôpital. Pour la recherche des sujets atteints d'anomalies étudiées, nous avons fait un dépouillement des dossiers des malades qui ont été hospitalisés et avaient subi un traitement orthopédique ou chirurgical entre 1970-1980. Nous avons, ensuite établi une liste des malades avec leurs adresses après avoir étudié leurs dossiers cliniques (diagnostic, radiographies).

Une deuxième partie de ce travail est réalisée sur le terrain «au sein des familles». Dans un questionnaire, dûment préparé, nous avons inclus tous les éléments d'informatijons concernant chaque proposant, sa famille, ses proches parents... Les renseignements recueillis par les enquêtes familiales sont résumés dans des représentations graphiques : les généalogies. Ainsi, nous avons réuni environ 200 généalogies. Nous présentons ici à titre d'exemple la généalogie(1).

ANALYSE DE L'EFFET DE LA CONSANGUINITE

A - Etude de l'échantillon global

Nous avons calculé, pour chacune des anomalies étudiées, le coefficient de consanguinité moyen pour chaque génération. Ce coefficient est souvent désigné par le «coefficient de Bernstein».

Par définition le coefficient de consanguinité moyen d'une population est la moyenne des coefficients de consanguinité de tous les individus formant la population étudiée.

On peut l'écrire $F = \sum_{i} f_i F(i)$

f_i étant la fréquence relative des individus ayant le même coefficient de consanguinité F(i).

Nous avons estimé le coefficient de consanguinité moyen pour trois générations successives.

Nous considérons qu'appartiennent à la génération n tous les individus dont la mère appartient à la génération (n –1) les coefficients de consanguinité estimés sont portés dans le tableau I.

Type d'anomalie	Gn		Gn-1		Gn-2	
	N	$\bar{F} \times 10^{-5}$	N	$\bar{F} \times 10^{-5}$	N	$\bar{F} \times 10^{-5}$
Polydactylie	23	4400	31	5600	6	5210
Surdi-mutité	15	3290	53	4910	7	C.N.R.
Bec de lièvre	35	1549	8	1892	2	C.N.R.

TABLEAU I : LES ESTIMATIONS DES COEFFICIENTS DE CONSANGUINITE MOYENS
N : Effectif
F : Coefficient de consanguinité moyen
C.N.R. CONSANGUINITE NON RECONNUE.

Le manque d'informations au sujet de parenté des individus de cette génération Gn^{-2} pour le bec de lièvre et la surdi-mutité ne nous a pas permis de calculer leur coefficient de consanguinité moyen.

Dans ces conditions la génération Gn^{-2} ne sera pas étudiée. Par ailleurs, nous avons estimé le coefficient de consanguinité moyen d'une sous population témoin prise au hasard dans les mêmes conditions (âge, sexe, même origine, mêmes conditions socio-économiques).

Les résultats de ces estimations sont groupés dans le tableau II.

Gn		Gn-1	
$\bar{F} \times 10^{-5}$	N	$\bar{F} \times 10^{-5}$	N
1688	600	2938	874

TABLEAU II : LES COEFFICIENTS DE CONSANGUINITE MOYENS DANS LA SOUS-POPULATION DES TEMOINS.

Chaque coefficient de consanguinité moyen d'une sous population de sujets atteints a été comparé à celle des témoins.

Les résultats sont résumés dans le tableau III.

Générations	Nombre de degrés de liberté	t	Prob. ($\|t\| \geqslant to$)	Résultats
Gn				
- Polydactylie	621	3,91	$< 0,05$	S
- Surdi-mutité	613	1,91	$\# 0,05$	proche S
- Bec de lièvre	632	0,31	$> 0,05$	N.S.
Gn-1				
- Polydactylie	903	4,29	$< 0,05$	S
- Surdi-mutité	925	4,11	$< 0,05$	S
- Bec de lièvre	880	0,88	$> 0,05$	N.S.

TABLEAU III : LES RESULTATS DES COMPARAISONS DES MOYENNES DES COEFFICIENTS DE CONSANGUINITE.

B - Etude de l'échantillon selon les tranches d'âge

Nous avons également regroupé les sujets atteints et les sujets témoins par tranche d'âge et nous avons estimé leurs coefficients de consanguinité moyens aussi, nous avons subdivisé l'échantillon en trois groupes d'âge fonctionnels :

– Le groupe d'âge préscolaire et scolaire (0 - 14 ans)
– Le groupe d'âge de pleine activité (15 - 59 ans)
– Le groupe de troisième âge (60 ans et plus).

Ce dernier étant d'effectif très faible ne sera pas étudié. Les résultats sont groupés dans le tableau IV.

SOUS ECHANTILLON	GROUPE D'AGE 0 - 14 ANS		GROUPE D'AGE 15 - 19 ANS	
	$F \times 10^{-5}$	N	$F \times 10^{-5}$	N
Polydactylie	5060	28	5060	31
Surdi-mutité	3791	23	4918	45
Bec de lièvre	1525	34	1989	8
Témoins	1702	620	2957	854

TABLEAU IV : ESTIMATIONS DES COEFFICIENTS DE CONSANGUINITE MOYENS.

Pour apprécier un éventuel effet de la consanguinité sur l'apparition des anomalies, nous avons effectué des comparaisons de moyennes (tableau V).

Groupes d'âges	Nombre de degrés de liberté	t	Prob. (|t| ≥ to)	Résultats
0 - 14 ans				
- Polydactylie	646	5,33	< 0,05	S
- Surdi-mutité	641	3,07	< 0,05	S
- Bec de lièvre	652	0,31	> 0,05	N.S.
15 - 59 ans				
- Polydactylie	883	3,55	< 0,05	S
- Surdi-mutité	897	3,92	< 0,05	S
- Bec de lièvre	860	0,85	> 0,05	N. S

TABLEAU V : LES RESULTATS DES COMPARAISONS DES MOYENNES DES COEFFICIENTS DE CONSANGUINITE.

Des tableaux III et V, on peut tirer les conclusions suivantes :

Nous nous sommes fixés pour but de voir si, dans la mesure où l'on considère l'échantillon proposé comme population témoin représente l'état de la population globale, les échantillons correspondant aux différentes malformations diffèrent de celui-là ou non.

Nous constatons que :

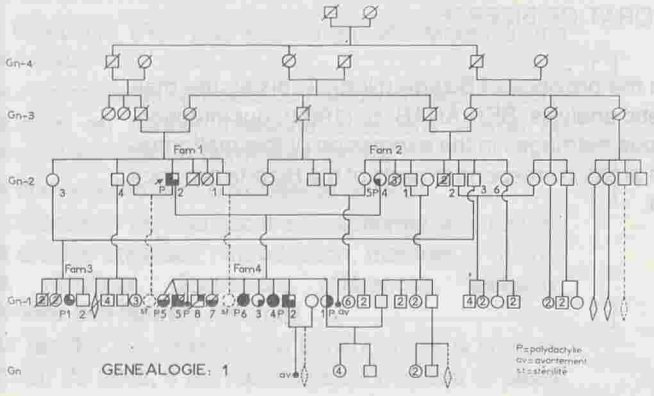
– La sous-population des polydactyles présente un coefficient de consanguinité moyen qui diffère significativement du témoin (hautement significatif).

– La sous-population des sourds-muets présente également un coefficient de consanguinité moyen qui diffère significativement du témoin, (hautement significatif).

– Cependant, il n'y a pas de différence significative pour le bec de lièvre.

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

La comparaison des valeurs de consanguinité, pour la polydactylie et la surdi-mutité permet de conclure que l'incidence des unions consanguines est plus élevée dans l'échantillon des sujets atteints que dans la sous-population des témoins. Mais on ne peut rien dire pour le bec de lièvre. Du point de vue génétique, cette constatation est en faveur de l'hypothèse d'un déterminisme récessif.
Dans cette hypothèse, les mariages consanguins ont pour conséquence de favoriser l'apparition des malformés congénitaux qui seraient donc des homozygotes récessifs.



GENEALOGIE: 1

Le déterminisme génétique de la polydactylie et de la surdi-mutité ayant déjà été analysé, nous avons cherché à analyser l'influence qu'une telle endogamie pourrait avoir sur la distribution de ces anomalies dans le gouvernorat et tout au moins en ce qui concerne les deux premières anomalies.

Pour cela, nous avons établi le tableau VI qui représente la distribution des anomalies précitées selon la résidence et l'origine des parents des sujets atteints.

DELEGATIONS	A		B	
	EFFECTIF	%	EFFECTIF	%
- Sedjnane.....	13	8,80	15	10,20
- Jalta.....	25	17,00	31	21,09
- Joumine.....	11	7,48	35	23,81
- Mateur.....	23	15,64	4	2,72
- Menzel Bourguiba	29	19,73	7	4,76
- Bizerte Sud....	4	2,72	15	10,20
- Bizerte Nord...	2	1,36	0	0,00
- Menzel Jemil...	5	3,40	4	2,72
- Ras Djebel.....	14	9,52	14	9,52
- Utique	21	14,28	22	14,96

TABLEAU VI : REPARTITION GEOGRAPHIQUE DES DEUX ANOMALIES : LA POLYDACTYLIE ET LA SURDIMUTITE SELON :
A - LA RESIDENCE ACTUELLE DES PARENTS
B - L'ORIGINE DES PARENTS.

Les résultats de ce tableau montrent, à l'heure actuelle, une tendance à la concentration de ces anomalies essentiellement à Menzel-Bourguiba, Jalta, Mateur, Utique.

Nous noterons cependant l'existence de deux délégations ayant une forte concentration de polydactylie et de surdimutité selon la résidence mais pas selon l'origine des parents, aussi une nette concentration devrait diminuer aujourd'hui dans les zones ruraloes comme Joumine, Jalta et apparaître dans les zones urbaines où se fixent actuellement comme Mateur et Menzel-Bourguiba.

En suivant le mouvement migratoire des individus atteints (Figure I), nous pouvons penser qu'avec l'éxode rural l'affection aurait diffusé par migration à partir des délégations d'origine vers les zônes à concentrations urbaines en particulier à Menzel Bourguiba qui constitue un centre industriel important dans la région.

Jalta, Joumine, Utique pourraient être interprétés comme des foyers de concentrations des anomalies, étudiées (polydactylie, surdimutité). En effet, d'après une étude géographique de la région, ces délégations correspondaient à des secteurs qui sont relativement isolés par les conditions géographiques.

Pour mieux expliquer le phénomène de concentrations, nous avions choisi de mettre en parallèle :

– Un phénomène socio-géographique comme l'isolement

– Et un phénomène génétique qui est l'augmentation marquée du taux de fréquence des anomalies récessives. Ceci nous permet de constater que l'isolement des populations humaines par des conditions sociales et géographiques entraîne la conservation du gêne responsable de l'anomalie à une fréquence relativement importante, non par la consanguinité inévitable qu'il entraîne (en raison d'une endogamie obligatoire), mais en empêchant sa «dispersion» dans la population générale de la région considérée.

Par ailleurs, nous avons effectué une comparaison du coefficient de consanguinité moyen pour la même anomalie et l'échantillon témoin pour les générations (O – 14 ans et 15 – 59 ans).

Les résultats sont représentés dans le tableau VII.

SOUS - ECHANTILLON	COMPARAISON DES TRANCHES D'AGE O - 14 Ans et 15 - 59 Ans.		
	t	Prob($\|t\| \geq t_0$)	Résultats.
Polydactylie	0	$> 0,05$	N.S.
Surdi-Mutité	1,61	$> 0,05$	N.S.
Bec de lièvre	0,67	$> 0,05$	N.S.
Témoins	7,24	$< 0,01$	S.

TABLEAU VII : COMPARAISONS DES COEFFICIENTS DE CONSANGUINITE MOYENS.

L'examen du tableau VII a révélé l'existence d'une différence significative entre les groupes d'âge O – 14 ans et 15 – 59 ans de la sous-population des témoins.

Cette diminution du coefficient de consanguinité moyen indique une chute d'endogamie qui peut être interprétée comme des conséquences de la disparition des barrières qui conditionnaient l'isolement de certaines zônes, essentiellement les environs de Sedjanane, Jalta, Joumine, Utique. Malgré cette ouverture actuelle envers les autres zônes les individus, que les raisons en soient géographiques ou socio-économiques, ne pouvaient cependant totalement éviter les mariages consanguins. Comme nous l'avons remarqué pour la polydactylie et la surdi-mutité dont le coefficient de consanguinité moyen n'a pas subi de baisse.

En définitive, nous pouvons conclure que les zônes de concentrations correspondent à des zônes autrefois connues fortement endogammes.

La polydactylie et la surdi-mutité étant des anomalies récessives, le mariage entre apparentés n'a fait que favoriser la rencontre des gênes déletères chez la descendance et que la migration et l'endogamie peuvent modifier fortement la structure génétique des populations.

Il reste cependant le problème que pose le bec de lièvre que l'effet de la consanguinité ne semble pas caractériser autant que les deux autres malformations. Est ce un aspect dû au type d'échantillonnage ou relevant du déterminisme génétique? Les données dont nous disposons ne permettent pas de répondre exactement à cette question et une étude plus poussée devient nécessaire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BEN ARAB S. 1983 : Etude génétique et Incidence de la consanguinité de certaines anomalies dans les populations humaines du Nord de la Tunisie (Gouvernorat de Bizerte) Mémoire de thèse de Doctorat de spécialité. (250p). Faculté des Sciences de Tunis.

Malecot, G. (1948) : Les mathématiques de l'Hérédité. 60pp. Masson (Ed). Paris.

RESUME

Après l'analyse de la population de la région de Bizerte, de la répartition des anomalies étudiées et l'approche de l'étude de leur déterminisme génétique, BEN ARAB S. (1983), nous nous sommes proposés d'étudier l'importance de la consanguinité dans l'expression de certaines anomalies étudiées et également nous avons voulu savoir si, en accord avec l'hypothèse d'existence de foyers d'origine, il y aurait concentration sous l'effet de l'endogamie.

SUMMARY

CONTRIBUTION TO A STUDY OF CONSANGUINITY AND ITS EFFECTS IN THE GOUVERNORAT OF BIZERTE

After demographic study of population living in the province of Bizerte (North Tunisia), the malformations repartition, and studies concerning genetic analysis, BEN ARAB, S. (1983), our intention, in this article, is to study the effect of Consanguineous marriages in the expression of this malformations. We have also wanted to know if concentration areas correspond to parts of the Bizerta province known for a longtime as being highly endogamous.

INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

La Tunisie Médicale publie des articles originaux cliniques, radiologiques ou endoscopiques, des travaux originaux biologiques ou expérimentaux, des éditoriaux, des revues générales, des mises au point, des hypothèses, des controverses, des notes brèves, des lettres à la rédaction, des analyses de presse commentées, ainsi que les comptes rendus des séances de travail de la Société Tunisienne des Sciences Médicales et des sociétés de spécialité.

Conditions de publications :

— Les *articles originaux* ne doivent avoir fait l'objet **d'aucune publication antérieure** (à l'exception d'un résumé de moins de **400 mots),** ni être simultanément soumis pour publication à une autre revue. «En soumettant un article pour publication, le (s) auteur (s) garantit (tissent) que l'article est original, qu'il n'a pas été soumis pour publication à un autre journal et n'a pas été publié auparavant.

Il (s) s'engage (nt) également à demander l'autorisation de la Société Tunisienne des Sciences Médicales au cas où il (s) désire (nt) reproduire partie ou totalité de son (leur) article dans un autre périodique ou une autre publication». Les textes peuvent être rédigés en français ou en arabe. Les articles sont adressés pour avis à des lecteurs qui restent anonymes pour les auteurs. En aucun cas la Revue n'est engagée vis-à-vis des manuscrits qui lui sont adressés, avant la décision définitive du Comité de Rédaction.

— Les *éditoriaux, revues générales* et les *mises au point* peuvent être demandés par le Comité de Rédaction; dans ce cas ils n'en seront pas moins soumis à l'avis de lecteurs avant leur éventuelle publication. Il est recommandé aux auteurs souhaitant soumettre des mises au point de s'assurer auprès du Comité de Rédaction qu'une mise au point sur le même sujet n'est pas en cours de publication.

— L'envoi de *lettres à la rédaction* est vivement encouragé. Ces lettres pourront être des réponses ou des commentaires à un article récemment publié dans la *Revue,* ou un fait original estimé important. Elles sont néanmoins soumises à l'accord du Comité de Rédaction.

— Il est demandé que la longueur des manuscrits (non compris les références bibliographiques) ne dépasse pas 11 pages dactylographiées (double interligne) pour les articles originaux, 12 pages pour les mises au point, 6 pages pour les éditoriaux, les notes brèves et les hypothèses, 2 pages pour les lettres à la rédaction. Le nombre des références doit être inférieur à 100 pour les mises au point.

Les manuscrits en double exemplaire (y compris les figures et les tableaux) **accompagnés d'une photocopie complétée de la liste des modalités de présentation définies ci-dessous** doivent être envoyés à l'adresse suivante :

Société Tunisienne des Sciences Médicales – 18, Rue de Russie – TUNIS – TUNISIE

Modalités de présentation des articles :

Les auteurs sont priés de se conformer aux règles de présentation définies ci-dessous, de **vérifier eux-mêmes** cette liste en cochant les cases correspondantes, et d'**en joindre une photocopie** à leur manuscrit.

Manuscrit :

Ce Manuscrit n'est pas soumis simultanément à une autre revue ..... ☐

Deux exemplaires complets du manuscrit paginé (dactylographié en double interligne avec une marge de 2 cm 1/2 sur chaque bord) sont fournis ..... ☐

Les photocopies sont d'excellente qualité ..... ☐

La disposition du manuscrit est conforme aux usages des articles originaux : introduction, matériel et méthodes, résultats, discussion, références, tableaux, légendes des figures, résumés ..... ☐

Pour faciliter aux lecteurs non francophones la compréhension du texte, il est recommandé d'utiliser le passé pour rapporter les résultats des expériences effectuées ..... ☐

Page de titre: elle inclut pour tous les articles soumis:

Un titre précis et concis, indiquant notamment si le travail porte sur l'homme ou l'animal, et éventuellement le nombre de cas étudiés ..... ☐

Les noms et initiales des prénoms des auteurs ..... ☐

L'adresse complète de l'Hôpital ou du Centre de Recherche dans lequel le travail a été effectué ..... ☐

Le nom et l'adresse complète de la personne à laquelle doit être envoyée la correspondance concernant l'article ..... ☐

L'adresse pour la demande de tirés à part ..... ☐

Le titre courant (moins de 10 mots) ..... ☐

Le titre anglais ..... ☐

Le titre arabe ..... ☐

Résumés :

Les articles originaux comportent, sur des feuilles séparées:

- Un résumé français, de 100 à 250 mots, sans abréviations ni références, précisant les objectifs, les principaux résultats et les conclusions ..... ☐
- La traduction anglaise de ce résumé ..... ☐
- La traduction arabe de ce résumé ..... ☐

Un soin particulier a été apporté à la rédaction du résumé français et à sa traduction arabe ainsi qu'à sa traduction anglaise dont la syntaxe a été revue par un collègue anglophone ..... ☐

Table des matières

Les revues générales et les mises au point ne comportent pas de résumé, mais comportent, sur des feuilles séparées:

- Une table des matières détaillée (une page maximum) ..... ☐
- La traduction anglaise de cette table ..... ☐
- La traduction arabe de cette table ..... ☐

Références :

Elles sont classées par ordre alphabétique et tapées en double interlignes ..... ☐

Elles ne concernent que des travaux publiés, ou à la rigueur sous presse ..... ☐

Les communications personnelles ou les données non publiées ne figurent pas dans les références mais sont mentionnées entre parenthèses dans le texte ..... ☐

Toutes les références sont appelées dans le texte ou les tableaux ..... ☐

Lorsque la référence correspond à un résumé, son énoncé est suivi de *(res.)* (pour une référence française) ou *(abstr.)* (pour une référence en langue anglaise) ... ☐

En cas de citation de noms d'auteurs dans le texte, les 2 auteurs sont cités s'ils ne sont que 2; le 1er est suivi de «et coll.» s'il y a plus de 2 auteurs ..... ☐

Les abréviations des revues citées sont conformes à celles de l'*Index Medicus* ..... ☐

Le style et la ponctuation sont conformes aux exemples ci-dessous : ..... ☐

Article de journal :

CHABBOU A., MAALEJ M., EL GHARBI T., EL MEKKI L., EL GHARBI B.
Etude analytique de 80 cas de tuberculose pulmonaire traités au cours des années 1971–72 par les régimes I.N.H. – S.T.M. – P.A.S.
Tunisie Médicale, Tunis, 1974, 6, 305 – 311.

Thèse : EL KHEDHIRI M.F
Le traitement de courte durée de la tuberculose
Thèse Médecine, Tunis, 1978 N° 74.

Chapitre de livre :

C. BOUTIN, J.R. VIALLAT ;
Tests cutanés d'allergie. In : Allergologie J. CHARPIN
Editions flammarion – Médecine, 1980, 228–295.

Livre :

A. HAYNAL, W. PASINI
Abrégé de Médecine psychosomatique, Masson, Paris, 1978

Abréviations :

Les abréviations d'unités de mesure et symboles chimiques sont conformes à celles d'utilisation internationalement reconnues ..... ☐

Le manuscrit comporte le minimum d'abréviations: celles-ci doivent être indiquées, à leur premier emploi, après l'expression ou le mot qu'elles abrègent ..... ☐

Toutes les abréviations utilisées sont récapitulées sur une feuille séparée ..... ☐

Figures (schémas, documents radiographiques, etc.): 5 au maximum

Elles sont sur papier photo (noir et blanc) ..... ☐

Elles sont fournies en 2 exemplaires ..... ☐

Elles sont à leur dimension définitive, permettant une reproduction dans le Journal, sans agrandissement ni réduction. ..... ☐

Ces dimensions sont de la largeur d'une colonne (7-8 cm) ou de deux colonnes (16-17 cm) de la *Revue* . ☐

Les figures sont de très bonne qualité: leur reproduction photographique est d'un contraste suffisant. Les schémas sont parfaitement lisibles à leur dimension définitive ..... ☐

Si la figure est composée de plusieurs parties, chacune de celles-ci est de dimension égale (exception faite des cartouches pour les photos anatomo-pathologiques) .. ☐

Le nom du premier auteur, le numéro de la figure et l'orientation sont indiqués au dos de chaque figure, au crayon ..... ☐

Les figures ne font pas double emploi avec les tableaux ..... ☐

Légendes des figures :

Les légendes des figures sont dactylographiées sur une feuille séparée ..... ☐

Tableaux : 5 au maximum

Ils sont dactylographiés en double interligne, sur une seule page (sans réduction par photocopie), et comportent en haut leur numéro et leur titre, en bas les notes explicatives éventuelles ..... ☐

Ils sont de dimensions inférieures à 18 x 26 cm, ils ne font pas double emploi avec les figures ..... ☐

Les tableaux et figures se suffisent à eux-mêmes (avec leur titre et leur légende), sans qu'il soit nécessaire de se référer au texte ..... ☐

Le Comité de Rédaction se réserve le droit de renvoyer aux auteurs, avant toute soumission à l'avis des lecteurs, les manuscrits qui ne seraient pas conformes à ces modalités de présentation. Le Comité de Rédaction conseille aux auteurs de conserver un exemplaire du manuscrit, des figures et des tableaux.

MISE AU POINT

CARDIOLOGIE 1984

M. BEN ISMAIL*

La cardiologie est peut être la science médicale qui a profité le plus des progrès de la technologie durant ces 20 dernières années. Qu'il s'agisse de thérapeutique médicale ou chirurgicale, d'exploration invasive ou non invasive, les progrès sont tels que peu de maladie cardio-vasculaire échappe actuellement à l'emprise cardiologique.

Pour les cardiopathies congénitales, les progrès ont été rapides, d'abord sur le plan exploration, puis sur le plan traitement chirurgical. Grâce aux techniques de plus en plus affinées, l'exploration hémodynamique et cinéangiographique permet de faire un bilan lésionnel de plus en plus précis, donc un traitement chirurgical adéquat qui s'est lui-même amélioré avec les progrès de techniques chirurgicales, mais aussi des méthodes d'anesthésie et de réanimation. L'avènement de l'échocardiographie a montré l'importance croissante des techniques «non invasives» dans le diagnostic anatomique des anomalies congénitales. L'écho-cardiographie en mode T.M ou surtout en mode «temps réel» bidimentionnel «secteur scan» apporte des renseignements inestimables aussi bien sur les défauts anatomiques que sur leurs conséquences sur les diverses cavités cardiaques et sur le myocarde. Bien plus dès le 7ème mois l'échocardiographie fœtale peut apporter des renseignements importants tant diagnostic que pronostic dans les grossesses à haut risque. Enfin, la «détransposition» peut être considérée à juste titre comme la nouveauté chirurgicale la plus importante en matière de cardiopathie congénitale de ces 5 dernières années elle vient s'ajouter aux opérations de Senning ou de Mustard, ou de Rastelli qui gardent bien sûr leurs indications et s'adressent aux enfants, atteints de transposition des gros vaisseaux, cette cardiopathie si grave et qui était, il n'y a pas trop longtemps, en dehors de toute ressource chirurgicale.

Pour les cardiopathies valvulaires devenues rares dans les pays développés, mais toujours fréquentes dans les pays du tiers-monde à cause de la prévalence toujours élevée du rhumatisme articulaire aigu, le problème reste pour nous et avant tout un problème de prévention, les enfants ou adolescents hospitalisés pour poussée aiguë de R.A.A. restent nombreux et les cardiopathies valvulaires d'origine rhumatismale représentent 40 % environ de nos malades hospitalisés.

Néanmoins, ces cardiopathies valvulaires ont bien sûr profité du progrès général de la cardiologie tant sur le plan exploration, que traitement chirurgical. Sur le plan exploration, l'étude de la fonction ventriculaire gauche surtout en ce qui concerne les valvulopathies aortiques, permet d'opérer nos malades plus tôt et d'espérer de meilleurs résultats, mais c'est surtout l'avénement et le développement de l'échocardiographie, qui, comme les cardiopathies congénitales, marque un net progrès dans l'exploration «non invasive» de ces cardiopathies. Cette exploration simple permet de juger avec beaucoup de préçision le degré d'une sténose mitrale, elle permet et surtout de juger de l'état de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire mitral et ainsi de guider les indications chirurgicales de commissurotomie à cœur fermé ou ouvert ; elle autorise parfois la reconnaissance étiologique d'une insuffisance mitrale et contribue efficacement au diagnostic des endocardites infectieuses ; repétée sans inconvénient pour le malade l'échocardigraphie permet de suivre l'évolution d'une valvulopathie et de son retentissement sur les cavités ventriculaires.

Sur le plan chirurgical les cardiopathies valvulaires sont celles qui ont profité le plus de l'avènement de la chirurgie à cœur ouvert qui ne semble plus poser de problème technique pour les équipes qualifiées et rodées. Le problème dominant est celui de la fiabilité et de la durabilité des prothèses utilisées.

L'année prochaine, on fêtera le vingt cinquième anniversaire de la prothèse à bille de Starr, qui avec ses modifications successives demeure la plus fiable des valves artificielles. Beaucoup d'espoirs sont fondés sur une nouvelle valve à double plateau basculant de Saint-Jude qui assurerait un meilleur débit et comporterait moins de risque thrombolique, celui-ci restant bien sûr la complication la plus fréquente et la plus redoutable des prothèses mécaniques. Pour éviter ce risque, les hétérogreffes biologiques avec leurs différents modèles Hancock, Edwards-Carpentier, Ionescu, Liotta se sont répandus et multipliés gagnant du terrain sur les prothèses mécaniques, mais leur détérioration plus ou moins préoce impose à coup sûr une réintervention dont les conséquences psycho-socio-économiques ne peuvent être assumées par nos malades, et notre pays. C'est pour cela, **pour notre part, que nous restons fidèles, sauf cas particuliers, aux prothèses mécaniques qui avec un recul de plus de 15 ans nous donnent satisfaction permettant à nos patients de se réintégrer dans leur milieu familial, social et professionnel.**

* Service de Cardiologie – Hôpital Ernest Conseil - TUNIS

Pour les cardiopathies ischémiques et l'insuffisance coronaire en général, elles cristalisent de plus en plus le maximum d'intérêt tant du point de vue diagnostic et exploration que du point de vue traitement médical et chirurgical. Jadis pratiquement inexistante en Tunisie, l'insuffisance coronaire a vu depuis 1970 sa fréquence franchement augmenter avec l'amélioration du niveau de vie du Tunisien, réservée avant aux couches les plus aisées, elle touche actuellement toutes les couches de la population tunisienne depuis l'ouvrier industriel ou agricole, atteignant toutes les tranches d'âge ; les plus jeunes étant les gros fumeurs et représentant les plus hauts risques sur le plan évolutif.

Les progrès réalisés dans le domaine des maladies coronariennes sont immenses : du point de vue exploration, l'avènement de la coronarographie a marqué un tournant dans le diagnostic et le traitement de ces maladies. Sa réalisation est devenue courante, son interprétation bien codifiée, elle reste à la base de toute indication chirurgicale.

L'épreuve d'effort est aussi un moyen fidèle de diagnostic et d'appréciation de la réserve coronarienne, surtout lorsqu'elle est couplée à une scintigraphie au thallium. Celle-ci peut aussi avoir une indication précieuse lorsqu'on se trouve devant un angor à coronarographie normale.

Pour le traitement médical des maladies coronariennes les quinze dernières années on vu naître des produits pharmacologiques d'une très grande utilité et d'une très grande efficacité qui ont transformé et révolutionné le traitement médical de l'angor, je citerai : les Bêta bloquants, l'amidarone, les dérivés nitrés retard et plus récemment les inhibiteurs calciques ; et très peu d'angor restent résistants à l'efficacité de tels produits.

Sur le plan chirurgical : après la chirurgie valvulaire est née la chirurgie coronarienne elle a profité des énormes progrès déjà réalisés et a eu donc un essor rapidement envahissant. Grâce aux progrès des techniques radiologiques et particulièrement de la coronarographie, les indications des pontages aorto-coronariens se sont trouvées bien codifiées et leur réalisation facilitée. Une nouvelle technique a aussi vu le jour ces dernières années : l'angioplastie artérielle transluminale, séduisante sur le plan du principe, elle garde des indications précises restreintes actuellement, mais qui sont en train de gagner du terrain sur la chirurgie, ses indications s'étendent aussi aux artériopathies des membres inférieurs et à certaines sténoses des artères viscérales.

Quant à l'hypertension artérielle, actuellement divisée entre les cardiologues et les néphrologues, les progrès sont surtout d'ordre biologique et thérapeutique : biologique avec en particulier l'exploration du système rénine-angiotensine ; thérapeutique avec l'adjonction des inhibiteurs de l'enzyme de conversion et des inhibiteurs calciques, après bien sûr la grande éclosion des bêta-bloquants. es techniques d'investigation s'enrichissent de la tomodensitographie qui permet de localiser les phéochromocytomes de siège habituel ou ectopique.

Dans le domaine des troubles du rythme là aussi les progrès ont été immenses tant du point de vue exploration, surtout endocavitaire, mais aussi externe en ambulatoire, grâce au «Système Holter» qui du point de vue thérapeutique, soit pharmacologique, soit mécanique par l'implantation de Pace Maker de plus en plus perfectionné.

Nous ne finirons pas sans dire un mot sur :

1 – Les progrès réalisés en matières de transplantation cardiaque : technique qui se poursuit actuellement dans quelques équipes de façon efficace tel que l'équipe du Professeur CABROL à Paris. Les progrès réalisés l'ont été grâce à l'utilisation de la cyclosporine pour lutter contre le rejet et rendre la réalisation de ces transplantations moins lourdes et plus humainement acceptables.

2 – Dans le domaine des techniques d'investigation, à citer l'intérêt de plus en plus croissant de l'angiographie numérisée et de la tomodensitométrie qui deviennent opérationnelles dans la pathologie vasculaire, surtout, grâce à leur inocuité par rapport aux explorations «invasives» connues jusqu'alors.

3 – Dans le domaine thérapeutique on ne peut passer sous silence, l'introduction des vaso-dilatateurs dans le traitement de l'insuffisance cardiaque rebelle aux traitements habituels.

Tels sont les différents aspects de la cardiologie en 1984, et il est clair que durant les prochaines années, cette cardiologie va se développer de plus belle tant du point de vue exploration surtout «non invasive» que traitement médical et chirurgical. Pour notre part en Tunisie, notre effort doit être soutenu et consolidé pour être digne de la bonne réputation de la médecine tunisienne. Non seulement nos moyens d'investigations modernes doivent être renforcés pour ne pas être dépassé, mais aussi et surtout un effort particulier doit être fait dans le cadre de la prévention des maladies rhumatismales encore fréquentes et des maladies coronariennes qui se développent de plus en plus dans notre pays.

De même, un effort important doit être fait du point de vue infrastructure, pour développer la chirurgie cardio-vasculaire très payantes car nos malades sont jeunes, les resultats sont bons, et leur réintégration dans leur milieu socio-professionnel est pratiquement la règle.

SYNDROME DE L'ARTERE POPLITEE PIEGEE
A propos de 19 cas et revue de la littérature

K. BARDI * – J.M. CORMIER **

ملخص

تناذر الشريان المأبضي المكمن
بحث يتعلق بـ 19 حالة مع مراجعة ما كتب حول هذا الموضوع

لقد مكنت مراجعة 19 حالة لتناذر الشريان المأبضي المكمن المبضوعة في قسم جراحة الاوعية في مستشفى القديس جوزيف ومراجعة ما كتب حول هذا الموضوع، من ايضاح هذا المرض النادر والذيعادت له اهميته بفعل العدد المتزايد لمثل هذه الحالات من جهة وبالواقع غير الجياح لهذا الداء من جهة اخرى والذي يخوّل استعمال التصوير فوق الصوتي هذا الذي تمكن معطياته الدينمية الاموية والجدارية من التشخيص الايجابي المباشر لكمين الشريان المأبضي.

Le Piège poplité reste une affection rare.

Le diagnostic doit être évoqué devant tout patient jeune, présentant une symptomatologie artérielle. Les données hémodynamiques et morphologiques fournies par l'examen doppler, l'échotomographie et l'artériographie assurent le diagnostic. Le traitement est chirurgical : il est conservateur avant les complications. La greffe veineuse est le procédé de choix dans les autres cas.

HAMING (5) en 1959 rapporte le 1er cas clinique de cette affection mais c'est LOVE et WEHLAN (2) qui lui attribuèrent le nom de «piège poplité» ou «popliteal entrapment syndrome». Depuis, une centaine d'autres cas ont été rapportés dans la littérature (10 - 4 - 5 - 6 - 11).

Le piège poplité résulte d'une anomalie embryologique :

– artérielle : persistance de l'artère poplité primitive

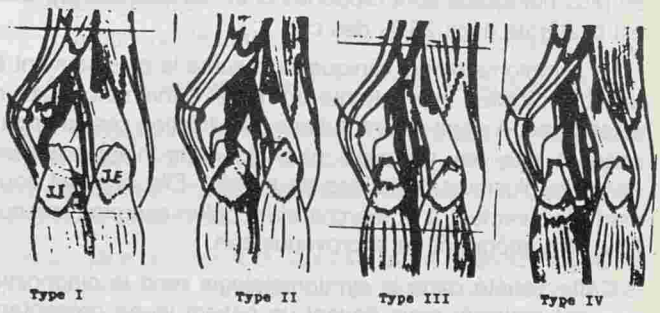
– ou musculaire : vice d'insertion des muscles de la face postérieure du genou, le jumeau interne étant le plus souvent intéressé.

MOTS CLES : Artère poplitée – Piège poplité – Entrapement – Ultrasonographie

* Service de Chirurgie B (Professeur R. MZABI) – Hôpital Charles Nicolles – Tunis

** Service de Chirurgie Vasculaire – Hôpital Saint-Joseph – Paris – France

Plusieurs variétés anatomiques ont été isolées et un grand nombre de classifications proposé. La plus communément utilisée, celle de DELAUNAY et GONZALES (2), décrit 4 types : (Fig 1).



A.P. = artère poplitée
J.I. = jumeau interne
J.E. = jumeau externe
M.P. = muscle poplité
F.A. = faisceau anormal

Figure 1 = Variétés anatomiques

– Type I : le jumeau interne s'insère normalement ; l'artère poplitée est déjetée en dedans puis passe en avant de lui.

– Type II : l'insertion du jumeau interne est plus externe que normalement. L'artère poplitée présente la même malposition que dans le type I. mais est moins désaxée.

– Type III : l'artère poplitée dont le trajet est normal est comprimée dans une pince musculo-tendineuse ou fibreuse anormale (qui serait le faisceau du plantaire grêle pour INSUA (7)

– Type IV : l'artère poplitée passe en avant du muscle poplité ou un élément fibreux compressif ayant la même situation que lui.

Artère et veine poplitées peuvent être intéressées par la même anomalie dans 10 % des cas, réalisant alors un «vascular entrapment syndrome» ou vaisseaux poplités piégés (12).

Nous avons colligé dans le service de Chirurgie Vasculaire du Professeur CORMIER, 19 cas de poplitée piégée chez 15 patients (11 femmes et 4 hommes). Les variétés anatomiques rencontrées sont présentées dans le tableau I.

TABLEAU I :

Type I	= 5
Type II	= 5
Type III	= 9
Type IV	= 0

VARIETES ANATOMIQUES

Cette affection intéresse essentiellement des patients jeunes :

– avec une moyenne d'âge allant de 22 à 33 ans selon les auteurs (dans notre série les âges extrêmes étant de 21 et 43 ans) ;

– de sexe masculin, dans 80 % (13) mais des cas de plus en plus nombreux sont rapportés chez les femmes (8). Elle est bilatérale dans 25 % des cas.

La symptomatologie clinique se résume le plus souvent à une claudication intermittente du mollet survenant chez un sujet jeune. Il s'agit souvent d'une claudication serrée apparaissant dès les premiers pas, ou alors n'apparaissant qu'après plusieurs centaines de mètres. Elle apparait souvent électivement à la marche alors qu'un exercice musculaire plus important ne la provoque pas.

Cette variété dans la symtomatologie rend le diagnostic souvent malaisé, mais devant un patient jeune présentant une claudication intermittente, le diagnostic de poplitée piégée doit être systématiquement évoqué au même titre que les autres étiologies possibles athéromateuses ou autres (traumatisme, embolie artérielle, surtout kyste sous-adventiciel) de l'artère poplitée((1).

L'examen clinique doit être bilatéral et comparatif. Au stade de compression sans oblitération artérielle, il est souvent normal. Les pouls périphériques peuvent être diminués. Les manœuvres de flexion dorsale passive ou de flexion plantaire active du pied pourraient mettre en évidence la compression lorsqu'elles provoquent la disparition du pouls d'aval. Dans quelques cas, on peut palper une estasie artérielle.

En fait les aspects cliniques dépendent essentiellement de l'état artériel et des complications éventuelles ; le piège poplité constituant une compression extrinsèque, intermittente, positionnelle ou continue, va provoquer des altérations pariétales qui seront occlusives (75 à 83 % des cas selon les séries) ou anévrismales (dilatation dans 17 à 25 % des cas) (13).

Les types lésionnels rencontrés dans notre casuistique sont présentés dans le tableau II.

Tableau II

TYPES LESIONNELS

Compression	4
Oblitération incomplète	2
Occlusion	10
Anévrisme	3

L'oblitération artérielle lorsqu'elle survient est le plus souvent progressive et posera alors le problème du diagnostic différentiel avec une oblitération athéromateuse de l'artère poplitée. Elle peut être aigue, survenant à la suite d'un effort prolongé ou violent réalisant un tableau d'oblitération artérielle aigue (10 % des cas) (3) avec ischémie sévère ou sensitivo-motrice, parfois d'évolution régressive.

Elle est alors le plus souvent consécutive à une thrombose aigue in situ ou à une embolie périphérique compliquant une ectasie artérielle poplitée.

Le diagnostic évoqué sur la clinique est confirmé par les données des explorations ultra-sono-graphiques (doppler couplé à l'échotomographie) qui complètent l'artériographie.

Le doppler mettra en évidence en cas de poplitée piégée non compliquée (Fig 2) un frein poplité lors des manœuvres posturales de mise en tension des jumeaux.

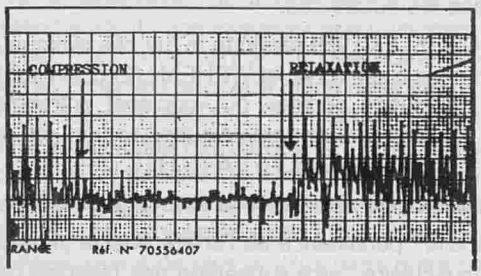


Figure 2 = Tracé Doppler

Au stade de complications, le doppler confirme l'oblitération artérielle et renseigne sur l'état de perfusion du lit d'aval.

Les données hémodynamiques du doppler sont particulièrement importantes dans les pièges poplités Type II et III où la déviation artérielle est peu évidente ou inexistante rendant le diagnostic difficile tant à l'échographie qu'à l'artériographie.

Le doppler permettra enfin de rechercher la bilatéralité des lésions.

L'échotomographie montre dans le piège poplité de Type I une désaxation spontanée de l'artère poplitée qui est déjetée. passant en dedans puis en avant de l'insertion du jumeau interne avant de rejoindre son trajet habituel à la partie basse du creux poplité ; il en est de même dans le Type II où la désaxation est moins marquée.

Dans le piège poplité de Type III, l'échographie ne montre pas d'emblée une anomalie anatomique, mais lors des manœuvres positionnelles une compression par un élément musculo-tendineux anormal de l'artère poplitée dont le trajet est normal (Fig. 3 et 4)

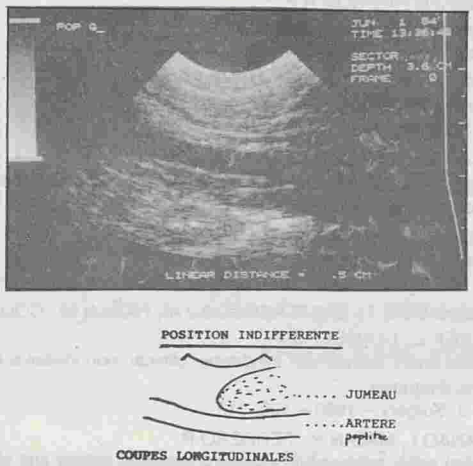


Figure 3 = Echotomographie

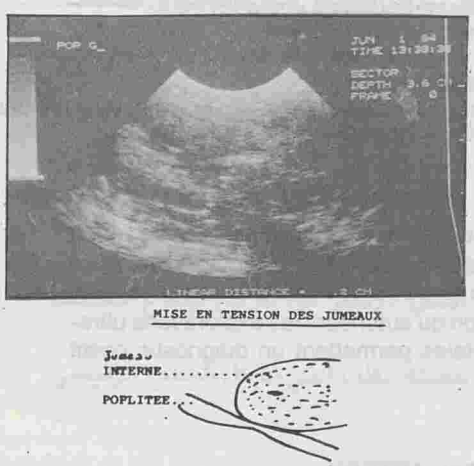


Fig. 4 = Echotomographie

Au stade des complications, l'échotomographie va donner d'importants renseignements morphologiques pariétaux et endo-luminaux :

– existence d'un anevrysme poplité (ou d'une dilatation post-sténotique) : c'est la complication la plus fréquente et la plus grave du piège poplité car pouvant se compliquer d'une thrombose aigue in situ et d'une dégradation du lit d'aval par embolie. L'échographie peut en outre mettre en évidence l'existence de thrombus intraluminal plus ou moins organisé (en fonction de son échogénicité).

– Lorsqu'existe une oblitération artérielle, l'échotomographie va visualiser le trajet artériel et la compression extrinsèque. L'artériographie dès lors qu'existe une occlusion ne peut montrer qu'une oblitération poplitée suspendue.

– L'échographie permet enfin de faire la part entre un piège vrai et un garrotage artériel étendu sans déviation, ni compression localisée, tel qu'on peut l'observer chez le sujet musclé (syndrome du Soléaire) ; le doppler montrant dans les deux cas un ralentissement circulatoire d'aval.
L'artériographie est faite de face et de profil, au repos et lors des manœuvres positionnelles. Elle montre de face, le trajet en baillonnette, affirme l'anomalie Type I.

Une encoche pariétale, lors des manœuvres hémodynamiques, objective la compression artérielle (Fig. 5 et 6).

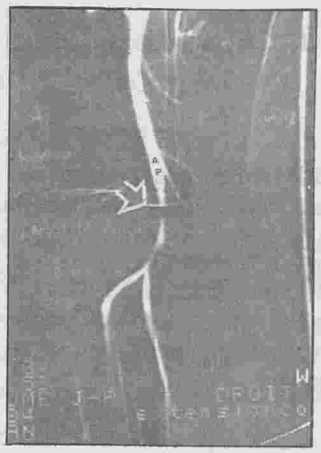


Figure 5 :
Artériographie
(position indifférente)
A.P. = Artère poplitée

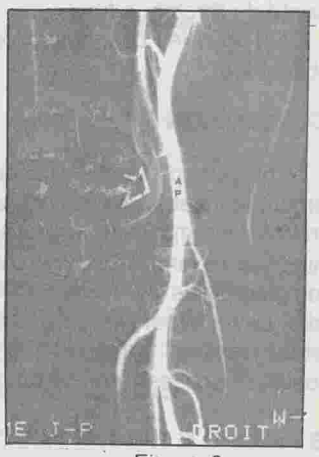


Figure 6 :
Artériographie
(position forcée)
A.P. = Artère poplitée

L'artériographie enfin permet de visualiser l'existence d'éventuelles complications (oblitération artérielle, dilatation post-sténotique, images d'embolies distales...) et d'apprécier l'état du lit artériel d'aval.

Ainsi gâce à l'apport du doppler et de l'échotomographie qui complètent les données fournies par la radiologie, le diagnostic de poplitée piégée n'est plus un diagnostic de présomption amenant à une exploration chirurgicale, mais devient un diagnostic étiologique direct, amenant à une chirurgie élective avec un bilan lésionnel précis.

Le traitement est chirurgical. Toute poplitée piégée diagnostiquée doit être opérée, avant la survenue des complications thrombo-emboliques comportant une menace pour la vitalité du membre.

Tableau III :

GESTE CHIRURGICAL

– liberation arterielle isolee... = 5
– greffe veineuse ..... = 14

Ainsi nous avons opéré systématiquement les poplitées piégées asymptomatiques découvertes par la recherche de principe de la bilatéralité des lésions.

Le but est de rétablir un trajet artériel anatomique et une vascularisation normale du membre.

Avant le stade de complications, la correction de l'anomalie musculo-tendineuse (section du tendon d'un faisceau musculaire anormal, de muscule poplité...) permet la levée du piège et le rétablissement d'un trajet artériel normal.

Au stade de complications, le procédé de choix est la greffe veineuse autogène (les autres procédés tels que thrombectomie ou thrombo-endartériectomie sont trop souvent à l'origine d'échecs chirurgicaux, tant précoces que tardifs). Une thrombectomie sera néanmoins nécessaire s'il existe du thrombus frais.

Dans tous les cas, la section de l'élément compressif est obligatoire.

CONCLUSION :

Le piège poplité est une affection rare qui atteint essentiellement le sujet jeune et dont les complications peuvent être graves. Une meilleure approche de cette pathologie est permise par l'examen Doppler couplé à l'échotomographie qui complètent les données fournies par l'opacification vasculaire. Le traitement en est chirurgical : simple levée du piège retablissant un trajet artériel normal, ou greffe veineuse poplitée dans les formes compliquées.

BIBLIOGRAPHIE

1 – CORMIER J.M.
Compressions extrinsèques de l'artère poplitée.
Journal des Maladies Vasculaires – 1080 – 5, 315

2 – DELAUNAY T.A., GONZALES L.L.
Occlusion of popliteal artery due to musclar entrapment.
Surgery 1971 – 69, 97

3 – EVANS W.E., BERNHARD V.
Acute popliteal artery entrapment
Amer. J. surgery – 1971 – 121, 731

4 – FERRERO R., BARILE C., BREITO P., BUZZECHIO. A., RONZIO F.
Popliteal artery entrapment syndrome report in seven cases
J. cardio-vascular surgery – 1980 – 21, 45

5 – HAMING J.J.
Intermittent claudication at an early age due to an athermoatous course of the popliteal artery
Angiology – 1959 – 10, 369

6 – HARRIS J.D., JEPSON R.P.
Entrapment of the popliteal artery
Surgery – 1971 – 69, 246

7 – INSUA J.A., YOUNG J.R., HUMPHRIES A.W.
Popliteal artery entrapment syndrome
Arch. Surgery – 1970 – 101, 771

8 – LASKAR M., LEGACON C., DANY F.
Epidemiologie de l'artère poplitée piégée. Une pathologie d'exception ?
La presse médicale – 1984 – 13, 1337

9 – LOVE J.W., WEHLAN T.J.
Popliteal artery entrapment syndrome
Amer. J.Surgery – 1965 – 109, 620

10 – MC DONALD P.T., EASTERBROOK J.A., RICH N.M., COLLINS G.J., KOZLOFF L., CLAGETT G.P.
Popliteal artery entrapment syndrome, clinical, non invasive and angiographic diagnosis
Amer J. Surgery – 1980 – 139, 318

11 – MESANAO I., MALAN P., FERRERO R.
Popliteal artery entrapment syndrome report of a case and study of 18 cases in Japan
Amer. J. surgery – 1981 – 141, 726

12 – RICH N.M., COLLINS G.J., CIAGETT G.P.
Popliteal vascular entrapment
Arch. Surgery – 1979 – 114, 1377

13 – WEHLAN T.J.
Popliteal artery entrapment Syndrome – R.B. RUTHERFORD Editor in Vascular surgery 1984 – W.B. SAUNDERS Edit.

RESUME

La revue de 19 artères poplitées piégées opérées dans le service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Saint-Joseph et celle de la littérature permettent une mise au point sur cette pathologie rare mais qui connaît un regain d'intérêt du fait d'une part d'un nombre de plus en plus important de cas rapportés, et d'autre part d'une approche non invasive de cette affection qu'autorisent les explorations ultrasonographiques dont les données hémodynamiques et pariétales permettent un diagnostic postif direct du piège poplité.

SUMMARY

SYNDROME OF TRAPED POPLITEAL ARTERY

ABOUT 19 CASES AND REVIEW OF THE LITERATURE

The review of 19 traped popliteal arteries operated in the vascular surgical service of Saint Joseph Hospital and the one of the literature allow a focus on this rare affection but which knows a renewal of interest because of a number more and more important of reported cases and a non invasive approach of this affection that allow the ultrasonographic explorations, the parietal and hemodynamic data of which, allow a direct positive diagnosis of the popliteal trap.

Key-words : popliteal artery, popliteal trap entrapmment, ultrasonography.

LES ATTEINTES CARDIOVASCULAIRES AU COURS DE LA SCLERODERMIE

N. BAKLOUTI* – L. ROKBANI – R. CHARRAD –
M.R. BOUJNAH – R. MAZIGH – A. CHARRAD

ملخص

الاصابات القلبية والوعائية
خلال مرض تصلب الجلد

لقد مكنت دراسة 21 حالة تصلب الجلد من ابراز امكانية اصابة القلب والاوعية بالتَّلَيُّف. ان التَّسَرُّبَ المِغْرَاوِي الى مختلف اجزاء الجهاز الدوراني كثير الوقوع لكن المظاهر السريرية نادرة.

يمكن ان تكون اصابة القلب والاوعية اولية اوثانوية.

1 ـ الاصابات الاولية (اعتدال القلب المصاحب لتصلب الجلد)

أ) توجد اصابة عضلة القلب في ما يقارب 50٪ من الحالات. وتكون عادة عديمة الاعراض. ويشكل ظهور العلامات الاولى لقصور القلب منعرجا خطيرا في تطور المرض.

ب) يوجد التهاب التامور بكثرة لكن جيد الاحتمال. يمكن ان يكون حادا او مزمن ونادرا ما يكون تَضَيُّقِيًّا.

ج) تكون بطانة القلب مثخنة.

د) يمكن ان يظهر تضيق تصاعدي للاوعية التاجية فيسبب قصور تاجي.

هـ) يمكن ان يتسبب التسرب المغراوي في النسيج العقدي في ظهور اضطرابات في التوصيل.

و) واخيرا توجد ظاهرة راينو (Raynaud) بصفة ثابتة ويمكن ان تسبق بعدة سنوات المظاهر الجلدية للمرض.

2 ـ الاصابات الثانوية:

أ) يمكن ان يتسبب التَّلَيُّف الرئوي المصاحب لتصلب الجلد في ظهور القلب الرئوي المزمن.

ب) يمكن ان تؤثر اصابة الكلى في حالة تصلب الجلد على القلب الايسر عن طريق ارتفاع الضغط الدموي.

لكل هذه الاصابات القلبية انذار سيء وبالخصوص اصابة عضلة القلب التي تشكل السبب الرئيسي للوفاة في حالة تصلب الجلد.

La sclérodermie est une connectivité caractérisée par une hyperproduction du tissu collagène infiltrant divers organes, essentiellement la peau, d'où son appellation.

C'est une affection de l'âge moyen de la vie, entre 30 et 50 ans, prédominant nettement chez la femme.

Il existe deux grands groupes de sclérodermies :

– les sclérodermies généralisées
– les sclérodermies localisées

les formes généralisées ou systémiques sont graves car elles touchent progressivement plusieurs organes et se caractérisent par :

a) un syndrome de Raynaud quasi constant
b) une atteinte cutanée caractéristique

* Service de médecine et cardiologie CHU Habib Thameur - Tunis

Mots-Clés : Sclérodermie - atteinte myocardique primaire fibrose pulmonaire

c) une atteinte multiviscérale

Les formes localisées prennent plusieurs aspects et se caractérisent par leur bénignité du fait de la rareté de l'atteinte viscérale.

Cependant, elles peuvent évoluer vers la généralisation.

Le diagnostic positif de la sclérodermie, supecté sur les signes cutanés, est confirmé par l'histologie (ponction biopsique cutanée : PBC)

Les atteintes cardiovasculaires au cours de la sclérodermie sont de deux types :

1 - La vraie cardiopathie sclérodermique : par infiltration directe des tuniques cardiaques, des voies de conduction et des artères.

2 - La cardiopathie secondaire :

a) retentissement cardio-vasculaire d'une néphropathie sclérodermique

* HTA et ses conséquences cardiovasculaires
* péricardites urémiques.

b) retentissement cardiaque d'une fibrose pulmonaire chronique.

Matériel d'Etude :

En 1975 et 1981 nous avons rassemblé dans le CHU Habib Thameur 21 cas de sclérodermies généralisées ou ayant tendance à se généraliser (diagnostic confirmé par PBC et examen histologique).

Certains patients sont admis au départ dans le service de cardiologie pour atteinte cardiaque symptomatique, les autres sont recrutés du service de dermatologie.

Ces 21 patients se répartissent en 18 femmes et 3 hommes soit 6F pour 1H.

Leur âge varie de 19 à 66 ans avec une moyenne de 41 ans.

Selon le type de la sclérodermie, nous distinguons :

– 13 cas de sclérodermie généralisée type II de Barnett soit 62%
– 6 cas de sclérodermie type morphée soit 28,5%
– 1 cas de sclérodermie diffuse type III de Barnett soit 4,8%
– 1 cas de sclérodermie de Buschké soit 4,8%

Le début de l'atteinte cutanée remonte selon les malades à une période allant de 3 à 20 ans.

Nous avons pratiqué chez ces patients :

1) Un bilan cardiovasculaire comportant
   – un examen clinique
   – une radiographie du thorax
   – au moins un ECG comportant 12 dérivations
   – un examen échocardiographique chez 7 malades
   – une exploration hémodynamique (7 cas)
2) Un bilan pleuropulmonaire basé sur :
   – l'examen clinique
   – l'examen radiologique
   – l'exploration respiratoire fonctionnelle (ERF)
3) Un bilan rénal basé sur:
   – l'examen clinique
   – l'examen biologique de la fonction rénale
   – une urographie intraveineuse et une ponction biopsique du rein chez 3 patientes.

Résultats et Commentaires

La cardiopathie sclérodermique est connue depuis la fin du 19e siècle. La première description détaillée remonte à 1889 (Schultz), mais ce n'est qu'à partir de 1943 (Weiss et Coll) que le rôle de la sclérodermie dans certaines cardiopathies est mis en relief.

A partir de cette date, plusieurs auteurs se sont intéressés à ce sujet. Cependant, certains travaux étaient centrés sur les atteintes cliniquement évidentes, d'autres ont traité les lésions anatomiques.

La fréquence de la cardiopathie sclérodermique était alors diversement établie, par la suite de la différence des critères choisis pour l'apprécier. C'est ainsi qu'à la même époque (1961) Tufanelli et Winkelmann (9) évaluent la fréquence de ces atteintes à 2,9% alors que Oram et Stocks (5) la portent à plus de 50%. Dès lors, on comprend que dans les sclérodermies, l'atteinte cardiaque est anatomiquement fréquente, mais rarement symptomatique.

Notre travail se place entre ces deux extrêmes. Il consiste, en exploitant les méthodes actuelles d'exploration cardiologique de chercher systématiquement ces lésions qu'elles soient ou non symptomatiques.

A) Résultats :

Chez nos 21 patients, nous avons trouvé :

– 7 fois une atteinte cardiovasculaire symptomatique dont une supposée non sclérodermique (insuffisance cardiaque chez une malade ayant une HTA connue trois ans avant l'apparition des signes cutanés).

Dans 3 cas, l'atteinte cardiaque est primaire, dans 3 autres elle est secondaire à une autre localisation de la maladie.

Ces cardiopathies sclérodermiques, de symptomatologie clinique évidente apparaissent très souvent à un stade très avancé de la maladie.

Cependant Oram et Stocks (5) ont pu faire la preuve de l'existence de cardiopathie sclérodermique avant même l'apparition des lésions cutanées.

– Dans le reste des cas (14 cas), il n'existe pas de signes cliniques faisant suspecter une lésion cardiaque ou vasculaire, mais chez 8 d'entre eux ayant subi un examen échocardiographique et/ou hémodynamique, nous avons pu déceler un certain nombre de localisations cardiaques :

- un syndrome myocardique pur : 2 fois
- un syndrome péricardique pur : 1 fois
- un syndrome endocardique pur : 1 fois
- un syndrome myocardo-péricardique : 1 fois

- un syndrome myocardo-péricardo-endocardique : 1 fois
- dilatation du VD décelée uniquement à l'échocardiographie : 1 fois

Ainsi, dans notre série, la fréquence des lésions cardiaques est évaluée comme suit :

1) lésions cardiaques cliniquement symptomatiques 6 cas/21 soit 28,4%

2) lésions cardiaques cliniquement latentes : 7 fois sur les 8 sujets explorés par l'échocardiographie et/ou l'hémodynamique soit 87%.

Selon que la lésion est primaire ou secondaire, nous distinguons :

1 - des atteintes cardiaques purement sclérodermique (atteinte primaire)

2 - des atteintes secondaires.

B) Commentaires

1 - Les atteintes cardiaques purement sclérodermiques

a) l'atteinte myocardique :

La myocardite sclérodermique est fréquente mais très souvent silencieuse. Une seule fis existe des signes cliniques évidents d'insuffisance cardiaque globale par myocardite.

Dans le reste des cas, l'atteinte du myocarde est décelée par l'échocardiographie et/ou l'exploration hémodynamique (4 fois sur 8 soit 50%).

Le délai d'apparition de l'atteinte myocardique est difficile à déterminer vu la grande latence clinique du syndrome. Tous ces malades ont d'autres localisations viscérales sclérodermiques, particulièrement œsophagiennes et pulmonaires.

Ces formes latentes de myocardites sclérodermiques doivent être suspectées devant des anomalies électriques comme le bas voltage des ventriculogrammes, des troubles de l'excitabilité ventriculaire (15% des malades de Salkner (6)), et des aspects de pseudonécroses myocardiques. Elles sont facilement confirmées par l'échocardiographie (par étude de la fonction ventriculaire) et l'exploration hémodynamique (pressions de remplissage ventriculaire et angiographie).

L'aboutissement de cette myocardiopathie sclérodermique est une insuffisance cardiaque globale dont l'apparition marque une étape évolutive critique de la maladie. Sackner (6) constate que 50% des sclérodermiques meurent dans un tableau d'insuffisance cardiaque par myocardite.

Dans une série comparable Bulkley (1) porte ce chiffre à 80%. Reprenant en 1966 les 32 observations les plus démonstratives de la littérature, Perrin retrouve des signes de cardiomyopathie dans 72,5% d'entre elles.

b) L'atteinte du péricarde (péricardite sclérodermique)

Comme la myocardite, l'atteinte du péricarde est très souvent latente. Un seul malade a une péricardite constrictive avec syndrome de Pick évident. Il a subi une décortication péricardique suivie d'une amélioration spectaculaire, néanmoins des signes d'insuffisance cardiaque globale sont apparus quelques mois plus tard avec augmentation du volume cardiaque (atteinte myocardique probable). Une autre malade a eu une péricardite aiguë révélée par la découverte fortuite d'un frottement péricardique alors qu'elle était hospitalisée pour un cœur pulmonaire chronique par fibrose pulmonaire.

Parmi les 8 patientes explorées par échocardiographie et cathétérisme cardiaque 4 ont une atteinte péricardique sans aucune traduction clinique (50%).

Le délai d'apparition des lésions péricardiques est en moyenne de 9 ans après le début des signes cutanées de la connectivité. En 1981, Godeau (2) constate que seuls 7% des lésions péricardiques sclérodermiques sont symptomatiques.

Réunissant 23 autopsies décrites dans la littérature, Orams et Stocks (5) notent la présence d'un épanchement péricardique dans 20 cas. Cependant plusieurs travaux ont mis en évidence la relative fréquence des péricardites aiguës ou chroniques au cours de la sclérodermie (Sackner (6) ; Bulkley (1) Godeau (2)).
Bulkley (1) et Nasser (4) classent les atteintes péricardiques en 5 formes anatomo-pathologiques.

– péricardites asymptomatiques : 85%
  - les péricardites chroniques fibreuses
  - les péricardites chroniques adhérentielles
– péricardites symptomatiques : 15%
  - les péricardites urémiques (secondaires)
  - les péricardites aiguës fibreuses
  - les péricardites aiguës liquidiennes

Gregory (3) rapporte 3 cas de tamponnade d'origine sclérodermique. La péricardite sclérodermique est rarement constrictive. Nous en avons trouvé 1 cas, Sackner (6) a publié un cas aussi.

c) L'atteinte de l'endocarde

L'infiltration de l'endocarde par le collagène au cours de la sclérodermie est anatomiquement fréquente, mais exceptionnellement symptomatique. Sur les 7 malades ayant subi un examen échocardiographique, nous avons trouvé 2 fois un épaississement des valves mitrales, associé dans un cas à une expansion systolique de l'oreillette gauche. Un épaississement des parois de l'aorte est constaté une fois.

Par ordre de fréquence décroissante, l'infiltration sclérodermique intéresse d'abord l'appareil mitral pouvant entraîner la constitution d'une insuffisance mitrale discrète ou modérée et exceptionnellement un retrécissement mitral. Les atteintes de l'appareil tricuspide et des valves aortiques

sont beaucoup moins fréquentes et pratiquement asymptomatiques. Il n'a pas été signalé d'atteinte organique des valves pulmonaires.

Dans sa série de 65 malades, Sackner (6) rapporte 5 cas d'insuffisance mitrale par induration des 2 valves et une fois un retrécissement. Toujours discrètes, ces lésions seraient d'après Perrin voisines de l'endocardite de Libman et Sacks.

d) Le processus de fibrose et de sclérose peut intéresser les voies de conduction. Bulkley (1) rapporte 7 cas d'atteinte du tissu nodal sur 47 autopsies. Dans notre série, nous avons constaté un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré chez 2 malades, mais nous n'avons pas de contrôle anatomique.
Nous avons trouvé en outre 2 cas d'hémibloc antérieur gauche.

e) Chez 2 malades, il existe une nécrose myocardique ancienne localisée dans le territoire postéro-diaphragmatique. Bien qu'il soit difficile de rattacher ces infarctus avec certitude à une atteinte coronaire par la connectivité, notre attention est particulièrement attirée par l'absence de facteurs de risques. Il s'agit de deux femmes relativement jeunes (37 ans et 43 ans), maigres, non diabétiques, normotendues et n'ayant pas de dyslipidémies. Sackner (6) rapporte 7,5% d'insuffisance coronarienne sur le total de ses patients sclérodermiques.

En 1976, James MD (8) fait une étude nécropsique détaillée des artères coronaires chez 8 sclérodermiques décédés. Il constate une atteinte de ces vaisseaux et particulièrement les artères intramurales. Ces lésions sont du type fibrose sous intimale, de proliférations endothéliales, d'hyper plasie de la média et de nécrose fibrinoïde.

f) Le phénomène de Raynaud mérite une place privilégiée du fait de sa quasi constate : 13 cas sur 21. Il peut précéder de plusieurs années l'apparition des signes cutanés de la sclérodermie.

II - Les Atteintes cardiaques secondaires

A - Le cœur pulmonaire chronique (CPC) est l'aboutissement naturel des malades ayant une fibrose pulmonaire.

Nous avons trouvé un CPC confirmé chez 3 malades dont deux en insuffisance ventriculaire droite.Chez une 4eme malade il existe une simple «dilatation» du ventricule droit décelée par l'échocardiographie.

Tous ces malades ont en commun un certain nombre d'éléments :

a - le type de la sclérodermie : dans tous les cas, c'est une sclérodermie type II de Barnett.

b - la durée d'évolution de la maladie : 10 à 15 ans

c - les lésions parenchymateuses pulmonaires sont importantes réalisant à l'ERF un syndrome restrictif ou mixte.

d - Enfin, la coexistance de nombreuses autres localisations de la sclérodermie, (œsophagienne, osseuse et musculaire).

Dans la plupart des séries, la fibrose pulmonaire sclérodermique est fréquente. Elle peut arriver à un dégré suffisant pour compromettre la fonction respiratoire et entraîner un retentissement sur les cavités droites.

Ce retentissement se retrouve chez 15 à 25% des malades selon différentes statistiques. C'est ainsi que Sackner (6) (7) trouve 65 cas de CPC sur 275 malades soit 23%, et Bulkley (1) trouve 27% dans sa série.

Notre série comporte 4 CPC sur 21 malades soit 19%

B - Le retentissement ventriculaire gauche d'une HTA secondaire à une néphropathie sclérodermique est rare

Sackner (6) et Bulkley (4) sont les seuls à l'avoir observé avec une certaine fréquence : - Sackner : 28 fois sur 65 cas - Bulkley : 27 fois sur 53 cas.

Pronostic de la cardiopathie sclérodermique

Le pronostic de la cardiopathie sclérodermique est fâcheux surtout au stade de décompensation. La myocardiopathie sclérodermique est d'un pronostic redoutable puisqu'elle tue dans un délai d'un an après l'apparition de l'insuffisance cardiaque (d'après Perrin et Sackner).

Les autres atteintes cardiaques ont un pronostic meilleur. Au stade de décompensation, le traitement fait appel aux digitaliques, diurétiques et aux corticoïdes ; et dans de rares cas, s'il existe une péricardite chronique constrictive, la décortication chirurgicale donne de bons résultats.

Cependant les résultats obtenus sont limités et toujours temporaires, ils n'améliorent guère le pronostic qui demeure extrêmement sévère.

En Conclusion :

L'étude de 21 malades atteints de sclérodermie montre que le cœur et les vaisseaux peuvent être intéressés par le processus de fibrose. L'infiltration par le collagène des différentes parties du système circulatoire est très fréquente, mais elle reste souvent latente. Ces lésions ont un pronostic facheux et constituent, quand elles sont importantes, la principale cause de mortalité des sclérodermiques.

BIBLIOGRAPHIE

1 – BERNADINE H., BULKLEY M.D., REN L., RIDOLFI MD. WILLIAM R., SALVER MD., GROSUVER M., HUTCHINS MD.
Myocardial lesions of PSS A cause of cardia dysfunction
Circulation 53 N°3 1976

2 – GODEAU P. et HERMAN G.
Les péricardites sclérodermiques, les sclérodermies
Scleroderma 1 vol. Paris Ed. Masson 1972

3 – GREGORY S., UHL, and GERALD M., KOPPES
Pericardial temponnade in systemic sclerosis scleroderma Brit Heart j. 1979 42.

4 – NASSER MD., WILLIAM K., MARUIN E., MISHKIN MD., DAV ROSENBAUM MD.
Pericardial and myocardial disease in PSS - An. J. of cardiology 22 1968.

5 – ORAM S., et STOCKES W.'.
Le cœur dans la sclérodermie, la clinique, l'enquête, le diagnostic, l'anatomie pathologique et le traitement.
Brit. Heart J. Mai 1961 23, N° 3, 243

6 – SACKNER M.A.
Cardia manifestations of scleroderma In F. Delabarre et L. Saporta Les sclerodermies (scleroderma)
1 vol. Paris Masson edit. 1972 p. 71

7 – SACKNER MA., NECATI A., KIMBEL P., LEWIS D.
The pathophysiology of scleroderma involving the heart in respiratory system. Ann. Int. Med. 60 611 - 1964.

8 – THOMAS N., JAMES MD
Coronary arteries and conduction system in scleroderma heart disease. Circulation 50 oct. 1974.

9 – TUFFANELLI D.L., WINKELMANN R.K.
Systemic scleroderma. A clinical study of 727 cases.
Arch. Dermato 1961 - 84 - 359.

RESUME

L'étude de 21 malades atteints de sclérodermie montre que le cœeur et les vaisseaux peuvent être intéressés par le processus de fibrose. L'infiltration des différentes parties du système circulatoire par le collagène est très fréquente, mais les manifestations cliniques sont rares.

L'atteinte du système cardiovasculaire peut être primitive ou secondaire

I - Les atteintes primitives (cardiopathie sclérodermique proprement dite) :

a) L'atteinte du myocarde (myocardite sclérodermique) existe chez environ 50%. Elles est habituellement asymptomatique. L'apparition des premiers signes d'insuffisance cardiaque marque un tournant évolutif redoutable.

b) La péricardite sclérodermique est aussi fréquente. Souvent bien tolérée, elle peut être aiguë ou chronique mais rarement contrictive.

c) L'endocarde est épaissi

d) un retrécissement progressif des artères coronaires peut apparaître et entraîner une insuffisance coronaire.

e) L'infiltration du tissu nodal par le collagène peut entraîner l'apparition de troubles de conduction.

f) Enfin, le phénomène de Raynaud est quasi constant et peut précéder de plusieurs années les manifestations cutanées de la maladie.

II - L'atteinte cardiaque secondaire :

a) Une fibrose pulmonaire d'origine sclérodermique peut faire apparaître un cœur pulmonaire chronique.

b) Une néphropathie sclérodermique peut retentir sur les cavités cardiaques gauches par le biais d'une HTA.

Toutes ces lésions cardiaques ont un pronostic fâcheux, en particulier la myocardiopathie qui constitue la principale cause de mortalité des sclérodermiques.

SUMMARY :

THE CARDIOVASCULARY AFFECTIONS DURING SCLERODERMA

The study of 21 patients with sclerodermy shows that heart and vessels can be interested by the process of fibrosis. The infiltration of different parts of the circulatory system by the collagen is very frequent, but the clinical manifestations are rares. The affect of cardio-vasculary system can be primitive or secondary.

I. The primitive affects : sclerodermic cardiopathy

a) The myocard affect (sclerodermic myocarditis) exists in about 50 % of the cases. It is usually asymptomatic. The apparition of the first signs of cardiac failure is a pejorative evolution

b) The sclerodermic pericarditis is also frequent, often well tolerated, it can be acute or chronic but rarely constrictive.

c) The endocarde is thickened

d) A progressive retrecissement of the coronary vessels can appear and involve a coronary failure.

e) The infiltration of nodal tissue by the collagen can appear and involve the appearance of troubles of the conduction.

f) Finally, Raynaud's phenomenal is constant and can preceed about many years the cutaneous manifestations of the illness.

II. The secondary cardiac affect

a) A pulmonary fibrosis of sclerodermic origin, can make appear a chronic pulmonary heart.

b) A sclerodermic nephropathy can have repercussion on the left cardiac cavities due to the H.T.A.

All these cardiac lesions have a bad pronostic, particulary, the myocardiopathy which constitutes the main etiology of mortality in sclerodermia.

Key Word : Scleroderma Sclerodermic Myocarditis s– pulmonary fibrosis

INFORMATION

La «Société Marocaine de Chirurgie Orthopédique et Traumatologie» annonce la tenue du Congrès Arabo-Africain en avril 1986 à Casablanca, et dont le thème principal est :

«Les Traumatismes du genou»

Sujets à traiter :

1 – Anatomie fonctiionnelle – Biomécanique et kinématique – Physiopathologie
2 – Fracture des condyles fémoraux
3 – Fracture des plateaux tibiaux
4 – Fracture et luxation de la rotule
5 – Les lésions méniscales
6 – Bilan lésionnel des lésions ligamentaires récentes
7 – Traitement des lésions ligamentaires récentes
8 – Bilan fonctionnel des laxités chroniques
9 – Traitement des laxités chroniques

Pour tout renseignement s'adresser à :

Dr A. Diouri – Clinique MERS SULTAN – 64, Bd Omar El-Idrissi Casablanca 03 – MAROC

LOCALISATION CARDIAQUE DE LA MALADIE DE HODGKIN : A PROPOS DE 2 CAS

N. KAMOUN * – N. KCHIR * – M. MNIF ** – A. BOUSNINA ** – M.M. ZITOUNA *

M. BEN ISMAIL **

ملخص

اصابة شغاف القلب في مرض «هودجكين»
بحث حول حالتين

مرض هودجكين قليلا ما يصيب القلب ويمتاز مظهره السريري بتطوره السريع وعناصره الغير الثابتة والمصلطة تبدأ هذه الاصابة في الشغاف.

بفضل الفحوص الوظيفية ومن بينها تخطيط الصدى القلبي وهو فحص بسيط نتمكن من الارصول للتشخيص.

تروي هذه الدراسة حالاتان من هذه الاصابة وتستعين بما ورد في التقارير السابقة لتبين بعض امتيازاتها السريرية والنسيجية وتطورها.

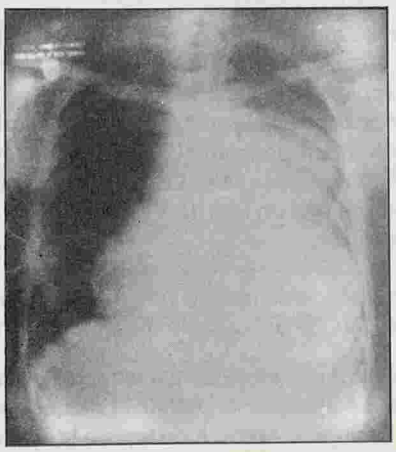
INTRODUCTION

Le cœur a été considéré longtemps comme un des organes pouvant être électivement touché par le processus lymphogranulomateux: Murchinson en 1869 a décrit un cas de lymphadénome avec atteinte cardiaque, Reed en 1902 publie 1 cas d'atteinte pleuro-péricardiaque (21) puis les observations se sont multipliées (2): Yamasali 1904 Yate et Bundig 1915, Schlagenhauffer 1920, Terplan et Mittelbach 1929.

Cette localisation cardiaque de la M.D.H. reste rare. C'est à propos de 2 cas découverts à l'autopsie au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Hôpital Ernest CONSEIL que nous nous proposons à la lumière des données récentes de la littérature, de faire une mise au point de cette localisation sur le plan clinique et anatomo-pathologique.

ANALYSE DES OBSERVATIONS

Observation n° 1 : Mme Zina D.... âgée de 33 ans vient consulter pour douleur thoracique, toux, expectoration muqueuse, dyspnée et hépatalgies remontant à 15 jours correspondant au 3ème jour du post partum.



Obs. 1 :

Aspect radiologique : cardiomegalie et opacite pulmonaire gauche

* Service d'Anatomie Pathologique – Hôpital Ernest Conseil

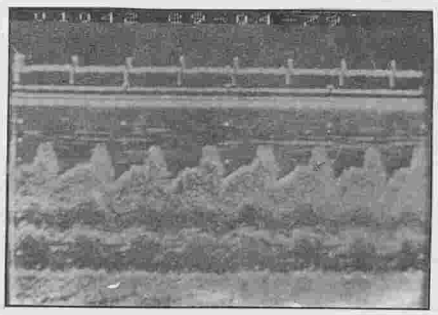
** Service de Cardiologie (Pr BEN ISMAIL) – Hôpital Ernest Conseil

Mots-Clés : Cœur Maladie de Hodgkin

Elle est hospitalisée au Service des maladies cardio-vasculaires du Pr BEN ISMAIL. L'interrogatoire retrouve une fièvre, un amaigrissement et une asthénie. L'examen note une tachycardie avec assourdissement des bruits du cœur, et quelques râles sous-crépitants dans les 2 champs pulmonaires. A la radiographie, on trouve une augmentation de l'ombre cardiaque, «une opacité de 1/3 moyen, 1/3 supérieur du champ pulmonaire gauche, et un cœur immobile en scopie. Aux tomographies une cardiomégalie avec aspect du cœur en «sabot» évoquant une péricardite, et une opacité médiastinale antéro-supérieure gauche avasculaire.

A l'E.C.G. une tachycardie sinusale, un microvoltage diffus et des troubles de la repolarisation.

L'échocardiographie visualise un décollement des 2 feuillets péricardiques, le feuillet viscéral est épaissi et bourgeonnant. L'incidence transaortique retrouve une masse echogène comblant l'infundibulum pulmonaire et responsable d'une déviation nette de l'aorte.



Obs. 1 : Echocardiographie : l'incidence transaortique visualisant une masse échogene

Au cathétérisme cardiaque il existe une compression avec élévation de la pression télédiastolique ventriculaire droite. L'angiocardiographie sélective confirme la compression du ventricule droit et celle de la branche gauche de l'artère pulmonaire, l'épanchement péricardique et le caractère extravasculaire de la masse tumorale. La ponction péricardique faite à 2 reprises ramène en tout 1000cc de liquide jaunâtre de type exsudat.

La radiopneumopéricarde montre un cœur de volume normal mais le bord gauche est crenelé à sa partie inférieure.

La bronchoscopie a mis en évidence un applatissement de l'éperon trachéal, un épaississement de la muqueuse et une réduction de la lumière. L'examen du liquide d'aspiration ne retrouve pas d'éléments malins. La recherche du B.K. est négative.

L'adénogramme montre une micro-adénopathie axillaire bilatérale, inguinale, et rétroclaviculaire droite. La ponction de l'une d'elle ramène un liquide purulent.

Le bilan biologique ne signale pas de particularité à part une hyperleucocytose à polynucléaires et une accélération de la V.S. Le bilan tuberculeux est négatif.

Au total, le diagnostic de péricardite tuberculeuse est retenu malgré la négativité du bilan tuberculeux et la malade est mise sous traitement antituberculeux, corticoïde et diurétique. Elle quitte le Service après 3 mois, son état s'étant un peu amélioré. Elle revient 5 semaines plus tard avec aggravation de la défaillance cardiaque droite, altération de l'état général et prurit. A l'examen on retrouve une tachycardie à 140/mn, un foie systolique atteignant l'ombilic et l'hypochondre droit, et des jugulaires turgescentes.

On retrouve par ailleurs, à la radiographie, une cardiographie, une cardiomégalie avec une opacité prenant tout le champ pulmonaire gauche. A l'E.C.G. une tachycardie sinusale à 150/mn et un microvoltage diffus. A la bronchoscopie, un éperon trachéal complètement aplati, et une réduction du calibre des bronches souches par une tumeur postérieure très probablement médiastinale. Il n'y a pas d'éléments malins dans le liquide d'aspiration bronchique.

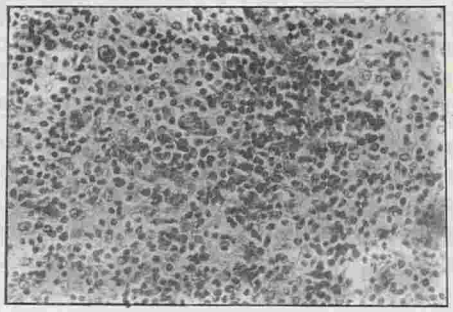
On décide alors de pratiquer une thoracotomie. A l'ouverture, le chirurgien note un envahissement tumoral très important et il se contente d'une biopsie de Daniels. La malade décède 2 jours après dans un tableau d'asphyxie.

A l'autopsie, on trouve une énorme tumeur blanc-jaunâtre dure, de 20 cm environ de grand axe, elle semble naître du péricarde; elle envahit le myocarde, les 2 cavités auriculaires et le lobe supérieur du poumon gauche. Les gros vaisseaux sont enchassés dans cette masse tumorale qui réduit considérablement leur calibre. A noter qu'on ne remarque pas de ganglions tumoraux indépendants de cette tumeur. Tous les organes sont normaux et en particulier, il n'existe pas de ganglions tumoraux ailleurs.



Obs. 1 : Aspect macroscopique : l'aorte est incluse dans la tumeur

L'examen histologique des fragments prelevés au niveau de la tumeur montrent sa nature hodgkinienne et la classe dans le type 3 de la classification de Lukès (à cellularite mixte).



Obs. 1 :

Aspect histologique : granulome polymorphe + cellules de Steinberg

Observation n° 2 :

Melle Selma A..., âgée de 19 ans sans antécédents notables. Le début de sa maladie remonte à 2 mois marqué par une douleur thoracique, toux, expectoration. L'interrogatoire retrouve la notion d'accentuation de la douleur localisée à la base de l'hémithorax gauche, un amaigrissement, une asthénie, une anorexie, et une fièvre. Elle est hospitalisée dans un Service de cardiologie pour pleuropéricardite où la radiographie thoracique montre un hémithorax gauche opaque. La ponction pleurale gauche ramène 4000 cc et l'échocardiographie confirme le diagnostic de péricardite.

La malade est transférée à l'institut de Pneumophtisiologie de l'Ariana. L'examen retrouve un mauvais état général, une asthénie, une dyspnée, une douleur basithoracique gauche calmée par le décubitus latéral droit et une douleur à l'hypochondre droit sans hépatosplénomégalie. Il existe une matite du champ pulmonaire gauche avec abolition des vibrations vocales et des murmures vésiculaires. Les bruits du cœur sont assourdis.

La radiographie montre la persistance de l'opacité hémithoracique gauche, et une déviation du médiastin à droite.

L'E.C.G. note une tachycardie sinusale et un microvoltage diffus. Une ponction pleurale évacuatrice ramène 600 cc de liquide jaune trouble légèrement hémorragique Rivalta (+) et inflammatoire, à l'examen cytologique. La recherche de B.K. est négative.

Au total, le diagnostic de pleuropéricardite tuberculeuse est retenu et la malade est mise sous traitement antituberculeux. L'évolution est marquée par l'apparition d'un œdème en «pélerine» nécessitant une ponction pleurale gauche qui ramène 1500 cc. Puis installation d'un tableaçu de tamponnade, la ponction péricardique ramène 50 cc de liquide hématique. Rivalta (+) riche en lymphocytes et en polynucléaires neutrophiles.

On décide alors de refaire une échocardiographie qui retrouve un décollement antérieur et postérieur des feuilles péricardiques épaissis et un épanchement abondant. Il n'existe pas de processus tumoral intracardiaque. La bronchoscopie montre un épaississement de la paroi bronchique avec retrécissement important des différents orifices à gauche. L'état de la malade s'est encore aggravé avec installation d'un collapsus (T.A. à 6/3mm Hg, pouls filant, P.V.C. à 23 cm d'eau). Elle est transférée au Service des maladies cardio-vasculaires du Pr Ben ISMAIL où malgré un traitement inotrope elle décède par arrêt cardiaque.

A l'autopsie, on trouve une tumeur médiastinale blanchâtre, molle «en chair de poisson» mesurant 18 cm de grand axe. Elle envahit le péricarde, et partiellement le myocarde; elle englobe l'aorte ascendante, l'œsophage et la trachée; elle s'étend jusqu'au lobe supérieur du poumon gauche. Tous les autres organes sont normaux. L'examen histologique des fragments de la tumeur montre qu'il s'agit d'une M.D.H. du type 3 dans la classifcation du Lukes.

COMMENTAIRE

a) Epidémiologie : La fréquence de la localisation péricardique de la M.D.H. varie selon les auteurs entre 0,5% et 4,5‰ (2) (voir tab. 1), ceci est dû à la difficulté du diagnostic qui est essentiellement anatomopathologique nécessitant une biopsie non dénuée de danger (15).

Tableau 1

Auteurs	Nbre d'observations de M.D.H.	% d'atteinte cardiaque
Revol Cf. (2)		0,5 %
Legan Cf. (2)	22	4,5 %
Varienne Cf (2)	541	2,3 %

D'autres auteurs (2) ont étudiés la fréquence de cette localisation au cours d'autopsies faites sur des sujets porteurs d'une atteinte cardiaque néoplasique (talbeau 2). Les chiffres varient selon les publications de 0 à 28,5‰ et empêchent la détermination d'une moyenne.

Tableau 2

Auteurs	Nbre d'autopsies	% MDH cardiaque
Krucer	60	10 %
Hagans	22	4,5 %
Jackson	174	1,1 %
Bissel	14	28,5 %
Justin	110	0
Rottina	63	1,5 %
Scott	118	3,4 %
Haugh	533	1,3 %

Signalons que dans toutes ces statistiques le nombre d'atteinte péricardique dépasse celui des autres tuniques. Nos 2 observations concernent une atteinte péricardique.

L'âge de nos 2 malades est respectivement 30 et 19 ans. En effet, l'âge retrouvé dans d'autres observations varie entre 16 et 35 ans (tableau 3) avec un âge moyen de 29 ans.

Auteurs	Age
Dalous (12)	35 ans
Carney (7)	30 ans
Merab (19)	33 + 35 ans
Brun (6)	35 ans
Belanger (2)	28 + 16 ans

Pour le sexe, il est difficile de se prononcer puisque nous relevons dans la littérature un nombre réduit de malades : 4 malades de sexe masculin (6, 7, 12) et 3 sexe féminin (2, 8). Mais il est à noter que les formes médiastinales de la M.D.H. sont l'apanage du sexe féminin (20).

b) Clinique : La localisation cardiaque de la M.D.H. se manifeste principalement par des signes péricardiques; nos 2 malades ont présenté une douleur thoracique et une dyspnée. La douleur thoracique constitue fréquemment un signe révélateur et elle s'accompagne de dyspnée dans 62% des cas selon Dannel P.J. et All. (15).

Le frottement péricardique est le fait des péricardites à faible épanchement; il laisse la place à un assourdissement des bruits du cœur dans les épanchements abondants. Chez nos 2 malades il est absent ainsi que le remarque Revol (21) dans la publication de ces 5 cas.

Plus rarement, les signes d'appel sont myocardiques, ces derniers se voient généralement dans un contexte de pancardite (7) et il en résulte une insuffisance cardiaque globale.

Cette localisation comme dans toutes M.D.H. est toujours accompagnée de signes généraux. Nos 2 malades en plus des signes d'appel pleuropéricardiques présentent des signes généraux avec même un prurit pour la 1ère malade. Enfin, l'examen clinique ne montre pas d'autres localisations et particulièrement au niveau des aires ganglionnaires ce qui faciliterait le diagnostic. La ponction d'une adénopathie axillaire dans notre 1ère observation, en ramenant un liquide nécrotique a renforcé la présomption tuberculeuse de l'affection. La présence d'adénopathies périphériques n'est pas obligatoirement constante dès le début d'une M.D.H., elles peuvent apparaître en cours d'évolution. Des délais d'apparition de 3 et 20 mois ont été rapportés (6) d'autant plus que les formes à début médiastinal ou abdominal peuvent rester longtemps latents (20).

c) Exploration :

La radiologie montre une cardiomégalie et une immobilité de l'ombre cardiaque à la scopie, signes d'un épanchement comme c'est le cas dans nos 2 observations; plus rarement elle décèle une déformation de la silhouette cardiaque par une tumeur (17) comme pour notre 1er malade.

La tomographie recherche une atteinte médiastinale, pulmonaire ou des adénopathies. Elle a modifié la classification de la maladie dans 1,2% des cas (Donald 14), elle a permis dans notre 1ère observation de cerner le problème en faveur d'une tumeur médiastinale avasculaire antéro-supérieure gauche.

L'électrocardiogramme reste essentiel comme pour toute cardiopathie il confirme notamment l'atteinte péricardique ceci est le cas de nos 2 observations, on a relevé un microvoltage et des troubles de la repolarisation; la tachycardie observée chez nos 2 malades en fin d'évolution, est rattachée à la tamponnade cardiaque.

L'échocardiographie (3, 4, 16, 23) de technique simple, anodine facile à répéter, occupe actuellement une place de choix parmi les moyens d'exploration cardiovasculaire. Elle fait partie du bilan de toute cardiopathie et notamment d'un tableau d'insuffisance cardiaque sans étiologie évidente. En effet, elle permet de poser le diagnostic de tumeur cardiaque, de rechercher un épanchement péricardique, et de la quantifier. Enfin elle apprécie l'aspect des feuillets péricardiques et des cavités cardiaques.

Dans nos observations, l'échocardiographie a permis d'affirmer la péricardite, d'autre part elle a décelé une image tumorale chez notre 1er malade et nous a renseigné sur l'intégrité des appareils valvulaires de nos 2 malades.

Les **explorations hémodynamiques** pratiquées uniquement chez la 1ère malade ont apprécié le retentissement de la péricardite.

L'angiocardiographie n'a pas uniquement confirmé le diagnostic de péricardite mais a aussi évoqué la compression de la branche gauche de l'artère pulmonaire par une tumeur probablement pulmonaire gauche. La **bronchoscopie** a montré l'épaississement de la muqueuse et la réduction du calibre des lumières bronchiques, 2 aspects évocateurs d'un envahissement pulmonaire (13). Quant à l'examen du liquide d'aspiration bronchique, s'il a permis d'éliminer la tuberculose, il n'a pas fourni de renseignements étiologiques. Cependant, Courych et Ruffinoj (10) ont rétiré dans le liquide d'aspiration des débris tissulaires évocateurs de la M.D.H. La ponction péricardique faite généralement lors d'une tamponnade retire une quantité importante de liquide: Hegans, 750ml en 2 fois, Dughera 2450ml en 4 fois, Brun 170ml en 2 fois (20). Ce liquide est d'aspect variable plus ou moins hémorragique. D'autre part, il permet un examen cytobactériologique permettant de suspecter une origine néoplasique (1) et d'éliminer une cause infectieuse. Quant à la recherche de la cellule de Sternberg elle s'avère difficile, seuls Merab 1959 (19) Et Velpé 1981 (25) l'ont isolé dans un liquide de ponction péricardique.

La médiastinoscopie introduite en 1959 par Carlens est actuellement d'un intérêt considérable dans le diagnostic

étiologique des adénopathies médiastinales (11). Ses indications sont essentiellement a visée diagnostique et pronostique par l'appréciation du degré d'extension (9, 18, 22, 24)

d) **Anatomie Pathologique :**

L'étude anatomo-pathologique de nos 2 cas a révélé des M.D.H. de type 3 selon la classification du Lukes. Il est à noter que nous n'avons pu ici établir de parallélisme avec les observations de la littérature, celles-ci étant antérieures à cette classification. Mais il faut souligner qu'il est plus fréquent de rencontrer des M.D.H. de type 2 (sclérose nodulaire) lors des atteintes médiastinales chez l'adulte jeune: Bernard J. (1) James J. (2).

EVOLUTION et PRONOSTIC :

La survie de nos 2 malades n'a pu excéder respectivement 7 et 4 mois ce qui coïncide avec le type histologique de leur M.D.H. et les données de la littérature. En effet, Dalous (12) trouve en moyenne une survie de 4 mois et les 2 cas du Brun (6) ont survécu respectivement 10 et 28 mois.

PROBLEMES DIAGNOSTIQUES :

Le diagnostic différentiel se pose avec toutes les péricardites sérofibrineuses. Particulièrement, pour la Tunisie nous retenons l'hydatidose et la tuberculose. Cette dernière a été retenue dans nos 2 cas malgré la négativité du bilan tuberculeux. Ceci a été également remarqué par Brun (6) et Merab (19). Il est à noter que la négativité répétée du bilan tuberculeux, l'évolution de la maladie sous traitement et les données de la bronchoscopie, échocardiographie et angiocardiographie ont redressé le diagnostic et orienté vers un processus tumoral dont résulte l'indication à la thoracotomie exploratrice pour la 1ère malade.

CONCLUSION :

C'est une affection certes rare, pour laquelle il nous est difficile de connaître la fréquence réelle. Son diagnostic anatomo-pathologique est formel, mais nous n'avons pu établir de parallélisme avec les observations antérieures quant au type histologique. Cliniquement la péricardite constitue le symptôme dominant et les explorations cardio-vasculaires, dynamiques et échographiques ont orienté le diagnostic vers un processus tumoral médiastinal.

Le diagnostic retenu au départ est la tuberculose qui est un diagnostic différentiel important dans un pays endémique (4, 10). De cette étude nous pouvons faire ressortir les données suivantes: c'est d'abord la difficulté du diagnostic de cette localisation apparemment initiale de la M.D.H.. L'échocardiographie paraît intéressante, il serait utile de la pratiquer systématiquement devant toute M.D.H. d'une part pour poser le diagnostic, d'autre part pour suivre l'évolution de l'atteinte cardiaque. C'est aussi la gravité de l'atteinte interdisant toute exploration aggressive, en particulier la médiastinoscopie, acte difficile à faire en pratique qui aurait amene au diagnostic. Cette localisation pose le problème du mode d'extension au cœur de la M.D.H., chez nos 2 malades c'est le péricarde et partiellement le myocarde qui sont atteints, l'endocarde est intacte. L'hypothèse la plus probable semble celle d'une diffusion du processus tumoral de proche en proche à partir d'éventuelles adénopathies médiastinales qu'il a été difficile d'isoler de la masse tumorale en cours d'autopsie. Quant à l'atteinte par voie lymphatique rétrograde, elle semble possible mais moins plausible.

Enfin, cette atteinte rare de la M.D.H. limitée au médiastin avec extension importante in situ, a opposé à une latence clinique paradoxale une évolution rapide posant le problème diagnostique et évolutif des tumeurs cardiaques en général (15).

BIBLIOGRAPHIE

1 – ADENLE A.D., EDWARDS J.C.
Clinical and pathologic features of metastatic neoplasms ot the pericardium.
Chest 1982, 81, 2, 166–169.

2 – BELANGER P.
L'atteinte cardiaque dans la maladie de Hodgkin.
Thèse de Médecine, Toulouse 1968, n° 16.

3 – BEN ISMAIL M., HANACHI N., DESCAVES C., ZIZA J.M., BOUSNINA
Les péricardites aiguës.
Informations cardiologiques 1979, 3, 2, 103–146.

4 – BOURDON J.L., GODENIR J.P., FAIURE G.
Aspects échocardiographiques des péricardites liquidiennes en milieu carcinologique.
Ann. Med., Nancy et de l'Est 1979, P. 973–980

5 – BOUSNINA A., ZITOUNA M.M., BEN ISMAIL M.
Angiosarcome du cœur.
Tunisie Médicale 1983, 6, Vol. 61, 389–391.

6 – BRUN M.F., FREYON F., FORMENT R.
2 observations de M.D.H. à forme de péricardite liquidienne initiale.
Lyon Med. 1964, 96, 811–846.

7 – CARNEY K., OPPELT W.W., GLEASON W.L., BINDLEY C.O.
Cardiac hodgkin's disease. A clinical, hemodynamic and angio-cardiographic evoluation of a case.
Am. Heart J. 1962, 64, 106–110.

8 – CONGY F., DARDENNE M., COUDURIER P., MOULIAS R., LOEPER J.
M.D.H. et myocardiopathie primitive.
Sem. Hôp. Paris 1982, 58 n° 2, 108–110.

9 – COUROUD L., HOUDELETTE P., MOROLES F., MARTIGNE C., DUMAS P.J.
La médiastinoscopie. Contribution au diagnostic des affections médiastinales et pulmonaires.
Bilan d'une expérience de 400 cas.
Rev. Franç. Mal. Resp. 1979, 7, 587–590

10 – COURYCH, RUFFINO J.
Le syndrome médiastinal et l'exploration du médiastin.
E.M.C. Paris 10–1967, 6047, B. 10.

11 – CROIZAT P., GALY P., PAPILLON J., REVOL L.
Les formes médiastinales de début de la M.D.H. (à propos de 410 observations).
Jour. Radio. 1962, 43, 1–11

12 – DALOUS M.M., FABRE J., PONS H.
Un cas de pancardite hodgkinienne.
Arch. Mal. Cœur, 1936, 29, 88–108.

13 – DELARUE J., DEPIERRE R.
Les formes thoraciques de la M.D.H.
Revue du Prat., 1957, 7, 17, 1973–1884.

14 – DONALD BALL. HERMAN T.E., VARIAKOJIS D., NACHMAN J.
Primary pulmonary hodgkin's disease.

A case report.
Arch. Int. Med. 1982, 142, 1941–1943.

15 – DANNEL P.J., MANN R.B., DULKELY B.H.
Involvement of the heart by malignant
Cancer 1982, 49, 944–951.

16 – FEIGENBAUM H.
Echocardiographie – 3° édition, Uigat, 1981.

17 – GUILLERIN L. HERREMAN G.
Le cœur dans les hémopathies.
E.M.C. Paris 10–1978 – 11050 A–70.

18 – KITZIS M., BRIAND O., COUFFINHAL J.C., CREPY B.
Valeur de l'exploration du médiastin par médiastinoscopie et médiastinostomie.
Nouv. Presse Med. 1982, 11, 12, 909–912.

19 – MERAD A., TALEB N., SALIBY E., ELIANE E., NAFFAH M.Y.
Les péricardites hodgkiniennes. A propos de M.D.H. révélée par un épanchement et présence des cellules de Sternberg dans le liquide de ponction.
Sem. Hôp. Paris, 1959, 44–45. 2590.

20 – MNIF M.
M.D.H. à propos de 2 cas avec atteinte cardiaque initiale.
Thèse de Médecine, Tunis 1984.

21 – REVOL M.L., PALIARD P., CROIZAT P.
Les localisations péricardiques au cours de la M.D.H.
A propos de 5 observations personnelles.
Lyon Méd. 1962, 15, 913–929.

22 – SALAMON J.
Intérêt de la médiastinoscopie.
E.M.C. Paris, 1972 – 6047, B10

23 – SICART M. ROUDAUT P., DELORMENG., MARTIN P.L.
Place de l'échocardiographie dans le diagnostic de néoformations cardiaques. A propos de 2 observations.
Ann. Radiol. 1981, 24, 5, 473 – 476.

24 – VAETH J.M., MOSKOVITZ S.A., GREEN J.P.
Mediastninal. Hodgkin's disease.
Am. J. Roentgenel 1976, 126, 1, 123 – 126.

25 – VOLPE R., CARBONNE A.
Reed Sternberg cells in pericardial fluid.
Acta cytol. 1982, 26, 1, 61, 64.

RESUME

Les auteurs rapportent 2 cas de localisation cardiaque de la maladie de Hodgkin. En revoyant la littérature ils ont étudié les aspects clinique et anatomo-pathologique propres à cette localisation.

Cette affection rare est particulière par sa symptomatologie essentiellement péricardique à laquelle se surajoute les signes généraux habituels de la maladie de Hodgkin, ce qui peut faire poser un diagnostic différentiel de péricardite tuberculeuse notamment dans un pays d'endémie. Parmi les explorations complémentaires, l'échocardiographie, examen facile, contribue largement au diagnostic. Cette localisation est aussi caractérisée par une évolution rapide et une survie courte.

Histologiquement, nos 2 cas sont classés dans le type 3 de la classification de Lukes.

SUMMARY

2 CASES OF CARDIAC HODGKIN'S DISEASE

The authors study 2 cases of hodgkin's disease which is rare. Its clinical, rapidly evolutive, is often mistaken for pericarditis's diagnosis.

Among complementary exam, the echocardiograph, sample non traumatic permits to explore the pericardium and detect an eventual tumor.

The diagnosis is histological after an autopsy, the two tumours are classified in type 3 of lukes.

Key-words : Heart - Hodgkin's disease

APPORT DE LA CHOLÉDOSCOPIE PER-OPÉRATOIRE DANS LA CHIRURGIE DE LA LITHIASE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

A. JEBIRA, E. FERJANI, A.B. YOUNES, K. AYACHI
M.A.B. YOUNES, M. FOURATI*

ملخص

اسهام تنظير قناة الصفراء اثناء العملية في جراحة حصاة المجرى الصفراوي الاساسي

يقدم الباحثون في هذا المقال نتائج المائة حالة الاولى لتنظير قناة الصفراء اثناء العملية في جراحة حصاة المجرى الصفراوي الاساسي (ح.م.ص.م). ووقعت مقارنة هذه النتائج بتلك التي تحصلوا عليها في مجموعة مماثلة بدون تنظير فمكّن ذلك من ابراز المنافع العظيمة لتنظير المجرى الصفراوي وهي:

- خلوّها التام من المضارّ
- النقص الواضح في الحركات الامنية لفائدة التفييض الصفراوي الخارجي
- التخفيض الهام في مدة الاقامة بعد العملية من 16،5 الى 11،5 يوما.
- الانخفاض البليغ في نسبة الـ ..... الى النصف.

كل هذه المنافع تجعل من تنظير قناة الصفراء اثناء العملية طريقة ضرورية في المعالجة الحالية لـ ح.م.ص.ا.

INTRODUCTION :

Le traitement de la lithiase de la voie biliaire principale (L.V.B.P.) n'a cessé de bénéficier des progrès de l'exploration peropératoire des voies biliaires. En effet, à la cholangiographie peropératoire, dont l'utilisation est systématique s'est associée l'introduction et le perfectionnement de l'endoscopie biliaire per-opératoire et beaucoup plus récemment l'échographie peropératoire dont nous n'avons pas l'expérience. L'objet de ce travail est de faire l'étude critique de nos cent premiers cas de cholédoscopie peropératoire opérés dans le service du Pr. FOURATI du 17.4.81 au 5.10.83 et de les comparer à une série rétrospective de cent autres cas traités par les méthodes conventionnelles.

Travail du service de Chirurgie - Pr. M. FOURATI – H. H. Thameur - Tunis

HISTORIQUE :

En réalité, l'idée d'explorer directement les voies biliaires est très ancienne. En effet, dès 1931 BAKES réalisa la première endoscopie peropératoire avec un petit spéculum équipé d'un miroir, mais les chirurgiens n'auront qu'un faible enthousiasme pour la cholédoscopie dont l'appareillage était d'utilisation pratique difficile malgré les tentatives d'amélioration de MAC IVER en 1941 et MILDEGAMS en 1953.

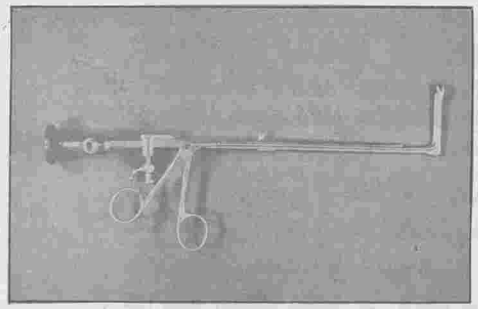
Ce n'est que récemment et depuis 1970 qu'elle connait un regain d'intérêt grâce aux progrès de la technologie des endoscopies.

Pour notre part, nous avons eu le double privilège de disposer de ce matériel et de l'introduire en Tunisie depuis Avril 1981.

TECHNIQUE OPERATOIRE :

Endoscopie utilisée :

Toutes nos endoscopies ont été pratiquées à l'aide de l'endoscope rigide type STORTZ (Photo N°1). Celui-ci est de **20cm de long, coudé à angle droit dont la branche horizontale m mesure 4cm (Il en existe à branche horizontale de 6cm** de long), de section ovalaire de 3 x 5 mm de diamètre. L'irrigation des voies biliaires est obtenue par perfusion continue de sérum physiologique. Différents instruments peuvent être introduits dans l'appareil ou adaptés à lui, permettant à l'opérateur de les manœuvrer sous contrôle de la vue. Cet endoscope rigide a la préférence de la plupart des auteurs. Sa qualité optique est supérieure et il est entièrement stérilisable au formol. Sa rigidité rend sa maniabilité plus aisée que celle de l'endoscope souple. Enfin, son prix de revient est nettement moins élevé. Cependant, deux inconvénients ont été découverts à l'usage: d'une part, la partie horizontale de 4 cm s'avère parfois insuffisante dans l'exploration de la région oddienne, d'autre part, l'adjonction des différents accessoires (pinces à biopsie, pinces à calculs) le rend d'un maniement moins aisé.



- Cholédoscope rigide

Technique d'utilisation :

La cholédoscopie peropératoire est souvent précédée d'un décollement duodénopancréatique modéré afin de faciliter l'examen du cholédoque rétropancréatique.

L'introduction du cholédoscope est réalisée soit par l'intermédiaire du canal cystique (14% des cas) lorsque celui-ci est large et à implantation directe sur le cholédoque, soit le plus souvent (86% des cas) à la faveur d'une cholédocotomie basse. L'étude endoscopique des voies biliaires doit être systématique et complète, portant vers le haut sur les canaux intrahépatiques primaires et même secondaires puis vers le bas cholédoque et la région papillaire. Une fois sur quatre, il est possible de pénétrer dans la lumière duodénale. La constatation d'une L.V.B.P. sera suivie de son extraction sans la vue et d'une vérification de la vacuité des boies biliaires.

Aspect endoscopique des voies biliaires :

A l'état normal, la muqueuse biliaire est rose pâle parsemée de très fin vaisseaux dans la partie supérieure du cholédoque, plus vascularisée en bas et riche en formations pseudo-membraneuses.

En cas d'angiocholite, l'inflammation des voies biliaires se traduit par l'existence de dépôts fibrineux donnant l'aspect de grandes fausses membranes. NISHIMURA (5) a montré qu'il existait une bonne corrélation entre les aspects macroscopiques et histopathologiques des parois biliaires.

MATERIEL D'ETUDE :

Cent endoscopies peropératoires ont été effectuées en 30 mois pour L.V.B.P. dont 82 à froid et 18 en urgence (cholécystite aiguë ou angiocholite). Il s'agit de 78 femmes et 22 hommes dont l'âge moyen est de 51 ans.

A/ Circonstances d'utilisation de la cholédocoscopie :

La cholangiographie peropératoire de détection (C.D) est pratiquée systématiquement, en dehors des cas rares (14 % des cas) où un diagnostic précis préopératoire de LVBP a été fait (lithiase résiduelle détectée par cholangiographie post-opératoire de contrôle ou LVBP confirmée par cholangiographie rétrograde, endoscopique) ou impossibilité de pratiquer celle-ci (défaut technique).

Ainsi, la cholédocoscopie a été utilisée dans deux situations d'incidence inégale.

En complément de la C.D : 86 cas

Cette circonstance est intéressante car elle permet de comparer les performances respectives de chaque technique.

Deux situations sont rencontrées en pratique :

– Le plus souvent et dans 65 % des cas (55 cas) le C.D est de bonne qualité et d'interprétation sûre. Elle a affirmé la LVBP et a impoosé la cholédocotomie d'extraction.

L'intérêt de la cholédocoscopie a été ici exclusivement thérapeutique (photo N° 2).



- Calculcul du bas cholédoque vu au cholédoscope

– Inversement, et dans 35 % des cas (31 cas) la C.D. laisse persister un doute. Dans ces cas l'apport diagnostique de la cholédocoscopie a été déterminant.

Ce doute peut être :

. Soit par excès, la C.D. a fait suspecter l'existence d'une L.V.B.P dans 17 cas mais le contrôle **endoscopique** a affirmé la vacuité biliaire et évité la cholangiographie de contrôle (C.C) et certains gestes de sécurité.

. Soit par défaut : dans 14 cas, la C.D a conclu à une apparente vacuité des voies biliaires ou sous estimé le nombre des calculs. Mais sa discordance avec les autres données pré et peropératoires a imposé la cholédocotomie exploratrice. Dans 12 cas, le contrôle endoscopique a affirmé avec précision le nombre de calculs et évité ainsi un certain nombre de lithiase résiduelle (L.R.) dont quatre ont échappé à toutes les explorations conventionnelles y compris la C.C. sans cholédocoscopie, elles auraient constitué des L.R. Certaines. Dans deux cas même l'endoscopie s'est avérée insuffisante dans l'affirmation de la vacuité biliaire ce qui a abouti à deux lithiases résiduelles.

Cholédocoscopie seule : 14 cas

La C.D n'a été ou pu être pratiquée du fait soit d'un diagnostic pré-opératoire évident (L.R) soit d'un défaut technique. La cholédocoscopie a affirmé la vacuité biliaire dans deux cas et confirmé le diagnostic de L.V.B.P. dans les autres cas dont 6 empierrements cholédociens (E.C).

B/ Gestes pratiqués :

Dans 81 % des cas, l'intervention a consisté après contrôle endoscopique en un drainage biliaire externe (DBE) par drain de kehr dans 67% des cas et transcystique dans 14% des cas.

Dans 19% des cas, l'intervention s'est terminée par un drainage biliaire interne (DBI). Il s'agit de 6 Sphinctérotomies oddiennes et 13 anatomoses biliodigestives. Sur ces 19 DBI, l'indication de nécessité (calcul enclavé) et de principe (dilatation importante de la VBP sont prédominantes (13 cas) alors que l'indication de sécurité n'a été posée que dans 6 cas devant une extraction incomplète (empierrement intra-hépatique) avec la crainte de laisser un calcul au début de notre expérience. Cette prédominance du DBE est également retrouvée dans les 27 cas d'empierrements cholédociens opérés et représente ainsi 60 % de nos indications.

DISCUSSION :

L'apport de la cholédocoscopie est discuté en compraison avec une série rétrospective de cents autres interventions pour LVBP réalisées à l'aide des explorations conventionnelles et par la même équipe comme le montre le tableau N° 1.

TABLEAU N° I	GROUPE I : 100 CAS AVEC CHOLEDOCOSCOPIE	GROUPE II 100 CAS SANS CHOLEDOCOSCOPIE
Circonstances opératoires		
- Reglée	82	77
- Uggence	18	23
Moyenne d'age	51 ans	51 ans
Sexe féminin	78%	77%
Nombre de calculs :		
- Cholédocotomie blanche	19%	11%
- 5 Calculs	54%	66%
- E.C. : 5 calculs	27%	23%

Tableau I : Séries comparées

A la lumière de notre expérience et d'une revue de la littérature l'intérêt de la cholédocoscopie parait évident. En effet, les avantages de cette technique sont nombreux.

1/ La cholédocoscopie est de réalisation facile et courante :

Pour peu que la VBP ait un diamètre supérieur à 6 mm, ce qui est habituel lorsqu'il existe une LVBP. Sur 200 interventions pour LVBP LEGRAND (4) ne rammorte que 3 cas où l'étroitesse de la VBP a rendu impossible l'exploration endoscopique. Pour notre part, cette éventualité n'a été rencontrée qu'une seule fois. L'apprentissage de cette technique est rapide et n'offre aucune difficulté particulière. Dix à quinze minutes suffisent en moyenne pour réaliser une exploration endoscopique satisfaisante.

2/ Le cholédocoscopie peropératoire est relativement anodine :

Les complications sont exceptionnelles et facilement évitables (tableau N° 2) :

TABLEAU N° II	NOMBRE DE CAS	PERFORATION	INFECTION	HYPER-HYDRATATION
BOULENGER (1)	117	1	0	0
FOURTANIER (2)	108	0	0	1OAP
GRANGE (3)	75	0	0	0
LEGRAND (4)	197	1	0	0
SAMMAMA (6)	128	0	4	0
Notre série	100	0	0	0
T O T A L	725	2 : 0,35%	4 : 0,6%	1 : 0,01%

Tableau II : Complications de la cholédoscopie

– L'œdème aigu du poumon : (O.A.P.) n'est décrit que par FOURTANIER (2), consécutif à une perfusion cholédocienne importante (supérieure à 2 litres) de sérum salé chez un cardiaque. Le recours à l'eau distillée, en quantité limitée, chez les sujets âgés ou à fonction myocardique limitée prévient totalement cet accident.

– La perforation instrumentale du bas cholédoque avec constitution d'un abcès rétro-duodéno-pancréatique est parfaitement évitable par une technique rigoureuse.

– Les complications septiques se traduisent essentiellement par des accidents septiques. La responsabilité de l'endoscopie ne peut être retenu que si le malade a été opéré en dehors de toute surinfection biliaire. Les accidents sont dus comme le reconnait SAMMAMA (6) à un défaut de stérilisation de l'endoscope, qui doit séjourner dans le formol au moins pendant 48 heures.

3/ La cholédocoscopie peropératoire :

Simplifie l'acte opératoire dans la mesure où elle :

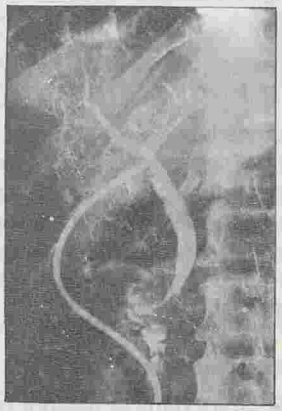
– Permet une extraction des calculs sous le contrôle de la vue (donc moins traumatisante).

– Remplace la cholangiographie de contrôle (ou post-extraction) dont les inconvénients sont connus. En effet, celle-ci par sa répétition allonge le temps opératoire et expose à une irradiation supplémentaire. De plus, elle est peu fiable du fait de l'existence fréquente de bulles d'air dans la voie biliaire déjà ouverte et de la survenue d'un spasme oddien à la suite des manœuvres instrumentales.

– Abaisse considérablement la fréquence des D.B.I. au profit des D.B.E. grâce à la certitude de la vacuité biliaire qu'elle apporte. En effet, sa fiabilité dans ce cas est constante. Ainsi, sur les 19 cholédocotomies jugées blanches au contrôle endoscopique et drainées par un drain biliaire externe aucune lithiase résiduelle (L.R.) n'a été retrouvée, alors que sur 15 cholédocotomies jugées blanches après les explorations conventionnelles, le contrôle post-opératoire a mis en évidence 4 L.R. De même sur 16 vacuités biliaires affirmées après extraction d'empierrements cholédociens et D.B.E., une seule lithiase résiduelle a été retrouvée en post-opératoire. 27% des interventions dans le groupe II ont comporté un D.B.I. de sécurité contre seulement 6% dans le groupe I. Dans l'empierrement cholédocien, cette tendance est plus nette. 95% des interventions ont comporté un D.B.I. de sécurité dans le groupe II, alors que celui-ci ne représente que 27% de nos indications actuelles. Une meilleure maîtrise de cette technique nous permettra à l'avenir de pratiquer la cholédocotomie idéale ou presqu'idéale lorsque les conditions sont favorables (Photos N° 3 et 4).



- Empierrement cholédocien.



- **Cholangiographie de contrôle normale après cholédocoscopie.**

4/ La cholédocoscopie diminue le taux de lithiase résiduelle :

L'absence de calcul résiduel a été confirmée par la cholangiographie post-opératoire et la surveillance radiologique allant, dans cette série, de 6 mois à 3 ans. Malgré l'absence d'études comparatives prospectives, tous les auteurs s'accordent sur le rôle capital de la cholédocoscopie dans la diminution du taux de L.R.

Pour notre part, la cholédocoscopie nous a permis d'éviter 4 L.R. certaines. Dans notre série actuelle (groupe I) nous déplorons 4 L.R. contre huit retrouvées après explorations conventionnelles. Dans le groupe II, le taux de L.R. est certainement plus élevé, mais camouflée par le nombre considérable de gestes de sécurité. Ainsi, si nous considérons le taux de L.R. après D.B.E. la différence devient très nette. On note alors 4% de L.R. après cholédocoscopie contre 16% après explorations conventionnelles.

Notre taux actuel de L.R. est élevé par rapport aux différents taux de la littérature qui oscillent entre 0 et 2%. Il s'explique par de début d'expérience des opérateurs. En effet, les 4 L.R. sont survenues au décours de nos 50 premières cholédocoscopies.

La cholédocoscopie diminue ainsi significativement le taux de L.R. sans le supprimer du fait de la difficulté d'exploration des calculs du canal cystique et parfois des canaux hépatiques droits. L'évolution des appareils vers une miniaturisation plus poussée évitera sans doute ces aléas.

– Tous les avantages de la cholédocoscopie expliquent la très nette amélioration des suites opératoires des malades du groupe I. En effet, la mortalité est passée de 7 % dans le groupe II à 2% dans le groupe I. Deux décès seulement sont imputables à une insuffisance de la cholédocoscopie (une fistule sur une anastomose biliogestive de sécurité et un décès après réintervention pour L.R.). dans le groupe II, 6 fois le décès est secondaire à une complication post-opératoire en rapport avec un geste initial insuffisant : une péritonite post-opératoire par lachage d'une anastomose biliodigestive de sécurité, une fistule biliaire sur L.R. et 4 réinterventions pour L.R. avec 3 pancréatites aiguës post-sphinctérotomie.

Quant à la morbidité post-opératoire appréciée par la durée moyenne de séjour post-opératoire est nettement en faveur du groupe I avec 11,4 jours contre 16,4 jours dans le groupe II. Ainsi, le prix de revient du cholédoscope est compensé au bout de 50 explorations.

CONCLUSION :

Après 3 ans d'utilisation de la cholédocoscopie peropératoire, celle-ci nous apparait indispensable pour un traitement rationnel de la L.V.B.P.

– En restant le complément d'une cholangiographie peropératoire de détection systématique, elle permet : l'acte opératoire en évitant les explorations réintérées à l'aveugle et notamment la cholangiographie de contrôle.

– D'éviter les D.B.I. de sécurité dont la mortalité et morbidité ne sont pas négligeables.

– Et surtout de diminuer le taux de lithiase résiduelle. Son caractère anodin, sa facilité d'exécution et son coût modéré doivent en faire un temps obligatoire dans l'exploration peropératoire de toute lithiase cholédocienne.

Une réalisation technique méthodique et irréprochable est le meilleur garant d'une efficacité constante.

BIBLIOGRAPHIE

1 BOULENGER M., SOLENTE J.J., MOLINE J., et FERRY C.
La cholédococoscopie peropératoire. A propos de 120 cas
Lyon Chirurgical 1979, 75, 166 – 167.

2/ FOURTANIER G., LACROIX A., ESCAT J.
L'intérêt de la cholédocoscopie au cours de l'exploration de la voie biliaire principale pour lithiase.
Ann. Chir. 1978, 32, 2, 122 – 125.

3/ GRANGE D. et MAILLARD J.N.
La cholédocoscopie peropératoire.
Gastroentérol. Clin. biol. 1981, 5, 857 – 865.

4/ LEGRAND G., IZARD G., CAVE C. et LAZORTHES F.
La cholédocoscopie peropératoire dans la chirurgie de la L.V.B.P. A propos de 200 cas.
Lyon Chirurgical, 1978, 74, 321 – 324.

5/ NISHIMURA A., OTSO H. HIVRA T.
The choledocoscopy and histological grading of choledochitis.
Endoscopy, 1979, 1, 28 – 35.

6/ SAMMAMA G. PHELIN Y., LEMENAGER B. et DUPUIS F.
place de la cholédocoscopie dans la chirurgie de la lithiase biliaire.
Ouest Med, 1980, 33, 8, 369-370,

RESUME :

Les auteurs rapportent leurs cent premières cas de la cholédocoscopie peropératoire appliquée à la chirurgie de la L.V.B.P. Les résultats de cette expérience ont été confrontés à ceux obtenus dans une série comparable sans cholédocoscopie. Cette comparaison a mis en évidence les avantages considérables de la choléocoscopie, à savoir :

– Sa parfaite inocuité ;
– La diminution très nette des gestes de sécurité en faveur du drainage biliaire externe.
– Une diminution importante de la durée de séjour post-opératoire qui passe de 16,5 à 11,5 jours.
– Une diminution significative du taux de L.R. qui est deux fois moindre dans le groupe comportant une cholédocoscopie.

Tous ces avantages font de la cholédocoscopie per-opératoire une méthode indispensable dans le traitement actuel de la L.V.B.P.

SUMMARY

INTAKE OF THE PER-OPERATORY CHOLEDOSCOPE IN SURGERY OF PRINCIPAL CHOLELITHIASIS

The authors report thein first handred cases of peroperative choledoscopy in the surgical management of the biliary system lithiasis. The results in this experience were compared to those of a serie of cases where the choledoscopy wasn't used. This comparision gave the important advantages of the use of the choledoscope. That is to say :

– Its absolute inagrissivity
– The net decrease of the nomber of acts of security used in the external biliary draining.
– A net decrease in the duration of post-operation period (i.e. : from 16,5 to 11,5 days).
– An important decrease in the number of residual lithiasis (two times less in the group where the choledoscopy were used.

All theses advantages mak ethe peroperative choledoscopy an indisponsable method in the recent treatment of lithiasis of the biliary system.

Sous le haut patronage de son excellence

Le Président de la République

HABIB BOURGUIBA

La société Tunisienne des Sciences Médicales

organise le :

XIVe Congrès Médical Maghrébin

Monastir 6 – 7 – 8 Mai 1985

Thème principal : Les handicapés : Epidémiologie - Prévention et prise en charge

Tables rondes

- Organisation de la lutte antituberculeuse dans le Maghreb
- La Recherche Médicale : Bilan et perspectives
- Les pancréatites aigues hémorragiques
- Les artériopathies oblitérantes des M.I
- Diagnostic des masses abdominales de l'enfant
- La Spondylarthrite ankylosante
- Traitement de l'insuffisance rénale chronique

Prix Bourguiba : dernier délai de dépôt des candidatures 6/2/85

– **Communications :** dernier délai du dépôt des résumés 15/3/85

– **Inscription :** Soc. Tunisienne des Sc. Médicales

– **Pour l'Algérie :** Soc. de Médecine d'Alger
Soc. de Chirurgie d'Alger 10 Rue du Docteur SAADANE - ALGER

– **Pour le Maroc :** Soc. Marocaine des Sc. Médicales - Hôpital Avicenne - Rabat. Tél. : 736.28

– Pour tout renseignement contacter, la Société Tunisienne des Sciences Médicales : 18 Rue de Russie – Tunis Téléphone : 245.067

Le Secrétaire Générale : A. HORCHANI

Le Président : M. ZEGAYA

LE CANCER DU REIN DE L'ADULTE

A propos de 60 cas

H. BOUJNAH*, A. LAABIDI*, I. CHAMI*, M. AYED*, S. ZMERLI*

ملخص

سرطان الكلية (س.ك) عند الكهل
بحث يتعلق بـ 60 حالة

يحلل المؤلفون مجموعة تضم 60 حالة لـ (س.ك) عند الكهل. تشكل السرطانة الغدية الورم الاكثر شيوعا. لقد تقدمت معظم هذه الحالات للطبيب في مرحلة متطورة من المرض حيث كان لـ 25٪ منهم اثناء التشخيص نقيلة او اكثر. اما على النطاق السريري فتشكل الثلاثية: (سبيلة الدموية - اوجاع - ورم) اهم اسباب اكتشاف المرض.

لقد وقع تسهيل تشخيص (س.ك) بالاعتماد على بحثين اساسيين رسم الصدى المقطعي مباشرة بعد التصوير الوريدي لجهاز البول وقد مكن في اغلب الحالات من وضع التشخيص. ولا يقع اللجوء الى التصوير الشرياني الا في حالات الشك امام ورم متجانس الصدى يمكن ان يوقعنا في خلط مع الكيس المائي المبدل للكلية.

وقع اسعاف 39 حالة بالجراحة حيث نستعمل المنفذ التحت ضلعي والذي اخذ مكان المنفذ القطني المتبع عند بدا تجربتنا. لقد تمكنا من مراقبة 37 حالة بعد عامين على الاقل من حملة 39 الذين اسعفوا بالجراحة. فلاحظنا ان نسبة الحياة بعد عامين تساوي 676٪ والنسبة العامة للحياة بعد 5 سنوات يقابر 40٪.

اما نسبة الحياة في المرحلة III فليست متجانسة.

وفي ما يخص تطور المرض في حالة غزو العقد اللمفاوية فهو مفجع يمكن مقارنته بالمرض في المرحلة الرابعة. لم يمكن تنظيف العقد للمفاوية في 9 حالات من مجموعتنا من تحسين امل الحياة.

INTRODUCTION :

Le cancer du rein de l'adulte est une tumeur rare. Son diagnostic a été facilité par l'échographie et la tomodensitométrie. Son traitement demeure uniquement chirurgical.

MATERIEL ET METHODES :

60 cancers du rein (KR) ont été colligés dans le service d'urologie de l'Hôpital Charles Nicolle sur une période de 9 ans allant de Janvier 1973 à Décembre 1981. 39 malades ont été opérés et 5 biopsiés. L'âge moyen est de 55 ans avec des extrêmes allant de 20 à 85 ans, 75 % des malades ont plus de 50 ans. L'homme est 2 fois plus atteint que la femme : 38 cas soit 63,4 % contre 22 cas, soit 36,6 %.

* Service d'Urologie (Pr S. ZMERLI) Hôpital Charles Nicolle – TUNIS –

Mots-Clés : Cancer - exploration suivie

sur le plan anatomopathologique :

L'adénocarcinome du rein (42 cas) constitue la majeure partie des KR. Le néphroblastome (1 cas) et le sarcome (1 cas) sont des tumeurs exceptionnelles. La tumeur occupe tout le rein dans 21 cas, le pôle inférieur dans 20 cas, le pôle supérieur dans 11 cas et la partie moyenne dans 8 cas. Son poids varie de 140 g à 2300 g et sa taille de 2 à 15 cm.

Sur le plan macroscopique : on note une prédominance de la forme nodulaire (19 cas) sur la forme infiltrante (13 cas) et la forme kystique (7 cas).

Le type cellulaire : 21 tumeurs sont à cellules claires, 16 à cellules éosinophiles, 2 à cellules basophiles et 4 à cellules fusiformes.

L'envahissement de la veine rénale ou de l'une de ses branches a été noté dans 24 cas (43,3 %) et l'envahissement de la veine cave inférieure dans 13 cas (21,6 %).

L'envahissement ganglionnaire est retrouvé 7 fois (18 %) sur l'examen histologique des ganglions prélevés après curage etendu ou limité.

Les métastases : au moment du diagnostic, 15 malades présentaient des métastases soit 25 %. Les métastases sont pulmonaires dans 11 cas, osseuses dans 5 cas — vertébrales 2 fois, fémorale 1 fois, iliaque 1 fois et diffuse 1 fois – hépatiques dans 3 cas, cérébrales dans 3 cas, cutanées dans 1 cas et surrénaliennes dans 1 cas — Ces métastases sont souvent associées chez le même malade.

Classification : la classification adoptée dans notre série est celle de PETKOVIC. La répartition des malades en stade est la suivante :

. Stade I : 1 cas (1,6 %) ;
. Stade II : 14 cas (23,4 %) ;
. Stade III : 30 cas (50 %) ;
. Stade IV : 15 cas (25 %) ;

Sur le plan clinique : les circonstances de découverte associent le plus souvent les éléments de la classique triade de Guyon (hématurie, douleurs, tumeur). Parmi les signes non urologiques, la fièvre (12 cas) et l'atteinte de l'état général (27 cas) sont particulièrement fréquentes. Dans 5 cas, le KR a été découvert fortuitement (Tableaux I et II).

SIGNES CLINIQUES
SIGNES UROLOGIQUES

SIGNES	Nbre de cas	%	F. REVELATRICE %	F. ISOLEES (%)
HEMATURIE	40	66,6	30	10
DOULEUR	43	71,6	23,5	9,3
TUMEUR	41	68,3	21,7	12,3

TABLEAU I

SIGNES CLINIQUES
SIGNES NON UROLOGIQUES

SIGNES	Nbre de cas	%	F. REVELATRICE %	F. ISOLEES (%)
FIEVRE	12	20	-	-
POLYGLOBULIE	3	5	-	-
VS ACCELEREE	53	88,3	-	-
HYPERCALCEMIE	1	1,6	-	-
HTA	4	6,6	-	-
A.E.G.	27	45	-	-
VARICOCELE	3	5	-	-
METASTASES	16	26,6	5	13,3
DEC. FORTUITE	5	8,5	8,5	-

TABLEAU II

Diagnostic :

Tous les malades ont eu une urographie intra-veineuse qui a montré un syndrome tumoral dans 38 cas (63,6 %) — avec des signes d'envahissement intra-cavitaire dans 6 cas (16 %) — et un rein muet dans 22 cas (36,4 %). Des calcifications intratumorales ont été notées 3 fois.

L'urétéro-pyélographie rétrograde a été pratiquée 17 fois, devant un rein muet ou mal visualisé à l'urographie intra-veineuse, et ceci surtout au début de notre expérience. Elle a montré dans tous les cas un syndrome tumoral avec des signes d'envahissement intra-cavitaire dans 9 cas.

L'échographie a été faite chez 27 malades ; 17 fois pour un syndrome tumoral et 10 fois pour un rein muet. Elle a permis de poser le diagnostic dans 25 cas en montrant une tumeur échogène : 3 fois homogène, 9 fois hétérogène diffuse et 13 fois hétérogène lacunaire (Fig. 1). 2 Erreurs ont été commises. Il s'agit plus d'erreurs d'interprétation que d'erreurs de l'échographie, en effet 2 tumeurs d'échogénécité hétérogène ont été prises l'une pour un kyste hydatique, l'autre pour un kyste séreux remaniés. L'échographie a montré dans un cas un important thrombus de la veine cave inférieure (Fig. 2) et dans 1 cas des métastases hépatiques.

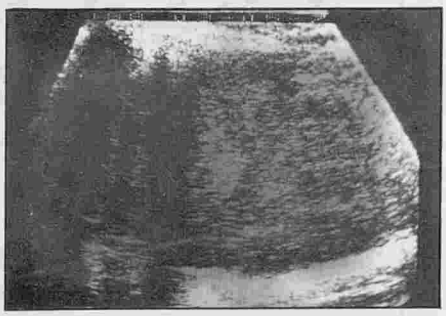


Figure 1 : échographie rénale : tumeur solide du Rein



Figure 2 : échographie : envahissement de la V.C.I (Coupe longitudinale)

L'artériographie employée quasi systématiquement au début de notre série n'est actuellement indiquée que dans les cas de doute échographique. Elle a été faite 29 fois. Dans 17 cas, elle a permis le diagnostic de KR devant un syndrome tumoral sans signes d'envahissement cavitaire, dans 12 cas elle a confirmé le diagnostic de KR suspecté à l'urographie intraveineuse ou à l'échographie (Fig. 3). L'artériographie a montré l'atteinte du péri-rein et du pédicule dans 14 cas et une métastase surrénalienne dans 1 cas.

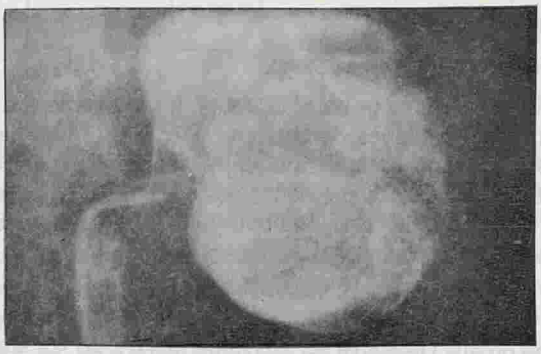


Figure 3 : artérographie rénale : cancer du rein polane inférieur

Evaluation de l'extension : outre l'échographie et l'artériographie, la cavographie a été pratiquée dans 23 cas. Elle a montré dans 13 cas un envahissement veineux : dans 7 cas le thrombus est limité à l'orifice d'abouchement de la veine rénale (1 à 2 cm de longueur), dans 6 cas il s'étale sur 5 à 6 cm dans la veine cave inférieure (Fig. 4).

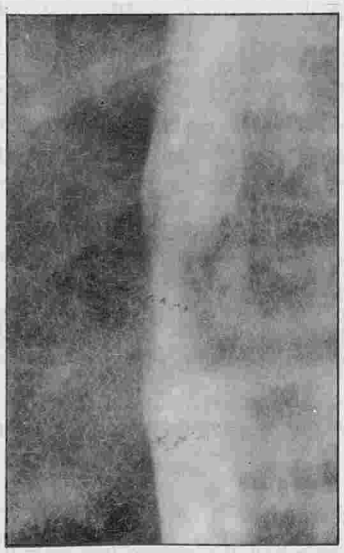


Figure 4 : Cavographie : thrombose de la revecave inférieure

Tous les malades ont eu une radio de thorax qui a montré dans 11 cas des métastases pulmonaires dont 3 en lâcher de ballon et dans 2 cas des adénopathies médiastinales.

Les radiographies osseuses pratiquées chez 10 malades ont montré des métastases osseuses ostéolytiques dans 6 cas : 3 au niveau des vertèbres lombaires et 1 au niveau de l'aile iliaque (Fig. 5), 1 au niveau du col du fémur, 1 diffuse.

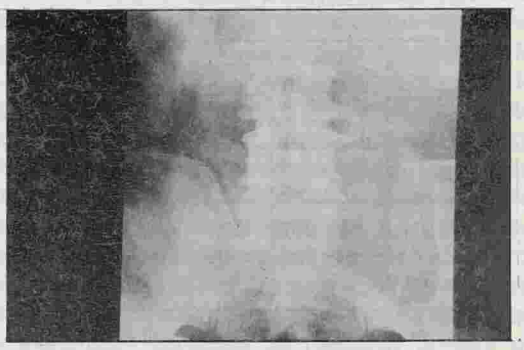


Figure 5 : metastase iliaque gauche

La scintigraphie osseuse faite dans 2 cas a montré des métastases osseuses diffuses dans 1 cas.

La scintigraphie hépatique faite 3 fois a révélé dans 1 cas des métastases hépatiques.

TRAITEMENT :

39 malades ont été opérés, 21 malades n'ont pas été opérés en raison de la multiplicité des métastases ou de l'atteinte importante de l'état général. 5 parmi ces malades ont eu une biopsie (2 rénales, une ganglionnaire, une osseuse et une bronchique).

Nous avons pratiqué 31 néphrectomies élargies (1 stade I, 10 au stade II, 17 au stade III et 3 au stade IV), 7 néphrectomies simples chez des patients en mauvais état général ou très âgés ne supportant pas une longue intervention (3 au stade II, 3 au stade III, 1 au stade IV) et une néphrectomie partielle sur un rein fonctionnellement unique.

Un curage ganglionnaire a été associé dans 8 cas (1 au stade II et 7 au stade III). Dans les autres cas un prélèvement ganglionnaire a été effectué. Nous avons pratiqué dans 6 cas l'extraction d'un thrombus cave.

Les voies d'abord utilisées ont été la lombotomie 22 fois, l'incision de Bairaya 8 fois, la médiane 2 fois et la sous-costale 7 fois

Un traitement adjuvant a été prescrit dans 10 cas : radiothérapie dans 9 cas (4 fois préopératoire, 4 fois post-operatoire et 1 fois pré et post-opératoire) avec des doses allant de 35 à 50 Gy et chimiothérapie dans 1 cas.

RESULTATS :

Evolution des malades opérés :

Sur les 39 malades operes 37 ont eté contrôles, le recul minimal est de 2 ans, 20 malades ont un recul de plus de 5 ans.

. La mortalité opératoire et post-operatoire est nulle ;
. La survie reelle à 2 ans est resumee sur le tableau III ;
. La survie reelle à 5 ans est resumee sur le tableau IV ;
. La survie actuarielle est resumée sur le tableau V ;

SURVIE RÉELLE À 2 ANS

STADE	NOMBRE DE CAS	SURVIE À 2 AN	
		NBRE	%
S. I	1	1	100
S. II	14	12	86
S. III	20	11	55
S. IV	2	1	50
TOTAL	37	25	67,5

TABLEAU III

SURVIE RÉELLE À 5 ANS

STADE	NOMBRE DE CAS.	SURVIE À 5 ANS	
		NBRE	%
S. I	1	1	100
S. II	6	4	67
S. III	12	3	25
S. IV	1	0	0
TOTAL	20	8	40

TABLEAU IV

SURVIE ACTUARIELLE À 2 ET À 5 ANS

SURVIE	2 ANS	5 ANS
S. I	100 %	100 %
S. II	86 %	67 %
S. III	55 %	25 %
S. IV	50 %	0 %
GLOBALE	67,5%	40 %

TABLEAU V

La survie globale à 2 ans est de 67,5 % et la survie globale à 5 ans est de 40%. La survie selon le stade anatomique est de 100 % au stade I, 67 % au stade II, 25 % au stade III et nulle au stade IV.

Evolution des malades non opérés :

Les malades non opérés dépassent rarement le cap de 1 an de survie. En effet, 20 malades sont morts avant 1 an, 1 seul a survécu 2 ans.

COMMENTAIRES :

- Fréquence-Epidémiologie

Le KR est une tumeur peu fréquente. Il représente 2 à 3 % des tumeurs malignes de l'homme. Par rapport aux autres cancers urinaires le cancer du rein (7 %) vient loin en 3ème position derrière le cancer de la vessie (66,6 %) et le cancer de la prostate (20 %). Dans notre pays la fréquence du KR est de 0,11 KR par 100 000 habitants et par an.

Le KR représente 40 % de l'ensemble des tumeurs du rein ; ce taux, beaucoup plus faible que celui observé en Europe ou aux USA où il est de l'ordre de 60 à 80 %), s'explique par la grande fréquence du kyste hydatique dans notre pays (Tableau VI).

FRÉQUENCE DU CANCER DU REIN PAR RAPPORT AUX AUTRES TUMEURS DU REIN

TUMEUR	NOMBRE	%
K.R.	60	40
K.M.R.	52	35
KYSTE SÉREUX	33	22
T. BÉNIGNES	5	3
TOTAL	150	100

TABLEAU VI

– Anatomo-pathologie

L'adénocarcinome constitue la majeure partie des KR de l'adulte ; le sarcome (1 à 3 %) **et le néphroblastome** (0,35 à 9 %) sont des tumeurs exceptionnelles.

3 facteurs histologiques conditionnent le pronostic du cancer du rein :

1) Le type cellulaire :

Les tumeurs à cellules claires (les plus fréquentes) ont un pronostic meilleur que les tumeurs à cellules éosinophiles et les tumeurs à cellules plus ou moins différenciées fusiformes (les moins fréquentes). **MOSTOFI (1,2) et BOXER** (1,2) ont démontré que la présence de cellules fusiformes réduit de façon significative la survie par rapport aux tumeurs à cellules claires et éosinophiles. 60 % des tumeurs de stade IV ont une forte proportion de cellules fusiformes alors que 26 % seulement en contiennent et à de faibles proportions. Ce fait est retrouvé dans notre série (Tableau VII).

SURVIE EN FONCTION DU TYPE CELLULAIRE

CELLULES	NOMBRE	SURVIE À 2 ANS	SURVIE À 5 ANS
CLAIRES	21	85 %	35 %
ÉOSINO.	16	70 %	35 %
BASO.	2	50 %	0 %
FUSIFORMES	4	40 %	0 %

TABLEAU VII

2) Le degré d'anaplasie :

Il définit le grade de la tumeur et permet de prévoir le pronostic comme le démontre la classification de MOSTOFI :

Grade 0 : pas d'anaplasie : adénome.

Grade 1 : présence du moindre degré d'anaplasie compatible avec le diagnostic de carcinome.

Grade 2 : degré d'anaplasie intermédiaire.

Grade 3 : anaplasie sévère.

Survie	1 an	2 ans	3 ans
Grade 1	97 %	73 %	50 %
Grade 3	28 %	28 %	0 %

3) La présence d'embols néoplasiques dans le lit veineux est un signe de mauvais pronostic et doit être recherché systématiquement dans les veines rénales, les veines et les veinules drainant le tissu tumoral. Pour MOSTOFI (1,2) les tumeurs de grade 3 ont le potentiel d'invasion vasculaire le plus élevé.

Classifications : plusieurs classifications ont été proposées : T.N.M., PETKOVIC, RICHES, ROBSON et RUBIN. Nous avons adopté dans notre série la classification du PETKOVIC. Nous remarquons que 75 % de nos patients se présentent au moment du diagnostic à un stade avancé (III ou IV). Ceci est retrouvé dans la plupart des séries publiées et découle souvent de l'évolution latente du KR.

– Clinique

Les signes cliniques sont dominés par la classique triade de GUYON : hématurie, douleurs, tumeur retrouvée dans 70 % des cas environ. Parmi les autres signes non urologiques la fièvre est un symptôme fréquent (10 à 20 % selon les auteurs, 20 % dans notre série). Si pour certains l'hyperthermie est un signe de mauvais pronostic

Pour d'autres elle n'a aucun intérêt pronostic. Dans notre série, si la survie à 2 ans n'est pas altérée chez les malades fébriles, elle est diminuée de moitié à 5 ans.

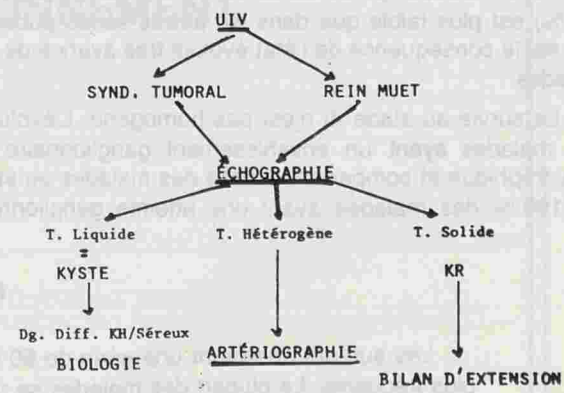
L'altération de l'état général est fréquente chez nos malades. C'est un signe tardif et de mauvais pronostic.

Les autres signes paranéoplasiques : polyglobulie, hypercalcémie sont rarement retrouvés ce qui témoigne encore une fois de l'état évolutif avancé de nos malades. Il faut insister sur le fait que les signes urologiques sont tardifs et absents dans le 1/3 des cas d'où la nécessité d'attacher de l'importance et de déceler les signes extra-urologiques et particulièrement paranéoplasiques qui permettent le diagnostic à un stade plus précoce et de ce fait améliorer le pronostic. Malheureusement l'hématurie, symptome révélatreur le plus fréquent, est encore négligée, rattachée trop facilement à une cause banale et traitée par des hémostatiques pour que nous n'insistions pas sur ce signe majeur qui justifie une exploration complète de l'appareil urinaire depuis le parenchyme jusqu'au méat uréthral.

– Diagnostic

Au cours de ces dernières années les indications des différents examens radiologiques ont été bouleversés par l'utilisation de 2 moyens de diagnostic fondamentaux : l'échographie et la tomodensitométrie, l'urographie intraveineuse gardant sa place de choix comme 1er examen. Jusqu'en 1978, date de l'introduction de l'échographie en Tunisie, nous pratiquions systématiquement devant tout syndrome tumoral une artériographie rénale seule exploration à même de définir la nature de la tumeur.

Depuis l'utilisation de l'échographie et ne disposant pas encore de scanner, nous pratiquons après l'urographie intraveineuse une échographie qui va permettre le diagnostic de la nature tumorale dans la plupart des cas. L'artériographie n'est pratiquée que dans les cas d'images échogènes, hétérogènes, douteuses qui peuvent se retrouver également dans les kystes hydatiques remaniés fréquents dans notre pays (Schéma 1)



– Traitement

Le seul traitement du KR est le traitement chirurgical qui consiste en la néphrectomie élargie. Tous les autres traitements (chimiothérapie, radiothérapie, hormonothérapie, immunothérapie) n'ont qu'un rôle adjuvant même s'ils ont permis d'améliorer la survie dans certaines series. Un geste primordial doit être pratiqué au cours de l'intervention : c'est la ligature première du pédicule rénal.

Les voies d'abord sont multiples : thoraco-abdominale, lombaire, abdominale. Si la voie lombaire semble avoir la préférence de la plupart des urologues (symposium sur le cancer du rein – Paris, Novembre 1981) et a été souvent utilisée au début de notre expérience, nous lui préférons actuellement la voie sous-costale qui est indiquée dans tous les cas, facilement agrandissable et entraînant une faible morbidité.

Le curage ganglionnaire :

Les indications du curage sont imprécises et variables d'un auteur à l'autre. Les résultats sont controversés et inconstants. Si certains considèrent que le curage améliore la survie, la plupart le considèrent sans intérêt thérapeutique. Dans notre série, la lymphadénectomie n'a pas amélioré la survie des malades. Nous pensons que, si la lymphadénectomie permet une meilleure stadification du KR, son rôle thérapeutique est très douteux. Nous nous contentons actuellement de prélèvements des ganglions locorégionaux dans un but de classification.

Traitement de l'envahissement veineux :

L'ablation du thrombus néoplasique, quelque soit son étendue et son importance, est justifiée s'il n'y a pas de métastases, si l'état général le permet et si l'envahissement de la paroi de la veine cave inférieure n'est pas étendu.

– Evolution

Quelques points sont à noter :

– La survie globale à 5 ans a enregistré une nette amélioration. Elle est passée de 35 % en moyenne entre 1940 et 1960 à 50 % actuellement. Ceci est le témoin d'un diagnostic plus précoce grâce aux moyens diagnostics actuels, de l'amélioration des techniques chirurgicales et du meilleur choix des malades opérés. La survie à 5 ans dans notre série (40 %) est plus faible que dans les autres séries publiées. Elle est la conséquence de l'état évolutif très avancé de nos malades.

– La survie au stade III n'est pas homogène. L'évolution des malades ayant un envahissement ganglionnaire est catastrophique et comparable à celle des malades au stade IV (100 % des malades ayant une atteinte ganglionnaire décèdent au cours des 2 premières années après l'intervention contre 60 % ayant un envahissement veineux et 40 % ayant un envahissement péri-rénal. Le curage ganglionnaire n'améliore pas la survie de ces malades.

– Le traitement chirurgical n'améliore pas la survie des malades au stade IV dont l'évolution est à peu près comparable à celle des malades non opérés.

– Le pronostic du KR est désastreux chez les sujets jeunes de moins de 35 ans. Plus de la moitié meurent au cours de la 1ère année (50 % dans notre série, 65 % selon BOLLACK (1,2).

CONCLUSION :

Le cancer du rein est une tumeur rare. L'adénocarcinome constitue la majeure partie des KR de l'adulte.

La plupart de nos malades arrivent à un stade avancé: 50% sont au stade III et 25% ont une ou plusieurs métastases au moment du diagnostic. Ceci est dû au retard du diagnostic et aussi à 'évolution latente du KR.

Nous insistons sur l'importance d'un diagnostic précoce en donnant toute sa valeur au symptome d'alarme : l'hématurie qui est souvent négligée tant par le malade que par le médecin.

L'échographie introduite récemment en Tunisie est l'exploration de choix pour déterminer la nature maligne de la tumeur. Elle a fait reculer les indications de l'artériographie qui ne trouve plus sa place qu'en cas de doute diagnostic.

Le traitement du KR est uniquement chirurgical consistant en une **exérèse** large de la loge rénale. Il permet en cas de diagnostic précoce une survie prolongée.

BIBLIOGRAPHIE

Toute la bibliographie se trouve dans :

1 – LAABIDI A. Le cancer du rein de l'adulte. A propos de 60 cas. Thèse de médecine, Tunis 1984.

2 – KUSS R., MURPHY G.P., KHOURY S., KARR J.P. Renal tumors. Proceedings of the First. International Symposium on Kidney Tumors. Paris. Novembre 1981. ALAN R. LISS, INC., NEW-YORK 1982.

RESUME :

Les auteurs analysent une série de 60 KR de l'adulte. L'adénocarcinome constitue la tumeur la plus fréquente. La plupart des malades se présentent à un stade avancé. 25 % ont une ou plusieurs métastases au moment du diagnostic. Sur le plan clinique, la triade hématurie, douleur, tumeur constitue la circonstance de découverte la plus fréquente.

Le diagnostic de KR a été facilité par 2 moyens d'exploration fondamentaux : l'échotomographie et la tomodensitométrie. Dans notre série l'échotomographie est pratiquée immédiatement après l'urographie intra-veineuse et permet de poser le diagnostic dans la plupart des cas. L'artériographie n'est plus utilisée qu'en cas de doute diagnostique devant une tumeur échogène hétérogène pouvant donner le change avec un kyste hydatique du rein remanié.

39 malades ont été opérés. La voie sous-costale est celle que nous utilisons actuellement, elle a supplanté la voie lombaire utilisée au début de notre expérience. Sur les 39 malades opérés, 37 ont

été contrôlés avec un recul minimim de 2 ans. La survie globale à 2 ans est de 67,5 % et la survie globale à 5 ans de 40 %. La survie au stade III n'est pas homogène. L'évolution des malades ayant un envahissement ganglionnaire est catastrophique et comparable à celle des malades au stade IV. Le curage ganglionnaire utilisé neuf fois dans notre série n'améliore pas la survie.

SUMMARY

ADULT'S KIDNEY CANCER – ABOUT 60 CASES

The authors analyse a series of 60 kidney cancer of the adult. The adenocarcinoma constitutes the most frequent tumor. Most of patients consultated at a late stage. 25‰ have one or several metastasis during diagnosis. On the clinical plane, hematuria, pain and tumor constitute the most frequent circumstance of discovery.

The diagnosis of kidney cancer has been made easy by two fundamental means of exploration: the echotomography and tomodensitometry. In our series, the echotomography is immediatly practiced after intravenous urography and allowed to give diagnosis in most of the cases. The arteriography is no more used, only in case of unsure diagnosis in front of heterogeneous, echogeneous tumor which can give the change with an hydatid cyst of recasted kidney.

39 patients have been operated. The undercostal duct is the one we use now, it supplanted the lumbar duct used at the beginning of our experience. On the 39 operated patients, 37 have been controlled with a minimum set back of 2 years. The total survival of 5 years is about 67,5‰ and the total survival of 5 years is about 40‰. The surviva at the IIIrd stade is not homogeneous. Patients'evolution who have a ganglial involvement is catastrophic and comparable to the patients'one who are at the IVth stage. The ganglial picking used nine time in our series doesn't improve the survival.

Key-words : Kidney cancer - means of exploration survival

BULLETIN D'ABONNEMENT

NOM .....

Prénom .....

Adresse .....

Code Postal : .....

Ville : .....

Pays : .....

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 8 numéros annuels

J'adresse ce jour le montant de mon abonnement par :

* Chèque bancaire barré et libellé au nom de la **SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES**
* Chèque Postal C.C.P. : 738-86 – TUNIS –
* Virement au compte N° **632.021.055 B.I.A.T.** Agence Al Jazira – TUNIS

INSERTION PUBLICITAIRE DANS LA TUNISIE MEDICALE

— TARIF 1985 —

Une page en couleur	: 300 Dinars Tunisiens par numéro
Une page en noir et blanc	: 250 Dinars Tunisiens par numéro
Un encart (piqué recto verso)	: 180 Dinars Tunisiens par numéro

Tarifs spéciaux :

— Insertion publicitaire sur la couverture : **Majoration de 20%**

— Insertion publicitaire pour le même produit pharmaceutique dans 8 numéros consécutifs : **Réduction de 10%**

— Insertion publicitaire dans les 8 numéros consécutifs pour des produits commercialisés par le même laboratoire : **réduction de 10%**

— Quand le cliché est confectionné par l'éditeur il est facturé en sus

ETUDE DE L'ACTIVITE IN VITRO DE 4 AMINOSIDES SUR DES GERMES GRAM NEGATIF

T. BEN CHAABANE*, S. BEN REDJEB, N. BOUZOUIA, A. KECHRID,
N. BEN SALEM, A. ZRIBI, A. BOUJNAH

ملخص

دراسة فاعليّة 4 سكّريات أمِينيّةٍ على جراثيم
غرام سلبي في الزجـاج

لقـد وقـع اختيـار فاعليـة أربعة سكريات (جنتاميسين وسيزوميسين وطبرا ميسين وأميكاسين) على 324 أصل الجراثيم غرام سلبي وقع فصلها في مركز استشفائي تونسي .
اعتمدنا قياس التركيز المثبِّط الأدنى بطريقة تخفيف الغراء .
فأظهـرت النتـائـج تفوُّقا واضحا للأميكاسين على كلّ الجراثيم المختبرة (نجاعة 100٪) وتأتي الطُبراميسين في المقام الثاني حيث كانت فعّالة ضد البيوسيانيك . أما فعالية الجنتاميسين السّيزوميسين فكانت متقاربة خاصة ضد الشريشياكولي والجراثيم ف ب + (VP +) .

I - INTRODUCTION

Le but de ce travail est l'étude comparative de l'activité bactériostatique de 4 aminoglycosides : gentamicine, sisomicine, tobramycine et amikacine, sur des germes isolés en clinique humaine.

En effet, après une période au cours de laquelle la gentamicine était le principal aminoside utilisé en pathologie infectieuse tunisienne, nous assistons à l'arrivée sur le marché d'autres produits de la même famille et nous avons jugé utile de tester l'efficacité de chacun de ces 4 aminosides, d'une part et d'étudier l'activité sur des souches résistantes à la gentamicine des autres aminosides, d'autre part.

II - MATERIEL ET METHODES

1°/ Souches bactériennes :

Les souches étudiées sont isolées au laboratoire de bactériologie de l'hôpital Charles Nicolle, à Tunis.

Elles proviennent de différents services hospitaliers, (chirurgie, réanimation, pédiatrie...), à partir de prélèvements divers, (sang, urines, pus, liquide d'épanchement).

Il s'agit de 324 bacilles Gram négatif dont la répartition est mentionnée sur le tableau I.

TABLEAU I

REPARTITION DES SOUCHES

– ENTEROBACTERIES : 278	▪ E. Coli		65
	▪ Klebsiella		63
	▪ Enterobacter		6
	▪ Serratia		9
	▪ Citrobacter		1
	▪ Proteus Indole	(–)	84
	▪ Proteus Indole	(+)	50
– OXYDATIFS : 46	▪ Acinétobacter		7
	▪ Pyocyanique		39
TOTAL :			324

* Hôpital Ernest Conseil - TUNIS

Mots clés : Aminosides germes gramnégatif

Parmi ces souches, 138 sont résistantes à la gentamicine, (CMI supérieure à 8mcg/ml).

Leur répartition est mentionnée sur le tableau II.

TABLEAU II

SOUCHES RESISTANTES A LA Gentamicine

– ENTEROBACTERIES :	æ **E. Coli**	**2**
	æ **VP +**	25
	æ Proteus indole –	63
	æ Proteus indole +	40
– OXYDATIFS	æ Pyocyanique	5
	æ Acinétobacter	3
TOTAL :		138

2°/ Détermination de l'activité bactériostatique.

Elle est mesurée par la méthode de dilution en gélose Mueller Hinton.

La poudre d'antibiotiques est fournie par les laboratoires Unilabo, pour la gentamicine et la sisomicine, Bristol, pour l'amikacine et Lilly, pour la tobramycine.

Les concentrations d'antibiotiques s'établissent de 0,25 mcg/ml à 128 mcg/ml.

L'inoculum est préparé par dilution à 1/100 d'une culture de 18 heures, en bouillon Mueller Hinton, de façon à obtenir une concentration de germes de 10^6 par millilitre, environ.

L'ensemencement est effectué en touches, à l'aide de l'ensemenceur multiple dérivé de l'appareil de Steers et permettant l'étude simultanée de 36 souches par boîte.

La lecture est faite après 18 heures d'incubation à 37°.

La CMI est la plus petite concentration d'antibiotique inhibant toute croissance visible de la souche étudiée.

III - RESULTATS

Les résultats de cette étude sont rapportés sur les figures A, B, C, D, E, F.

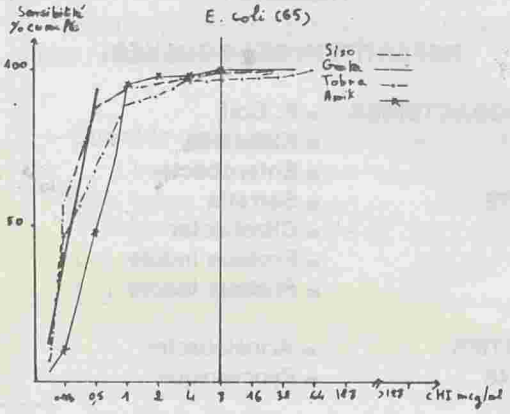


Figure A

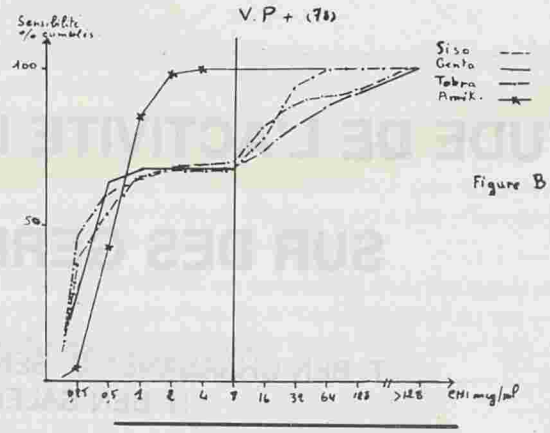


Figure B

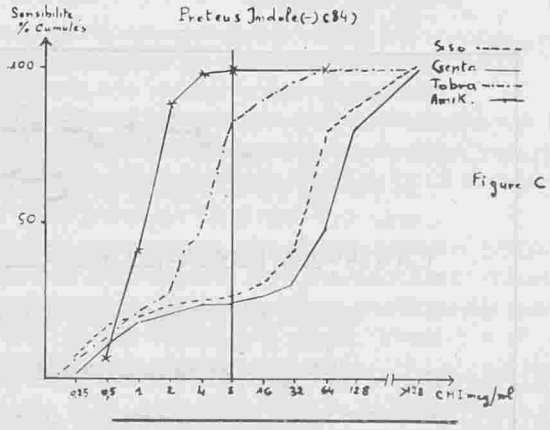


Figure C

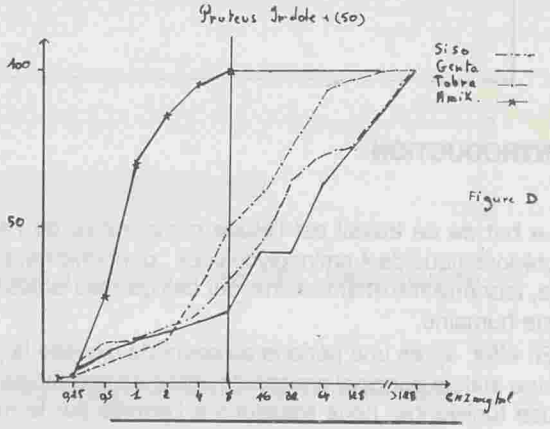


Figure D

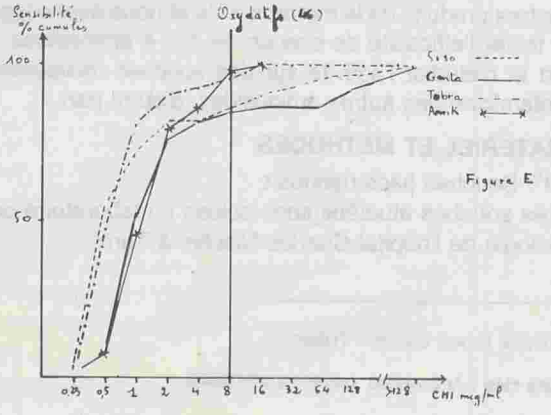


Figure E

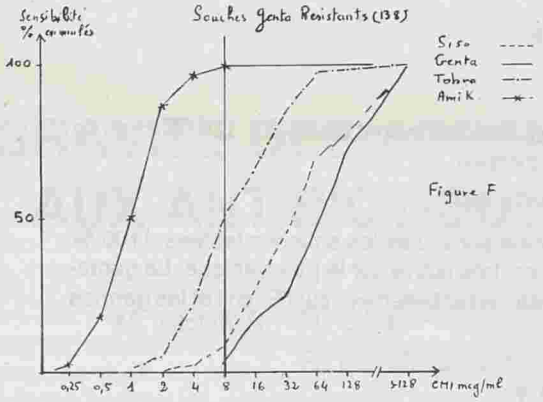


Figure F

Nous avons admis, comme critères de résistance, des CMI supérieures à 8mcg/ml, pour la gentamicine, sisomicine et tobramycine et des CMI supérieures à 16mcg/ml, pour l'amikacine.

1°/ L'étude des pourcentages cumulés des souches sensibles, en fonction des CMI, donne les résultats suivants :

– Pour l'E. coli, l'activité des 4 aminosides est, sensiblement, comparable. Elle est de 97 à 100 %.

– Pour les germes VP+, (Klebsiella, entérobacter et serratia), gentamicine, sisomicine et tobramycine ont une activité comparable et couvrent 68 à 70 % des souches alors que l'amikacine est efficace à 100 %.

– Pour le proteus indole négatif, gentamicine et sisomicine ont une activité comparable. 25 à 27 % des souches sont sensibles à 8mcg/ml alors que la tobramycine est active à 83 % et l'amikacine, à 100 %.

– Pour le proteus indole positif, gentamicine et sisomicine ont une activité comparable. 24 % des souches sont sensibles à 8mcg/ml alors qu'à la même concentration, la tobramycine a une activité double, (50 %) et l'amikacine active à 100 %.

– Sur les germes oxydatifs, (pyocyanique et acinétobacter), gentamicine et sisomicine ont une activité comparable à 85 %, la tobramycine est active à 96 % et l'amikacine, à 100 %.

Au total, la gentamicine et la sisomicine ont une activité comparable sur toutes les souches étudiées. La tobramycine a une meilleure activité sur les germes VP+, les proteus indole négatif et les oxydatifs. L'amikacine est, de loin, la plus active.

2°/ Sur les 138 souches résistantes à la gentamicine, la sisomicine apporte un gain d'activité de 8 %, la tobramycine, 52 % et l'amikacine, 100 %.

IV - DISCUSSION

Les aminosides sont connus pour être des antibiotiques à large spectre d'activité antibactérienne. La résistance à ce groupe d'antibiotiques a un support enzymatique. En effet, les bacilles Gram négatif secrètent des enzymes qui attaquent la molécule de l'aminoside et l'inactivent (3) (7).

Ainsi, la vulnérabilité d'un aminoside dépend du nombre d'enzymes susceptibles de l'inactiver.

Il est donc logique que l'amikacine, qui n'est inactivée que par un seul enzyme, l'aminoglicoside 6' acétyltransférase, ait le spectre d'activité le plus étendu alors que la gentamicine ou la sisomicine, qui sont inactivées par 3 enzymes, soient moins actives. Nos résultats vont d'ailleurs dans ce sens, de même que ceux fournis par la littérature, (4), (6), à quelques variantes près, en rapport avec le profil des germes étudiés.

CONCLUSION

Le choix d'un aminoside, par le médecin, doit obeir aux règles de prescription des antibiotiques.

Sur le plan bactériologique, la gentamicine peut être encore prescrite dans les infections courantes à E. coli, avec un faible risque de résistance, surtout lorsqu'il s'agit d'infections extra hospitalières. Par contre, la tobramycine et l'amikacine seront indiquées dans les infections à d'autres germes plus résistants et notamment en milieu hospitalier.

Il est admis, actuellement, que la résistance des bacilles Gram négatif aux aminosides est de nature plasmidique et, dans pareils cas, l'utilisation abusive d'un antibiotique contribue à augmenter le taux des souches résistantes, par le jeu de la sélection microbienne..

Pour toutes ces raisons, le fait de réserver les produits les plus actifs à l'usage hospitalier seul, constitue le meilleur moyen de les préserver des enzymes microbiens et d'empêcher l'émergence de souches hautement résistantes.

BIBLIOGRAPHIE

1/ E. BERGOGNE, BEREZIN, G. BERTHELOT, M.L. JOLY : Etude comparative de l'activité antibactérienne de 7 aminoglycosides sur 215 souches hospitalières d'acinétobacter.
Médecine et maladies infectieuses 1978. 8, 6. 279 – 285.

2/ M. CHANAL, M.C. ROUSSANNE, C. MIERMONT, M. CLUZEL, D. SIROT : Activité antibactérienne de la néthilmicine comparée avec d'autres aminosides.
Médecine et maladies infectieuses 1980. 10, 7 – 327 – 333

3/ DAVIES J. : Les enzymes inactivant les aminosides. :
Nouvelles Presses Médicales 1979. 8, 3393 – 3397.

4/ KAZMIERCZAK, GAILLARD M.C., POTHIER P., SIELOR E., PORTHIER H. : Les entérobactéries isolées en milieu hospitalier. Comparaison de l'activité bactériostatique et bactéricide de l'amikacine, la gentamicine et la tobramycine.
Nouvelle Presse Médicale 1979. 8, 3399 - 3402.

5/ LOWELL S. YOUNG : The Aminoglycosides.
Journal of Surgical Practice. Mars-Avril 1978. 22-28.

6/ P. POTHIER, M. GAILLARD, E. SIELOR, H. PORTHIER et A. KAZMIERCZAK :
Comparaison de l'activité bactériostatique et bactéricide de 5 aminoglycosides.
Lyon Médical. 1981. 245. 1, 39 – 42

7/ J.L. WITCHITZ, C. MANUEL, F. VACHON : Les Aminosides.
La Revue du Praticien. 1977. 2993 – 2989

RESUME

4 aminosides : gentamicine, sisomicine, tobramycine et amikacine sont testés sur 324 souches de bacilles Gram négatif isolés dans un centre hospitalier tunisien.

Les CMI sont mesurées par la méthode de dilution en gélose.

Les résultats montrent la supériorité nette de l'amikacine sur toutes les souches testées, (100 % d'efficacité), la tobramycine vient en second lieu où elle est très active sur le pyocyanique. La gentamicine et la sisomicine ont, sensiblement, la même activité, essentiellement sur l'E. coli et les germes VP+.

SUMMARY

STUDY OF FOUR AMINOSIDS IN VITRO ON NEGATIVE GRAM GERMS

Four aminosids : gentamicin, sisomicin, tobramycin and amikacin are tested on 324 isolated gram negative bacillus strains in a tunisian hospital. The CMI are mesuared by the gelose dilution method.

The results show the evident superiority of amikacin on all the tested strains (100% of efficacity). the tobramycin is on a second position, particularly its high activity on pyocyanic. Gentamicin and sisomicin have the same activity essentialy on E. Coli and VP + germs.

Key-words : Aminosids - Negative gram germs

Abonnez-vous à la Tunisie Médicale

Tarif d'abonnement annuel

TUNISIE : 15 Dinars

Etudiants, Internes et Résidents : 5 Dinars

MAGHREB : 15 Dinars. Autres pays 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

GRAVITE DES APPENDICITES AIGUES TRAITEES AUX ANTIBIOTIQUES – A PROPOS DE 16 CAS

M. KEHILA – R. SAID – T. ALOUINI – H. KHABTHANI – A. KHALFALLAH
R. B. HADJ HAMIDA – A. JERBI – S. GHARBI

ملخص

خطورة التهابات الزّائدة الحادّة
المعالجة بالمرديات قبل العمليّة

لقد استرعى انتباهنا من بين حالات التهاب الزائدة (الحادة او المتطورة) التي وقعت معالجتها بقسم الجراحة العامة بمستشفى سوسة 16 حالة لخطورتها واستعمال المصابين بها مرديات قبل العملية الجراحية.

وقد مكنتنا مقارنة هذه الحالات بحالات شبيهة لها لم يستعمل اصحابها المرديات قبل العملية الجراحية من الاستنتاجات التالية:

1) ان النتائج اثناء العملية واثرها كانت تعزى جزئيا الى التاخر في القيام بالعملية الجراحية وكذلك بمفعول المرديات نفسها من نوع الالتهاب المتحجر الذي يصيب الاعضاء المحيطة بالجرح.

2) من بين الاسباب التي ادت الى وصف المرديات نذكر:

- التعفن التناسلي عند المراة (في ثلثي الحالات)
- وجود الزائدة في غير مكانها العادي (في 13 حالة من 16).

INTRODUCTION

A l'heure actuelle, l'appendicite aiguë constitue encore la plus fréquente des urgences abdominales et sa responsabilité doit être évoquée devant tout abdomen aigu.

Le diagnostic d'appendicite a dans l'opinion publique une vertu tranquillisante car jouissant, à tort d'ailleurs,de bénignité. Cette renommée ne sera méritée que par un diagnostic précoce, entreprise difficile et pleine d'obstacles devant conduire au moindre doute à l'intervention (1).

La prescription d'antibiotiques chez des malades porteurs d'appendicite aiguë (A.A) non diagnostiquée retarde la prise en charge chirurgicale et aggrave l'intervention et les suites opératoires. Ces conséquences sont elles uniquement dues au délai d'évolution plus prolongé ou bien l'antibiothérapie joue-t-elle également un rôle dans les difficultés per et post opératoires? C'est ce que nous nous proposons de dégager à travers ce travail.

MATERIEL ET METHODES

De Janvier 83 à Avril 84, 376 appendicites aiguës ont été opérées dans le Service de Chirurgie Générale de l'hôpital de Sousse parmi lesquelles nous avons retenu 31 abcès appendiculaires et une péritonite généralisée ayant reçu une antibiothérapie. Cette dernière et 15 autres cas ont attiré notre attention par leur gravité. Ils présentaient en commun la prise d'antibiotiques préalable à l'intervention. Nous avons essayé de les comparer à 16 autres abcès de la même période n'ayant par reçu d'antibiotiques.

L'étude du terrain montrait que la symptomatologie de l'appendicite aiguë chez la femme était souvent atypique pouvant donner le change avec une infection génitale justiciable d'un traitement aux antibiotiques.

S'agissant d'abcès appendiculaire, le délai de la première consultation pratiquement le même pour les deux lots, était tardif. Nous avons constaté que l'effet de l'antibiothérapie a fait doubler le délai d'intervention (9,2 jours pour les patients traités aux antibiotiques, contre 4,6 jours pour ceux non traités aux antibiotiques).

Travail realise dans le Service de Chirurgie Generale du C.H.U de Scusse
Service du Professeur S. GHARBI

Mots-Clés Appendicites aigues - Antibiotiques retard à l'intervention

La comparaison des courbes de température au moment de l'hospitalisation montrait que sous antibiotiques, la température était généralement plus élevée ce qui peut être expliqué par le délai de prise en charge des patients qui était plus long laissant le temps à la suppuration profonde d'évoluer.

Parmi les signes cliniques la masse palpable chez les malades sous antibiotiques était caractérisée par le fait qu'elle débordait souvent sur la région hypogastrique et sur la Fosse iliaque gauche. C'était une masse étendue différente de celle des malades non traités aux antibiotiques localisée à la fosse iliaque droite.

A l'intervention, les patients sous antibiotiques présentaient une péritonite cloisonnée avec constamment gangrène et perforation appendiculaire étendues dans certains cas au coecum, parfois même une perforation spontanée du grèle, qui n'existaient pas dans le lot sans A.B (Tableau 1).

TABLEAU 1 : Etat anatomique de l'appendice et de la région appendiculaire

	+ AB	− AB
Phlegmoneuse	2 Cas	5 Cas
Gangréneuse	10 Cas	8 Cas
Perforé	10 Cas	5 Cas
Perforation cœcale	1 Cas	0 Cas
Gangrène base cœcale	2 Cas	0 Cas
Perforation du grèle	1 Cas	0 Cas

+ AB : Malades sous antibiotiques.
− AB : Malades sans antibiotiques.

L'étude du siège (Tableau 3) montrait la fréquence des formes ectopiques: 22/32 cas. L'AB a été prescrite dans 13 cas d'A.A de siège ectopique et dans 3 cas seulement de siège normal.

Sur le plan thérapeutique, nous avons noté chez les malades sous antibiotiques l'impossibilité de l'appendicectomie dans trois cas qui ont été traités par simple drainage, alors que l'appendicectomie a été pratiquée sans danger pour tous les malades non traités aux antibiotiques. Dans un cas une ileostomie provisoire a dû être pratiquée.

Trois observations nous ont paru intéressantes pour illustrer la gravité consécutive à l'utilisation de l'antibiotique préalablement à l'intervention.

Observation 1 : Un patient de 50 ans, hospitalisé en chirurgie dans un tableau d'abcès appendiculaire 12 jours après le début de la symptomatologie.

L'interrogatoire a révélé deux consultations en ville avec prescription d'antibiotiques.

A l'intervention, nous avons découvert un abcès rétro cœcal contenant 300 cc de pus sur un appendice rétro cœcal gangréné à sa base. Nous avons pratiqué une appendicectomie et un drainage.

Les suites opératoires ont été marquées par l'apparition d'une fistule cœcale traitée par un système d'irrigation aspiration et d'une occlusion post opératoire confirmée par une Radiographie pratiquée au 7ème jour post opératoire qui montrait plusieurs niveaux hydro-aériques grèliques.

Le patient est repris et une libération des anses grèles a montré une plicature de la dernière anse contre l'ancienne région de l'abcès. Un drainage est pratiqué et le malade est laissé en laparostomie.

Au 3ème jour après la reprise, l'état général s'est altéré et la fistule nous a semblé mal dirigée. En vue d'exclure la fistule, une iléostomie gauche par extériorisation du grèle, sur baguette à 40 cm de la valvule de bauhin est pratiquée.

Le premier séjour a duré 70 jours.

Le rétablissement de la continuité a eu lieu 4 mois plus tard et l'évolution a été favorable.

Observation 2 : Un jeune de 18 ans hospitalisé en chirurgie 18 jours après le début de la symptomatologie. L'interrogatoire a révélé également 3 consultations en ville avec prescription d'antibiotiques.

Au 15ème jour, il a été hospitalisé en Médecine pour diarrhée aiguë fébrile ayant nécessité sa mise d'emblée sous Flagyl et Gentamycine.

48 H après, un Abdomen sans préparation (ASP) montrait un pneumopéritoine bilatéral. Le patient était alors transferé en chirurgie pour perforation typhique.

L'examen a révélé un patient en très mauvais état général avec un teint terreux, fébrile à 39° avec l'impression de palper une masse au niveau de la fosse iliaque droite. Trois diagnostics ont été évoqués;

– abcès appendiculaire avec perforation de la base cœcale.

– occlusion prolongée avec perforation d'une anse nécrosée.

– perforation typhique.

L'intervention a montré une péritonite généralisée avec perforation sur anse plicaturée à 60 cm de la valvule de bauhin et un appendice phlegmoneux mésocœliaque perforé à sa base laissant une brèche au niveau du bas fond cœcal

Une appendicectomie et une extériorisation de la perforation par iléostomie gauche sur baguette sont pratiquées.

Les suites opératoires d'abord simples se sont compliquées par l'installation d'une occlusion post opératoire confirmée au 14ème jour par un ASP révélant plusieurs niveaux hydro aériques.

Le patient est repris en pleine phase inflammatoire. Les anses étaient cartonnées, dilatées et soudées. Après libération laborieuse et difficile du grèle, une plicature de la dernière anse contre l'orifice pariétal de l'iléostomie est constatée. L'anse plicaturée est libérée et la paroi est fermée. Les suites ont été simples. Bien qu'encore porteur de son iléostomie, le patient a repris son travail. Le rétablissement de la continuité est prévu après la cicatrisation totale de la médiane.

Observation 3 : Une jeune fille de 20 ans hospitalisée en urgence pour péritonite généralisée avec relachement des moyens de défense, température à 37°5 et globules blancs à 4 000/mm^3.

L'interrogatoire a montré une consultation 2 jours plus tôt aux urgences et une prescription d'antibiothérapie.

A l'ouverture du péritoine, libération de 1 300 cc de pus, qui était sous tension. En per opératoire, la patiente fait un collapsus difficilement jugulé.
En fin d'intervention, elle demeurait en Mydriase.

Le reste de la nuit la patiente est laissée sous machine et dopamine. Au matin elle était bien réveillée avec bonnes constantes hémodynamiques. Elle est extubée mais l'après-midi la respiration devenait superficielle. Elle est réintubée. Le lendemain elle était dépendant de la machine. Le soir son état de conscience s'est altéré et un trouble du rythme cardiaque a entraîné sa mort.

RESULTATS ET COMMENTAIRES

Les suites opératoires (tableau2) étaient nettement plus compliquées dans le lot sous AB Thérapie. En effet, nous avons noté 6 reprises, 3 laparostomies, 2 iléostomies et un décès contre 2 reprises seulement pour les malades sans ABie préalable.

TABLEAU N° 2 : Suites opératoires

	+ AB	− AB
Simples	1 cas	1 cas
Reprises	6 cas	1 cas
Occlusion	3 cas	1 cas
Abcès résiduel	3 cas	1 cas
Fistule cœcale	1 cas	1 cas
Laparostomie	3 cas	0 cas
Anus iliaque	2 cas	0 cas
Morbidité	26 jours	18 jours
Mortalité	1 cas	0 cas

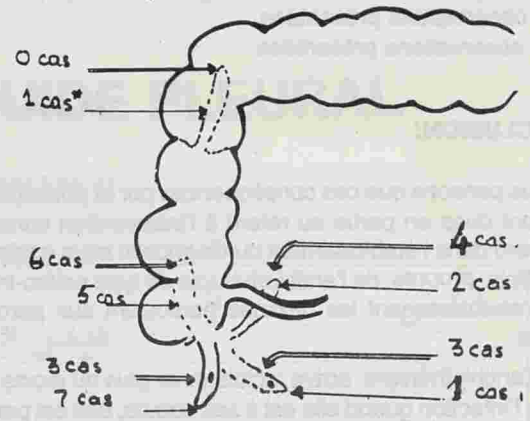
Ces constatations nous amènent à faire les commentaires suivants : le point de départ de la prescription de l'Abie chez ces malades est une erreur diagnostique. Parmi les facteurs ayant entraîné cette erreur on note :

a) La confusion d'une infection génitale et d'une appendicite chez la femme.

b) Le siège ectopique, de l'appendice (1). 13 cas / 16. Tableau 3.

En effet, les différentes séries publiées insistent sur la fréquence du siège ectopique : (Marquant T. 13 cas sur 21, Germain L. 14 cas sur 36) (3).

TABLEAU 3 : SIEGE DE L'APPENDICE



* 1 Cas d'appendice sous-hépatique avec un colon ascendant très court.
= + A B
– Sans A B.

Le siège sous hépatique peut donner une symptomatologie évoquant une crise de cholécystite aiguë justifiant la prescription d'antibiotiques. L'échographie en urgence permet actuellement de trancher en montrant une vésicule saine et indemne de lithiases.

Le siège pelvien peut donner une symptomatologie évoquant une infection génitale notamment chez la femme justifiant également la prescription d'antibiotiques.

L'appendicite retrocœcale est de diagnostic difficile. L'examen abdominal est souvent normal. L'association de brûlures mictionnelles et de douleurs lombaires peuvent faire penser à une infection urinaire et être cause de prescription d'antibiotiques.

Nous voyons donc que le siège ectopique est le principal responsable d'erreurs diagnostiques expliquant le retard de l'intervention.

Si ce retard a été long dans les cas d'abcès appendiculaires, il n'a été que de 48 H dans le cas de la péritonite généralisée et ceci a suffi pour induire un état septique grave avec insuffisance cardio respiratoire aiguë qui était à l'origine du décès.

Dans les autres cas les conséquences ont été également lourdes ;

1°/ Retards d'hospitalisation donc d'intervention ce qui a entraîné une détérioration grave de l'état général en raison de l'infection péritonéale.

2°/ Lésions anatomiques plus graves sous forme de péritonites cloisonnées plus ou moins étendues avec possibilité de lésions cœcales et gréliques. Or on sait que la fréquence des lésions concommitentes chez ces malades contribue à augmenter la gravité des appendicites. (1)

3°/ Traitement jamais simple du fait de la nature de ces lésions.

4°/ complexes, comme en témoignent les deux premières observations présentées.
observations présentées.

CONCLUSION :

Nous pensons que ces conséquences per et post opératoires sont dues en partie au retard à l'intervention consécutif au retard dans l'établissement du diagnostic mais également aux effets propres de l'antibiothérapie de type scléro-inflammatoires intéressant les organes participant aux parois de l'abcès.

Si l'antibiothérapie arrive à cloisonner plus ou moins longtemps l'infection quand elle est à ses débuts, elle est par contre incapable de l'enrayer et d'empêcher le passage à l'état septique généralisé quand il s'agit d'emblée de péritonite.

Pour éviter ce retard à l'intervention qui est en fait la rançon d'un diagnostic tardif (2), il faut autant que possible éviter la prescription d'antibiotiques quand on n'est pas sûr de la nature de l'affection.

– hospitaliser tout patient suspect d'appendicite et penser au diagnostic quels que soient l'âge et le sexe.

– opérer au moindre doute car en matière d'appendicite il vaut mieux opérer et enlever éventuellement un appendice sain que laisser évoluer un appendice malade. Le danger du geste chirurgical est sans commune mesure avec ce que fait courir une expectative trop prolongée (1). (4).

C'est uniquement à ce prix que l'on arrivera à diminuer les complications, la morbidité ainsi que la mortalité de l'appendicite. La précocité du diagnostic apparaît donc comme un élément déterminant dans le pronostic des appendicites aiguës (2) (4).

BIBLIOGRAPHIE

1 – ADLOFF M. – MATHERON H.
Les appendicites E.M.C Paris 9066 A 10 4. 0. 03

2 – FODHA MOHAMED
Les appendicites aiguës compliquées – Incidences de l'infrastructure sanitaire. Etude analytique à propos de 2.600 appendicectomies.
Thèse, Faculté de Tunis 1981. 850.

3 – GAUTIER R. – DUPRE A.
Conclusions de la discussion sur les «appendicectomies meurtrières»
Chirurgies 1980 106. 58–59.

4 – SOUGHIR MOHAMED KAMEL
Les appendicites meurtrières à propos de 16 cas rapportées sur 2139 appendicectomies de 1971 à 1980.
Thèse Faculté de Médecine de Sousse 1982 – 36.

RESUME

Parmi les appendicites aiguës dans le Service de Chirurgie Générale de l'Hôpital de Sousse, 16 cas ont attiré notre attention par leur gravité et la prise d'antibiotiques préalable à l'intervention. Une comparaison avec des cas similiaires n'ayant pas reçu d'antibiothérapie préalable nous a permis de dégager les notions suivantes :

Les conséquences per et post opératoires sont dues en partie au retard à l'intervention, en d'autres termes au retard dans l'établissement du diagnostic mais également aux effets propres de l'antibiothérapie de type scléro-inflammatoires intéressant les organes participant aux parois de l'abcès.

Parmi les facteurs responsables de la prescription de l'antibiotique nous notons :

– l'infection génitale chez la femme (2/3 des cas) ;
– l'ectopie appendiculaire (13 cas/16).

SUMMARY

GRAVITY OF TREATED ACUTE APPENDICITIS TO ANTIBIOTICS – ABOUT 16 CASES

Among the acute cases of appendicitis treated in the general surgical unit of Sousse Hospital 16 cases have come to . tour attention due to their seriousness and the taking of antibiotics prior to treatment.

A comparison with similar cases not given antibiotics previously has allowed us to bring to light the following points.

The pre and post operative consequences are due in part to late treatment : in other words to delay in establishing the diagnosis but equally to the effects of the sclero-inflammatory type of antibiotics affecting the organs around the perimeter of the abcess.

Among the responsible factors for the prescription of antibiotics we note:

– the genital infection about women (2/3 of the cases) ;
– the appendicular ectopy (13 cases / 16).

Key-words : Acute Appendicitis - Antibiotics late opérative treatment

GAZOMETRIE DU LIQUIDE PLEURAL

A. AYOUB * – A. KERKENI **

ملخص

قياس الغازات في السائل الجنبي

لقد قسنا التوازن القوي الحمضي PH وضغط ثاني اكسيد الكربون PCO2 وضغط الاوكسيجين PO2 في السائل الجنبي لدى 100 مريض قسم الامراض الصدرية بصفاقس.

ولقد لاحظنا تغييرات مرتبطة باسباب المرض 44 حالة ذات الجنب الناتجة عن مرض السّل اظهر PH حمضي وارتفاع ضغط ثاني اوكسيد الفحم وانخفاض في ضغط الاوكسيجين دون تغير مرتبط بتطور المرض.

ـ 34 ذات الجنب الناتجة عن مرض السرطان في مرحلة متطورة PH حمضي وضغط اوكسيجين منخفض وضغط ثاني اوكسيد الفحم المرتفع.

ـ 6 حالات ذات جنب الناتجة عن مرض القلب اظهرت ضغط اوكسيجين مرتفع جدا.

ـ اكتشفت عدة اسباب اخرى لذات الجنب (جرثومة ـ فيروسية ـ مرض الكبد ـ مرض المعثكلة).

ـ في القسم الثاني حاطنا ان نخرج بتفسيرات فيزيوباتولوجية.

وفي نهاية هذه الدراسة نعتبر ان عملية قبض الغازات تبقى سهلة التنفيذ ونتيجتها سريعة ونعتبرها اختبارا بيولوجيا تكميليا مفيدا.

INTRODUCTION

Malgré le perfectionnement des méthodes d'exploration actuelles du liquide pleural et de la plèvre, le diagnostic étiologique des pleurésies reste encore incertain dans 7 à 20 % des cas (4 – 23), notamment pour les pleurésies séro-fibrineuses.

Devant la longue attente pour obtenir un diagnostic histologique au cours des pleurésies, nous nous sommes intéressés à un autre moyen d'exploration biologique : la gazométrie du liquide pleural. La gazométrie du liquide pleural est une technique d'exécution facile et pouvant donner des résultats rapides.

Après l'avoir effectuée à titre d'essais occasionnels et comparatifs, nous avons remarqué des différences significatives en fonction des étiologies. Nous avons alors pratiqué systématiquement à toute pleurésie une gazométrie et analysé les résultats que nous vous présentons.

* C.H.U. Hédi Chaker, SFAX

** Faculté de Médecine de Sfax

Mots-clés : gazométrie - pleurésie - plèvre.

Key-words : Gazometry, pleural effusion, pleura.

MATERIEL ET METHODE

Notre étude porte sur 100 pleurésies collectées dans différents services de l'hôpital de Sfax depuis janvier 1983.

Un prélèvement anaérobie du liquide pleural sur seringue héparinée est effectué en premier lieu ; il sera suivi par la suite d'un autre prélèvement en vue d'une étude biochimique, cytologique et bactériologique du liquide pleural.

Ce prélèvement est immédiatement transporté au laboratoire de biophysique de la faculté de Médecine de Sfax,où le pH, PO2 et PCO2 sont analysés avec l'appareil à gaz du sang : radiometer ABL 2.

Une gazométrie pratiquée rapidement après le prélèvement est une condition de validité pour les résultats. Lorsque cette condition ne peut être remplie, le prélèvement est placé dans la glace.

La gazométrie du liquide pleural a été répétée pour les pleurésies récidivantes. Au total 130 prélèvements ont été effectués.

Nous avons pris comme références pour le pH, et PCO2 du liquide pleural les valeurs du sang circulant normal : pH : 7,40 ± 0,02, PCO2 = 39 ± 1 mmHg.

Aucun de nos malades ne présentait de trouble métabolique ou ventilatoire suffisamment important pour retentir de façon notable sur le pH ou les pressions partielles de gaz de leur épanchement, ceci en s'appuyant sur le résultat d'une gazométrie du sang artériel effectuée au même moment que celle du liquide pleural.

Le diagnostic étiologique des 100 épanchements est basé sur des critères cliniques, radiologiques, bactériologiques et anatomopathologiques. Une biopsie de plèvre a été effectuée dans tous les cas à l'aiguille de Castelain ou biopsie sous thoracoscopie.

Les différentes étiologies des 100 pleurésies se répartissent comme suit :

pleurésie tuberculeuse :	44
pleurésie néoplasique :	34
pleurésie bactérienne :	5
pleurésie virale :	2
pleurésie cardiaque :	6
pleurésie cirrhotique :	4
pleurésie pancréatique :	1
pleurésie rhumatoïde :	1
hémothorax :	3

Elles seront réparties en 4 groupes dans notre étude :

- groupe des pleurésies tuberculeuses (uniquement séro-fibrineuses).
- groupe des pleurésies néoplasiques.
- groupe des pleurésies cardiaques (secondaires à insuffisance cardiaque).
- groupe «divers» comprenant les pleurésies bactériennes, virales, pancréatiques, cirrhotiques rhumatoïdes et hémothorax.

En ce qui concerne les pleurésies néoplasiques, ou plus exactement secondaires à une pathologie néoplasique, la recherche d'un cancer primitif a montré :

– un cancer bronchopulmonaire primitif :	27 fois
– un cancer du sein opéré :	4 fois
– un cancer digestif :	3 fois

Dans ce même groupe, les biopsies de plèvre n'ont été positives que 24 fois sur 34.

Les caractères cliniques, radiologiques et évolutifs, et la présence d'un cancer primitif nous ont permis d'affirmer l'étiologie néoplasique dans le reste des cas. Nous avons constaté des différences entre les constantes gazométriques des pleurésies d'apparition récente (16 cas) et les pleurésies récidivantes ou évoluées (18 cas). Sont considérées comme évoluées les pleurésies dont l'histoire de la maladie date de plus de 4 semaines.

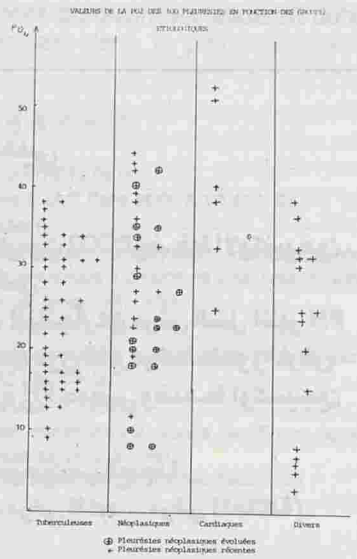
Nous analyserons tout d'abord les résultats de la PO2, PCO2, et pH dans chaque groupe d'affection, puis nous établirons une synthèse de ces données.

Une analyse statitistique a été effectuée pour comparer les moyennes des groupes. L'étude du test «t» de Student a été pratiquée.

RESULTATS

I) – ANALYSE DES RESULTATS LA PO2, PCO2 et pH.

1°) – L'étude de la PO2 : tableau I

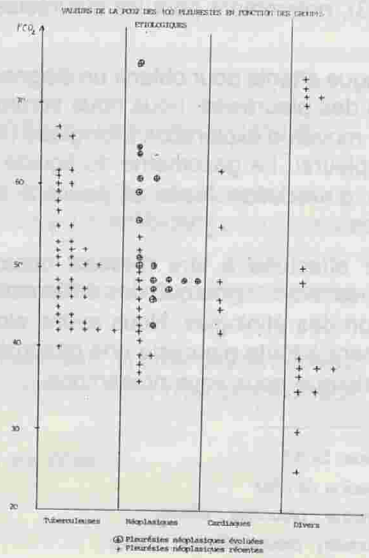


Les moyennes de 3 groupes : tuberculeux, cancéreux et divers sont respectivement de 24,22 ± 2,49 , 27,66 ± 3,43 , 21,25 mmHg.

La moyenne du groupe cardiaque est supérieure puisqu'elle est de 39,83 ± 10,79 mmHg.

Dans les «autres pleurésies», les épanchement purulents ont la PO2 la plus basse : 3 à 8 mmHg, m = 5,8 ± 2,21.

2°) – L'étude de la PCO2 : Tableau II



La moyenne des quatre groupes varie de **48,12 mmHg à** 50,88 mmHg avec une valeur de :

50,88 ± 2,20 mmHg pour le groupe des tuberculeux
49 ± 2,94 mmHg pour le groupe des cancéreux
49,83 ± 7,78 mmHg pour le groupe des cardiaques
48,12 mmHg pour le groupe divers.

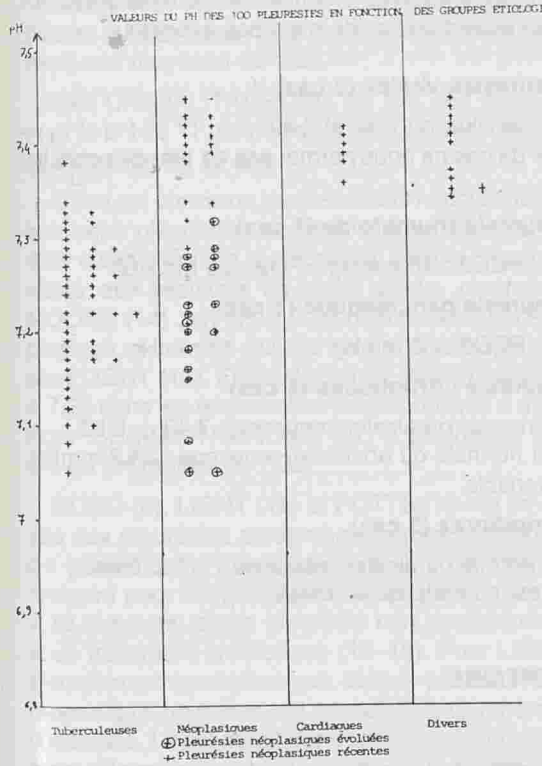
Dans le groupe des pleurésies néoplasiques, les valeurs sont de : 43,75 ± 2,85 mmHg pour les pleurésie récentes et 53,72 ± 4,27 mmHg pour les pleurésies évoluées (différence significative = $p < 0,0001$).

Toutes les PCO2 sont **supérieures** à 40 mmHg dans le groupe des tuberculeux et des cardiaques. Les PCO2 les plus élevées sont toutefois notées dans le groupe divers pour les pleurésies purulentes : 70 à 73 mmHg, m : 71,4 ± 1,31.

3°) – L'étude du pH : tableau III

TABLEAU III

VALEURS DU PH DES 100 PLEURESIES EN FONCTION DES GROUPES ETIOLOGIQUES



La moyenne des quatre groupes varie de 7,22 à 7,39 avec une valeur de :

7,22 ± 0,02 pour le groupe des tuberculeux
7,29 ± 0,03 pour le groupe des cancéreux
7,39 ± 0,02 pour le groupe des cardiaques
7,24 pour le groupe des divers.

Dans le groupe tuberculeux, le pH est toujours inférieur à 7,40 et dans 82 % des cas inférieur à 7,30.

Dans le groupe des pleurésies néoplasiques, des valeurs disparates sont retrouvées, mais la distinction entre pleurésies récentes et évoluées permet de noter que les pleurésies récentes ont un pH variant de 7,29 à 7,45 (moyenne : 7,39 ± 0,02) et les pleurésies évoluées un pH variant de 7,05 à 7,32 (moyenne 7,20 ± 0,03) ; la différence entre ces deux moyennes est significative ($p < 0,0001$).

Le groupe des cardiaques possède des valeurs homogènes de pH variant dans un faible écart (7,35 à 7,42) à tendance alcaline.

Les valeurs de pH les plus basses sont retrouvées pour les pleurésies purulentes : 6,80 à 6,98, m = 6,91 ± 0,08.

Les valeurs les plus hautes sont observées pour les pleurésies cirrhotiques : 7,41 à 7,45, m = 7,43 ± 0,02.

II) SYNTHESE

Ce chapitre a pour but de dégager les principales caractéristiques des constantes gazométriques de chaque étiologie.

1°) Pleurésie tuberculeuse : 44 cas (tableau IV)

Tableau IV : RESULTATS COMPARATIFS DES CONSTANTES GAZOMETRIQUES DES PLEURESIES TUBERCULEUSES ET NEOPLASIQUES RECENTES

Diagnostic	pH	PCO2	PO2
PL. tuberculeuses n : 44	Valeurs extrêmes		
	7,05 – 7,38	40 – 67	9 – 38
	Moyennes		
	7,22 ± 0,02	50,88 ± 2,20	24,22 ± 2,49
PL. néoplasiques récentes – n : 16	Valeurs extrêmes		
	7,29 – 7,45	36 – 54	12 – 44
	Moyennes		
	7,39 ± 0,02	43, ± 2,85	31 ± 4,87
Degré de signification	p < 0,0001	p < 0,0001	p < 0,01

PL. : pleurésies
n : nombre de cas.

44 pleurésies tuberculeuses ont été étudiées avec preuve bactériologique ou anatomopathologique. Les valeurs sont homogènes et situées dans un même secteur :

Le pH est «acide» : 7,06 à 7,38 (moyenne 7,22). Il est inférieur à 7,30 dans 82 % des cas.

La PCO2 est élevée : 40 à 67 mmHg (moyenne 50,88 mmHg)

La PO2 est basse : 9 à 38 mmHg (moyenne 24,22 mmHg).

La date d'apparition de l'épanchement n'influence pas les valeurs gazométriques déjà citées : 10 gazométries sont répétées sans aucune variation notable.

Dans notre pays chez le sujet jeune, la pleurésie séro-fibrineuse primitive est le plus souvent tuberculeuse. Effectuées dès la première ponction (dans les trois premières semaines), les mesures du pH, de la PCO2 et de la PO2 peuvent

immédiatement orienter le diagnostic.

- pH acide : < 7,30
- PCO2 élevée — sont en faveur de la tuberculose
- PO2 basse

- pH normal ou alcalin > 7,40
- PO2 élevé — excluent la tuberculose.

2°) – Pleurésies néoplasiques : 34 cas (tableau V)

Tableau V : RESULTATS COMPARATIFS DES CONSTANTES GAZOMETRIQUES DES PLEURESIES NEOPLASIQUES RECENTES ET EVOLUEES

Diagnostic	pH	PCO2	PO2
PL. néoplasiques récentes n : 16	Valeurs extrêmes		
	7,29 - 7,45	36 - 54	12 - 44
	Moyennes		
	7,39 ± 0,02	43,75 ± 2,85	31 ± 4,87
PL. néoplasiques évoluées n : 18	Valeurs extrêmes		
	7,05 - 7,32	43 - 75	8 - 42
	Moyennes		
	7,20 ± 0,03	53,72 ± 4,27	24,16 ± 5,08
Degré de signification	p < 0,0001	p < 0,0001	p < 0,01

PL. : Pleurésies
n : nombre de cas.

Les résultats sont dispersés, mais nous pensons que la durée d'évolution est un des facteurs intervenant dans les variations des constantes gazométriques de ce groupe :

– pleurésies récentes (16 cas) : pH alcalin, PCO2 normale ou légèrement élevée.

– pleurésies évoluées ou récidivantes (18 cas) : pH acide, PCO2 élevée.

Les différences entre pH, PCO2 et PO2 sont significatives (tableau V).

Par ailleurs, il existe une différence significative entre les moyennes des pH des pleurésies tuberculeuses et des pleurésies néoplasiques récentes ($p < 0,0001$), ainsi qu'entre les moyennes des PCO2 de ces mêmes groupes ($p < 0,0001$).

La comparaison entre les valeurs gazométriques des pleurésies tuberculeuses et néoplasiques récentes est effectuée dans le tableau IV.

A condition que la ponction soit effectuée précocement, les résultats peuvent orienter dans l'immédiat, vers une étiologie tuberculeuse ou néoplasique.

3°) – Pleurésie cardiaque : 6 cas

Les résultats sont homogènes en ce qui concerne pH et PO2.

- pH normal ou alcalin : moyenne 7,39 ± 0,02
- PO2 : toujours supérieure à 25 mmHg.

– La PCO2 varie par contre de 42 à 63 mmHg.

La différence entre la moyenne des pH tuberculeux et cardiaques est très significative : $p < 0,0001$. Le degré de signification entre PO2 tuberculeux et cardiaque est : $p < 0,001$.

La gazométrie nous a permis dans 4 cas (pH > 7,39) d'éliminer une tuberculose pleurale chez un malade insuffisant cardiaque.

4°) – Groupe «divers»

a) – Pleurésie bactérienne (5 cas)

C'est ici que les constantes sont les plus caractéristiques. Dans notre étude, le pH est très acide, toujours inférieur à 7, la PCO2 est très élevée, supérieure à 70 mmHg et la PO2 est très basse inférieure à 10 mmHg. La gazométrie constitue pour cette étiologie un examen immédiat de forte présomption, lorsque l'aspect de liquide n'est pas évocateur.

b) – Pleurésies virales (2 cas)

pH normal ou alcalin : 7,36 et 7,42

Le nombre de cas ne nous permet pas de tirer des conclusions.

c) – Pleurésie rhumatoïde (1 cas)

pH : 7,34 ; PCO2 : 48 mmHg ; PO2 : 25 mmHG

d) – Pleurésie pancréatique (1 cas)

pH : 7,35 ; PCO2 : 50 mmHg ; PO2 : 15 mmHg.

e) – Pleurésie cirrhotiques (4 cas)

Le pH est normal ou alcalin, moyenne : 7,43 ± 0,02
La PCO2 est normale ou abaissée, moyenne : 34,2 mmHg, la PO2 est variable.

f) – Hémothorax (3 cas)

Le pH est normal ou alcalin, moyenne 7,37 ± 0,04.
La PCO2 est normale ou abaissee.

COMMENTAIRE

A l'état normal, la plèvre ne contient que quelques millilitres de liquide permettant le glissement harmonieux des feuillets entre eux.

Le pH de ce liquide déterminé par YAMADA (25) chez le sujet normal et par SAHN (22) chez le lapin normal, se situe autour de 7,64.

Quelques études expérimentales ont été réalisées sur les variations des pH, PO2 et PCO2 aux cours des épanchements séreux.

MOLINE (14) créant des ascites tuberculeuses chez le cobaye remarqua que le pH était très bas, la PCO2 élevée et

la PO2 basse. Injectant le sarcome d'Ehrlich à des souris et l'hépatome de Zajdela à des rats, il constata que, au 4ème jour chez les souris, la PCO2 était fortement augmentée (85 à 100 mmHg) et le pH très bas (< 6,90). Chez les rats, le pH était d'autant plus bas que la PCO2 était plus élevée et que l'on était en présence d'un stade tardif.

SAHN (22) réalisa une pleurésie purulente expérimentale chez le lapin en inoculant 10^9 streptococcus pneumoniae dans la liquide pleural d'une pleurésie sérofibrineuse provoquée par la turpentine. Il remarqua une augmentation des lactates et du CO2, produits terminaux du métabolisme du glucose dont le taux était très bas, un pH acide et une augmentation du nombre des leucocytes.

Les résultats observés sur différentes séries humaines sont regroupés dans le tableau VI. Les auteurs sont unanimes sur le profil gazométrique des pleurésies tuberculeuses : pH acide, PCO2 élevée et PO2 basse : HARICHAUX (9). KOKKOLA (10), LIHT (13), MOLINE (14).

Les valeurs moyennes de la littérature sont toujours inférieures à 7,30. Dans notre étude, elles varient de 7,06 à 7,38 avec une moyenne de 7,22.

Seul CHAVALITAMRONG (3) cite une moyenne de 7,44 pour le pH de 11 pleurésies tuberculeuses, chez des enfants ayant moins de 12 ans.

En ce qui concerne les pleurésies néoplasiques, la distinction entre pleurésies récentes et évoluées (par rapport à la date d'apparition de la pleurésie), permet d'apporter quelque clarté aux résultats de notre étude, comme à celle de MOLINE (14) : un pH > 7,30 oriente vers une étiologie néoplasique et un pH < 7,30 vers une étiologie tuberculeuse pour LIGHT (13). FUNAHASHI (6) met en évidence un pH > à 7,26 dans les épanchements secondaires à une néoplasie. Pour CHAVALITAMRONG (3), 8 pleurésies néoplasiques ont un pH moyen de 7,32.

GOOD (8), LIGHT (12) et POTTS (15-16) se sont intéressés aux pleurésies parapneumoniques compliquées ou non de purulence et d'enkystement. Un pH bas < 7,30 est retrouvé pour les pleurésies compliquées alors qu'un pH > 7,30 témoigne d'une pleurésie non compliquée regressant sous traitement antibiotique (15–16). Pour LIGHT (11), une pleurésie parapneumonique dont le pH est inférieur à 7 ne répond qu'à un traitement associant antibiothérapie et thoracocentèse. Le pH aurait donc une valeur pronostique pour ce type d'épanchement ; ceci amena quelques controverses (2). Néanmoins, une pleurésie purulente présente toujours des valeurs basses de pH et de PO2 et des valeurs hautes de PCO2.

CHAVALITTAMRONG (3) rapporte une moyenne de 6,83 pour 35 empyèmes, le pH est toujours inférieur à 7 pour MOLINE (14), toujours inférieur à 7,30 pour GOOD (8) et POTTS (15-16). Toutefois CUMMISKEY (5) rapporte un cas exceptionnel d'empyème avec pH alcalin.

Les transsudats : hémothorax, pleurésies cirrhotiques et cardiaques présentent un pH normal ou alcalin et une PO2 élevée (8).

Les valeurs gazométriques que nous avons noté pour les pleurésies cardiaques concordent avec les résultats de TARYLE (24) (pH de 7,42 à 7,47, PCO2 de 41 à 58 mmHg, PO2 30 à 40 mmHg) et de GOOD (8) (pH > 7,40).

Quelques gazométries de pleurésies rhumatoïdes sont rapportées (8 - 17 - 24) : le pH est acide et varie de 7,09 à 7,13. Le diagnostic de la pleurésie rhumatoïde ne repose que rarement sur la certitude histologique apportée par la ponction biopsie pleurale, d'où l'intérêt de l'étude gazométrique et biochimique du liquide pleural.

APPROCHE PHYSIOPATHOLOGIE

1°) – Au cours des transudats observés lors des insuffisances cardiaques congestives, cirrhose, syndrome néphrotique et myxœdème, les valeurs du pH, de la PCO2, se rapprochent des valeurs du sang veineux avec des taux :

- pH compris entre 7,41 et 7,55
- PCO2 comprise entre 44 mmHg et 52 mmHg
- PO2 élevée.

2°) – Au cours des exsudats, les valeurs du pH, de la PCO2 et de la PO2, paraissent répondre à une combinaison multifactorielle :

a) – Production d'acide par le liquide pleural lui-même : TARYLE (24), mit à incuber des liquides pleuraux à pH acide et remarqua que la production d'acide était proportionnelle au taux et à l'activité des cellules intrapleurales (leucocytes).

Les liquides produisant le plus d'acide sont ceux qui possèdent un taux de leucocytes > à 1000/mm^3. Cette acidité provient de l'accumulation des produits terminaux de la glycolyse effectuée au cours du métabolisme de ces cellules : CO2 et lactates (24).

Le pH et la PCO2 varient de façon inverse (12). Par contre pH et glucose diminuent de façon parallèle dans les inflammations pleurales sévères (16). Les leucocytes sont d'importants contributeurs de l'acidité : les chefs de file sont les cellules monucléaires (sauf les petits lymphocytes), puis les polynucléaires (24).

b) – La présence de germes et l'activité bactérienne contribuent aussi à provoquer l'acidose du liquide pleural (16 – 24). RAJU (18) met en évidence la production locale accrue de CO2 avec acidose lors des blessures infectées par opposition aux blessures non infectées.

c) – Blocage du transport du CO2 et H^+ lors de l'espace pleural lorsque la plèvre est altérée (13 – 24).

d) – Incapacité de tamponnement du liquide pleural.
Ce mécanisme a été évoqué par SAHN (19) pour l'acidose du liquide pleural d'une pleurésie compliquant une hernie diaphragmatique.

Les lésions spécifiques de la tuberculose semblent être les éléments majeurs responsables de la grande consommation d'oxygène et de la glycolyse élevée. Il en résulte toujours un pH acide, une PO2 basse et une PCO2 élevée.

Le mécanisme des variations du pH dans les pleurésies néoplasiques est mal élucidé : la production d'acide provient des cellules du liquide pleural, mais aussi de la plèvre infiltrée (8 – 24). Une étude du transfert du CO2 au cours de ces pleurésies (7) suggère que le facteur essentiel serait un trouble de la diffusion des ions H^+ hors de l'espace pleural à travers une plèvre pathologique. Les variations des résultats gazométriques lors de pleurésies néoplasiques récentes ou évoluées pourraient être en rapport avec l'importance des lésions pleurales, le nombre des cellules néoplasiques dans le liquide et les distorsions métaboliques engendrées.

La diminution du pH dans les pleurésies purulentes semble due à la production d'acide par le liquide pleural lui-même (24). L'acidité est en rapport avec le taux des leucocytes, (essentiellement polynucléaires) et des bactéries (8).

Au cours des pleurésies rhumatoïdes, la diminution du glucose et du pH sont caractéristiques. La formation d'acide par le liquide pleural lui-même est négligeable (24).

Les mécanismes responsables de l'acidité sont probablemet (21) : un blocage sélectif du transport du glucose du sang vers le liquide pleural, une utilisation augmentée du glucose par la plèvre rhumatoïde, un blocage de la diffusion des produits finaux du métabolisme du glucose hors de l'espace pleural.

La formation du liquide pleural dans la pleurésie rhumatoïde serait dûes à la perméabilité augmentée du capillaire pleural dans la zone des nodules rhumatoïdes (21).

CONCLUSION

La multiplication des articles au sujet de la gazométrie du liquide pleural souligne l'intérêt suscité par ce test dans le diagnostic différentiel entre pleurésies tuberculeuses et néoplasiques, ainsi que dans le pronostic des pleurésies parapneumoniques.

Notre étude avait pour but de savoir si ce test pouvait orienter d'une façon rapide vers l'étiologie d'une pleurésie.

En cas de doute entre une pleurésie néoplasique et tuberculeuse et dans l'attente des résultats de la cytologie, de la bactériologie et de l'anatomie-pathologique, un pH supérieur à 7,39 exclue la tuberculose, un pH supérieur à 7,30 oriente vers l'éthiologie néoplasique.

Chez un insuffisant cardiague, un pH acide et une valeur basse de la PO2 excluent l'étiologie cardiaque de son épanchement.

Un pH alcalin chez un ancien tuberculeux, doit faire rechercher une autre étiologie que la tuberculose.

Sans baser notre diagnostic étiologique sur ce test, nous pensons qu'il constitue un bon test d'orientation ; de plus c'est un examen simple et rapide, donnant des résultats immédiats.

BIBLIOGRAPHIE

1 – BAUDOUIN J., LAVANDIER M. et MOLINE J. :
Valeur diagnostique de la mesure du PH, de la PO2, de la PCO2 dans les épanchements des séreuses.
Poumon, cœur, 1970, **3**, 263–275.

2 – BEEKMAN JF., COCELLI HD. :
Pleural fluid PH in the evaluation of pleural effusion.
Chest, 1981, **6**, 714.

3 – CHAVALITTAMRONG B., ANGSUSINGHA K., TUCHINDA M., HABANANANDA S., FIDATCHA P. and TUCHINDA C. :
Diagnostic signifiance of PH, lactic acid deshydrogenase, lactate and glucose in pleural fluid.
Respiration, 1979, **38**, 112 – 120.

4 – CHRETIEN J. :
Les épanchements non purulents de la plèvre.
Monographies du collège de médecine des hôpitaux de Paris
L'expansion Edit. 1972.

5 – CUMMISKEY JM., RUSHING JL. AND MINKOFF JR. :
Empyema with alcaline PH.
Chest, 1979, **3**, 334.

6 – FUNAHASHI A., SARKAR TK., KORY RC. :
Measurements of respiratory gases and PH of pleural fluid.
Am. Rev. Resp. Dis, 1973, **5**, 1266–1268.

7 – GOOD JT., TARYLE DA., KAPLAN RL., MAULITZ RM., SAHN SA. :
Pathogenesis of low glucose, low PH malignant effusion.
Am. Rev. Resp. Dis. 1979, **119**, 119.

8 – GOOD JT, TARYLE DA., AMULITZ RM, KAPLAN RL, and SAHN S.A.:
The diagnostic value of pleural fluid PH.
Chest, 1980, **1**, 55–59.

9 – HARICHAUX P., BAUDOUIN J., MOLINE J. et DEZILLE G. :
Mesure de PO2 et PCO2 dans les épanchements pleuraux.
J.F. Med. Chir. Thor. 1968, **22**, 331–338.

10 – KOKKOLA K., SAHLSTROM K., VUORIO M. :
Oxygen and carbon dioxyde tensions and the PH of pleural effusion.
Scand. J. Resp. Dis. 1974, supp. **89**, 195–200.

11 – LIGHT RW. :
Management of para pneumonic effusions.
Arch. Intern. Med. 1981, **141**, 1339–1341.

12 – LIGHT RW., GIRAR WM., JENKINSON SG., GEORGE RB :
Parapneumonic effusions.
Am., J. Med. 1980, **69**, 507–512.

13 – LIGHT RW., MACGREGOR MI., BALL WC., AND LUCHSINGER CP :
Diagnostic significance of pleural fluid PH and PCO2.
Chest, 1973, **64**, 591–596.

14 – MOLINE J., LANVANDIER M., ROULIER A., CORCOS D., BAUDOUIN J. :
Mesure simultanee et comparative des PO2, PCO2 et PH dans le sang arteriel et dans le compartiment sereux. Etude clinique et expérimentale.
Path. Biol. 1972, **5–6**, 263–276.

15 – POTTS DE., LEVIN C., SAHN SA
Pleural fluid PH in parapneumonic effusions.
Chest. 1976. **70**, 328–332.

16 – POTTS DE., TARYLE DA., and SAHN SA
The glucose PH relationship in parapneumonic effusions.
Arch. Intern. Med. 1978, **138**, 1378–1380

17 – POTTS DE., WILLCOX MA., GOOD JT., TARYLE DA. and SAHN SA
The acidosis of low glucose effusions.
Am. Rev. Resp. Dis. 1978, **117**, 665–671.

18 – RAJU R., WEINER M., ENQUIST IF
Quantitation of local acidosis and hypoxia produced by infection.
Am. J., Surgy. 1976. **132**, 64–66.

19 – SAHN SA., COLLINS DD.
Pleural fluide acidosis and diaphramatic hernia (letter) Ann. Intern. Med 1982, **3**, 380–381.

20 - SAHN SA., GOOD JT., WILLCOX MA., POTTS DE. :
Characteristics of normal rabbit pleural fluid : physiologic and biochemical implications
Lung 1979, **156**, 63–69.

21 - SAHN SA., KAPLAN RL., MAULITZ RM., and GOOD JT. :
Rhumatoid pleuresy. Observation on the developpement of low pleural fluid PH and glucose level.
Arch. Intern. Med. **3**, 1237 - 1238.

22 - SAHN SA., TARYLE DA., and GOOD JT. :
Experimental empyema.
Am. Rev. Resp. Dis., 1979, **120**, 355–361.

23 - STOREY DD., DINES DE., COLES DT. :
Pleural effusion : a diagnostic dilemna
Jama, 1976, **236**, 2183–2186.

24 - TARYLE D.A., GOOD JT., and SAHN SA. :
Acid generation by pleural fluid : possible role in the determination of pleural fluid PH
J. Lab. Clin. Med. 1979, **6**, 1041–1046.

25 - YAMADA S. :
Uber die seröse Flüssigkeit in der pleurahöle der gesunden. Menschen. Z Gesamte Exp. Med. 1933, **90**, 342–348.

RESUME

Nous avons mesuré le pH, PCO2, PO2 du liquide pleural de 100 malades au service de pneumologie de Sfax.

Nous avons remarqué des variations en fonction de l'étiologie :

- 44 pleurésies tuberculeuses ont présenté un pH acide, une PCO2 élevée et une PO2 basse, sans variation en fonction de l'évolution.
- 34 pleurésies cancéreuses étaient réparties en 2 groupes :
  - les pleurésie récentes avec pH alcalin, PO2 et PCO2 normales.
  - les pleurésies néoplasiques à un stade évolué avec pH acide, PO2 basse, et PCO2 élevée.
- 6 cas de pleurésies secondaires à une insuffisance cardiaque ont présenté une PO2 très élevée.
- D'autres étiologies ont été explorées (bactérienne, virale, cirrhotique, rhumatoïde, pancréatique).

Dans la 2ème partie, nous avons tenté de dégager quelques explications physio-pathologiques. Au terme de cette étude, la gazométrie du liquide pleural, d'exécution facile et de résultat rapide, nous parait être un examen biologique complémentaire utile.

SUMMARY

GAZOMETRY OF PLEURAL LIQUID

The pH, PCO2, PO2 of pleural liquid in 100 patients in pneumology unit in Sfax have been measured

Variations according to etiology have been noticed :

- 44 tubercular pleuresies have presented an acid pH, a high PCO2 and a low PO2, without variation according of the evolution.
- 34 cancerous pleuresies were divided as follow :
  - recent pleuresies with alcaline pH, normal PO2 and PCO2
  - neoplastic pleuresies with developped degree with acid pH, low PO2 and high PCO2.
- 6 cas of cardiac pleuresies havec presented a very high PO2.
- Other etilogies have been explored (bacterial, viral, cirrhotic, rhumatoïd, pancreatic).

After wards, we have tried to bring out some physio-pathological exploriations . At the end of this study, the gazometry of pleural liquid, of easy execution and rapid result, seems to be a useful complementarty biological test.

IN MEMORIAM

«Journée Manoubi BEN BECHIR de Pneumo-Phtisiologie»

Samedi 15 Décembre 1984 – Municipalité du Kef

A l'occasion de la Commémoration du 10ème anniversaire du décès du Docteur Manoubi BEN BECHIR, la Société Tunisienne de Pneumo-Phtisiologie et la Direction Régionale de la Santé Publique au Kef ont organisé à la mémoire de ce grand disparu une:

«JOURNEE MANOUBI BEN BECHIR DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE»

Le but de cette journée a été tout d'abord de célébrer la Commémoration du 10ème anniversaire du décès de cet éminent praticien, et, ensuite de procéder à l'étude des multiples problèmes posés par la Tuberculose Pulmonaire, affection combattue avec tenacité et acharnement par ce grand pneumo-phtisiologue et qui demeure toujours d'une actualité brulante.

A – L'HOMME :

Faire la biographie de Manoubi BEN BECHIR, c'est dire tout simplement qu'il a représenté à la perfection même l'idéal que l'on se fait du médecin au service de l'homme et de son pays.

Le Docteur Manoubi BEN BECHIR est né le 28 Juillet 1906 au Kef, où il a poursuivi ses études primaires. Il a, par la suite entrepris ses études secondaires successivement au Collège Sadiki, dont il a obtenu le diplôme de fin d'Etudes, puis au Lycée Carnot de Tunis où il a passé avec succès la 1ere et la 2ème partie du Baccalauréat. Immédiatement après, il a entrepris ses études de Médecine à Montpellier, puis à Paris.

Sans tarder, muni de son Doctorat en Médecine, il est retourné en Tunisie en 1934, pour mettre la fougue de sa jeunesse, la flamme de son patriotisme et le talent de son savoir au service de son pays. Effectivement,, il a travaillé successivement à Tunis, puis à Medhella, ensuite à Redeyef et à Thela, enfin au Kef, pendant 35 ans, au cours desquels, en grand militant, il n'a jamais cessé de combattre le bacille de Koch.

Ses activités quotidiennes, bien que harassantes, ne l'ont pas empêché d'assumer avec compétence et désintéressement des grandes responsabilités savantes; puisqu'il a été, d'une part en 1952, le Président de «l'Union de la Lutte Contre la Tuberculose pour l'Afrique du Nord», et d'autre part, en 1969, le «Président de la Société Tunisienne de Pneumo-Phtisiologie».

Dans l'exercice de ses fonctions, il a fait preuve d'un dévouement devenu légendaire. Ami de ses malades, il s'adressait à eux par leur prénom; pour lui, c'était chose naturelle. Mais pour eux, également, c'était la même chose: qui, n'a pas été soigné par «Manoubi» au Kef? qui n'a pas séjourné dans l'«Hôpital de Manoubi» au Kef? ... Il y avait, en somme, entre lui et ses malades, une certaine complicité indescriptible, et un certain je ne sais quoi d'indéfinissable. En effet, au delà du don pour la communication rassurante, du pouvoir de la compréhension émotionnelle, et, de la persuation, Manoubi BEN BECHIR disposait d'un autre pouvoir: aimer et se faire aimer de tous. En effet, sa bonhomie naturelle, son zèle illimité, et, sa profonde culture aussi bien médicale que littéraire ont toujours fait l'admiration de ses amis et des malades.

Etre à l'écoute du malade, de ses préoccupations, de ses désirs, de son angoisse, et répondre à l'attente à travers un geste fondé sur une vision et une attitude humaniste, telle est la démarche par laquelle, Manoubi BEN BECHIR a sû gagner le cœur de ses patients. Effectivement, «pour réussir de grandes œuvres, il ne faut pas être au dessus des hommes, disait-il, il faut être avec eux». Toute l'action de Manoubi BEN BECHIR a été une éclatante illustration de cet axiome? Certes, il était, un petit homme par la taille, mais combien grand par la générosité du cœur et la noblesse de l'âme.

(Suite P. 610)

ETUDE COMPARATIVE DES DIFFERENTS TRAITEMENTS DES HYPERTHYROIDIES

M. HAMZA – S. HADDAD

ملخص

دراسة مقارنة لمختلف علاجات فرط الدرقية

ان اختيار العلاج الانجع لفرط الدرقية يشكل حاليا مشكلا غالبا ما يعترض الطبيب.
بعد مراجعة 56 حالة حاولنا في هذه الدراسة ان نتخلص الى نتائج كل نوع من العلاج وطريقة العمل امام كل حالات فرط الدرقية.

I – INTRODUCTION :

L'hyperthyroïdie est une maladie fréquente, dont l'étiologie est multiple en rapport avec des affections diverses dont la physiopathologie n'est pas encore codifiée (maladie de Basedow, adénome toxique, goître multinodulaire).

Cette diversité étiologique et notre méconnaissance de la physiopathologie de ces affections font que le traitement n'est pas encore bien codifié, souvent inefficace, comportant plusieurs méthodes qui agissent toutes sur la glande thyroïde :

- soit anatomiquement : iodoradiothérapie (I.R.A.) chirurgie ;
- soit fonctionnellement : antithyroïdiens de synthèse (A.T.S.)

Le but de ce travail consiste à évaluer l'efficacité de chaque méthode pour en faire ressortir l'indication propre en fonction du tableau clinique et afin de garantir les meilleures chances de succès pour chaque malade.

II – MATERIEL ET METHODE :

L'étude intéresse 56 cas d'hyperthyroïdie chez des malades hospitalisés au service de médecine interne de l'Hôpital Charles Nicolle entre 1978–1982, répartie entre 41 cas de maladie de Basedow 8 cas d'adénome toxique et 7 cas de goître multinodulaire.

L'âge est compris entre 15 et 70 ans avec une moyenne de 40,5 ans.

Il s'agit de 5 hommes pour 51 femmes.

Les méthodes thérapeutiques consistent en :

– un traitement médical : ATS (Basedow) + béta bloquants + tranquilisants : durée de 18 mois à 3 ans, utilisés dans 27 cas d'emblée et dans 7 cas après échec de l'I.R.A.

– Un traitement chirurgical :

Utilisé d'emblée dans 14 cas après préparation médicale de 15 à 60 jours ;

soit après échec du traitement médical dans 5 cas.

Il s'agit d'une thyroïdectomie subtotale (12 cas), isthmolobectomie (2 cas), énucléation (2 cas) et lobectomie (3 cas).

– Enfin traitement par I.R.A. utilisé soit d'emblée : 15 cas, soit après échec du traitement médical dans 6 cas, la dose a été calculée selon la formule de MARINELLI (entre 4 et 10 mcu) avec un traitement de relais de 6 à 8 semaines.

III – RESULTATS :

1) Selon le type d'hyperthyroïdie :

La maladie de Basedow a été observée dans 41 cas sur 56 : 36 femmes pour 5 hommes, âgés entre 15 et 70 ans.

Tous les patients présentent une exophtalmie, un goître volumineux dans 13 cas.

– Le traitement médical a été tenté chez 25 patients pour une période s'étalant entre 3 et 42 mois avec une moyenne de 19 mois.

Sur les 26 cas traités, on a obtenu 15 euthyroïdies alors que l'hyperthyroïdie a persisté dans les 11 cas restants.

– La chirurgie a été utilisée dans 10 cas de M.B. ; cinq fois d'emblée après préparation médicale de 15 jours à 4 mois ; cinq fois après échec du traitement médical.

Dans les 10 cas, on a observé sept euthyroïdies avec un recul de 9 à 37 mois.

Un échec avec 2 mois de recul et deux hypothyroïdies avec un recul de 32 mois.

Les complications ont été observées dans trois cas :

– 2 hypocalcémies ;

– 1 paralysie recurentielle.

Aucune crise thyréotoxique post-opératoire.

L'I.R.A. a été utilisé dans 16 cas de M.B. âgés de 38 à 70 ans, toutes de sexe féminin, dont sept sont ménopausées. Les autres soumises à une contraception.

Elle a été indiquée d'emblée dans dix cas, du fait de l'âge avancé, de contre indication à la chirurgie, de facteurs socio-économiques ou du désir de la patiente. Dans les six cas restants après échec du traitement médical. Les résultats ont été les suivants : 4 euthyroïdies, 12 échecs nécessitant une 2ème dose ayant entraîné l'euthyroïdie dans cinq cas.

* Service de Médecine Interne Hôp. Ch. Nicolle Tunis

2) Selon le volume du goître :

– Pour les 13 goîtres volumineux, le traitement a été la chirurgie dans huit cas, l'I.R.A. dans 4 cas et le traitement médical dans un cas, alors que pour les 28 goîtres non volumineux le traitement a été médical dans 14 cas, iodothérapie dans 12 cas et chirurgie dans 2 cas.

Dans tous les cas où l'I.R.A. a été efficace (4 cas sur 16), le goître était de moyen volume, alors qu'il a échoué dans les cas de goîtres volumineux

– Dans les huit cas d'adénome toxique, la chirurgie a été utilisée chez cinq patients âgés de 17 à 9 ans. Après un recul de 9 à 40 mois on note une efficacité dans tous les cas.

L'I.R.A. a été utilisée dans 2 cas avec euthyroïdie après 16 mois.

– Pour les goîtres multinodulaires (7 cas), la chirurgie a été utilisée dans 4 cas avec 3 succès et 1 hypothyroïdie post-opératoire pour un recul de 9 à 25 Mois.

L'I.R.A. a été utilisée dans 3 cas :

2 fois à cause de l'âge avancé et1 fois à cause du refus de l'intervention.

L'âge est compris entre 46 et 61 ans, un patient a répondu à une seule dose alors que les deux autres ont nécessité 2 doses.

IV DISCUSSION :

Les résultats globaux sont les suivants;

Pour la maladie de Basedow;

l'euthyroïdie a été obtenue dans 25 cas sur 41:

7 par la chirurgie (27%)

4 par l'I.R.A. 15,5‰ ;

15 par le traitement médical 57,5 %.

L'échec avec persistances de l'hyperthyroïdie est secondaire à l'I.R.A. : 54% ;

secondaire au traitement médical : 57,5‰ ;

" à la chirurgie : 4,5 %.

L'hypothyroïdie n'a été observée que dans 2 cas traités chirurgicalement.

L'efficacité de la chirurgie pour l'adénome toxique est de 100‰, alors qu'elle n'est que de 75‰ pour les goîtres multinoculaires.

1) Basedow et traitement médical:

Notre série comporte 26 cas sur 41 cas traités médicalement.

Moyenne d'âge basse (62% entre 25 et 45 ans), ce qui concorde avec les données de MORNEX (15), BULARD (2), DUPREY (5) et FISCHER (6).

La prédominance féminine est classique et signalée par tous les auteurs: DUPREY (5), GOMPEL (8) et MORNEX (15).

Tous les auteurs s'accordent à traiter médicalement les sujets jeunes et les goîtres peu volumineux. Ainsi, dans notre série, un seul traitement médical a été institué parmi les 13 goîtres volumineux alors que 14 des 28 goîtres non volumineux ont bénéficié du traitement médical.

Ainsi, elle a obtenu 15 succès, soit 57%, ce qui correspond aux résultats de HERSCHMAN (9), ROGER (18), JOLY (12) et SALTIER (19), au delà de ceux de BOULARD, GOMPEL et KAMOUN (13), mais en deça de ceux obtenus par MORNEX et SCHRUB (21).

Aucune hypothyroïdie n'a été obtenue, contrairement à IRVINE (10) qui en signale 6%, et KAMOUN 50%. De même, aucune agranulocytose n'a été remarquée (SCHRUB 1,6%, FISCHER (6) 2/43).

2) Chirurgie et M.B. :

Tous les auteurs sont d'accord sur l'indication opératoire devant tout goître volumineux. Dans notre série 8/13 goîtres volumineux ont été opérés, ce traitement a été efficace dans 70‰ des cas ce qui correspond aux résultats de PUTELAT (15) de KAMOUN et de SCHRUB.

Le taux d'hypothyroïdie post-opératoire est important 20%, nettement supérieur à celui rapporté par BLONDEAU 5% (1) mais inférieur à celui de LINQUETTE 40% (14).

Le taux de paralysie récurrentielle et d'hypocalcémie est conforme aux données de la littérature (entre 10 et 20%).

3/ I.R.A. et M.B. :

Tous les auteurs sont unanimes pour réserver l'I.R.A. aux sujets âgés.

La moyenne d'âge de nos malades est de 48,5 ans.

Elle est de 50 ans pour JAFFIOL (11),52,5 ans pour MORNEX et SAN MARCO (20).

La prédominance féminine est également retrouvée dans toutes les séries.

Sur le plan résultats, on note que le taux d'euthyroïdie obtenu parmi nos malades est très bas,30%, par rapport à ceux de GOMPEL, BLONDEAU et RIVIER (50 à 60%) (17).

Par contre, aucun cas d'hypothyroïdie n'a été observé contrairement à JAFFIOL 10%, RIVIER 13% et CHAVRIER 20 à 30% (4).

4) L'adénome toxique :

La chirurgie remporte 100% de succès (5/5), ce qui concorde avec les résultats de GARNIER, WESHLER (23) et B. SLAMA (3), alors que SOUSTELLE (22) signale 20% de récidive.

5) Goîtres multinodulaires toxiques :

4/7 ont été opérés avec 25% d'hypothyroïdie post-opératoire, ce qui est supérieur à GARNIER 12% (7), et B. Slama 1/8

CONCLUSION :

A partir des résultats obtenus, certaines remarques doivent être mentionnées:

– préférer la chirurgie pour les goîtres volumineux, sinon I.R.A. ;

– Si le goître n'est pas volumineux, l'indication dépend de l'âge.

- Si le sujet est jeune: traitement médical, sauf si les conditions matérielles ou socio-économiques ne le permettent pas, l'indication est alors opératoire.
- Si le sujet âgé : I.R.A.

– L'adénome toxique est une indication opératoire formelle. Si contre indication : I.R.A.

– L'indication thérapeutique des goîtres multinodulaires toxiques rejoint les mêmes critères que ceux de la maladie de Basedow.

BIBLIOGRAPHIE

1 – BLONDEAU Ph.
Traitement chirurgical de l'hyperthyroïdie.
Chi. 1978, 104, p. 707.

2 – BOULARD
Traitement médical de la M.B. – Ann. Endoc., 1980, 41.

3 – B. SLAMA C.
Traitement des hyperthyroïdies. Thèse de Médecine. Paris, 1980.

4 – CHAVRIER B.
Surveillance lointaine des patients traités pour une M.B.
Lyon Médical, 1973, 230, 15, p. 313.

5 – DUPREY J., J. COLLIARD M.
Résultat du traitement de la M.B. par les A.T.S.
Ann. Endoc., 1980, 42, 233–249.

6 – FISCHER D., PONCIN J.
Evaluation des résultats du traitement de la M.B. par A.T.S.
Sem. Hôp., Paris, N° 34–35, p. 1843–1849.

7 – GARNIER, BACOURT
Traitement chirurgical des goîtres nodulaires toxiques.
Chi., 1978, 104, p. 727–731.

8 – GOMPEL A. :
Etude critique du traitement de la M.B.
Ann. Méd. Interne, Juin-Juillet 79, N° 6–7, p. 331–335.

9 – HERSCHMANN, GIVENS
Long terme out come of hyperthyoridism treated with antithyroïd drugs.
J. Clin. Endoc., 1966, 26, p. 803–807

10 – IRVINE W.J., GRAY R.S.
Correlation of HLA and thyroid antibodies with clinical course of thyrotoxicosis treated with anti thyroid drugs:
Lancet, 1977, 2, p. 898.

11 – JAFFIOL C.
Traitement de la M.B. – Ann. Endoc., 1980, p. 593–596.

12 – JOLY J., LUTON J.P.
Traitement médical de l'hyperthyroïdie
C.M., 1978, 104, p. 694–701.

13 – KAMOUN K.
Contribution à l'étude du traitement des hyperthyroïdies
Thèse Médecine, Sfax, 1981

14 – LINQUETTE M.
Une expérience du traitement chirurgical de la M.B.

15 – MORNEX R., QUINTATA J.
Effet à long terme du traitement de la M.B.
Ann. End., 1977, 38, p. 273.283.

16 – PUTELAT P.
Pronostic évolutif de la maladie de Basedow par traitement chirurgical.
Annales Endocrinologie, 1980, 41, p. 606.

17 – RIVIER
Résultat du traitement de la M.B. par l'IRA
Ann. End., 1974, 35, p. 38-39.

18 – ROGER P. et MAURIAC L.
Hyperthyoïdie et grossesse.
Cahiers Médicaux, 1981, 7, 10, p. 554.

19 – SALTIER H.
Physiopathologie actuelle de la M.B. – Presse Méd., Oct., 1969.

20 – SAN MARCO J.L., TOBIANA F.
Le traitement de la M.B. par l'IRA. Ann. Endoc., 80, p. 597 – 600.

21 – SCHRUB J., NOVEL J.R., BRUNELLE
Le résultat du traitement de l'hyperthyroïdie.
A propos de 150 observations.
Sem. Hôp. Paris, 1976, 52, N° 8, p. 507 – 510.

22 – SOUSTELLE J., JUVANON
Traitement chirurgical de l'hyperthyroïdie.
Lyon Chirur., 1978, 74, p. 401.

23 – Pronostic du Basedow opéré. Chi. 1978, 104, p. 713 – 717.

RESUME

Choisir le traitement, qui sera a priori le plus efficace sur l'hyperthyroïdie, est actuellement un problème qui se pose fréquemment au praticien.

A propos d'une revue de 56 cas, on a essayé de dégager les résultats de chaque type de traitement et la conduite pratique devant toute forme d'hyperthyroïdie.

SUMMARY

A COMPARATIVE STUDY OF DIFFERENT TREATMENTS IN HYPERTHYROIDISM

To choose the treatment which is the best for the hyperthyroïdism is actually a problem that the Doctors have frequently to deal with.

From a study of 56 cases, we have tried to determine the result of each type of treatment and the practical attitude to have with each kind of hyperthyroïdism.

Par ailleurs, Manoubi BEN BECHIR adhéra dès son jeune âge au Néo Destour au sein duquel il a milité sincèrement et efficacement aux côtés de BOURGUIBA, avant et après l'indépendance.

Patriote pur et sûr, militant convaincu, il a participé activement à la libération de notre pays. En effet, il était l'homme du refus, du non à la contrainte, du non à la soumission, du non à tout ce qui pouvait lui rappeler de près ou de loin l'injustice et la tyranie. Ces nobles sentiments lui ont valu d'être arrêté en 1953 par les autorités coloniales et éloigné pendant de longs mois dans le camp de concentration de Zaârour.

Enfin, malgré ses activités médicales débordantes, il a assumé avec zèle et dévouelment les grandes charges du devoir, en assurant la présidence de la Municipalité du Kef, et, ce de 1967 à 1972.

Discipline, rigueur dans le raisonnement et l'actiion, amour sans limite du prochain, ce grand médecin qui est resté modeste et humble est devenu un grand maître, tel qu'on les imagine et tel qu'on les souhaite. Tous ceux qui l'ont connu, n'ont pu percevoir derrière ses lunettes, que l'ordre, l'amitié, la fidélité à des principes immuables, dans un sourire toujours vivant. Sa mort survenue il y a exactement 10 ans, – le 14 Décembre 1974 – à la suite d'une longue et douloureuse maladie a été une dure épreuve pour nous tous, ses collègues et ses amis.

En rendant hommage, aujourd'hui, à Manoubi BEN BECHIR, nous venerons l'homme, le médecin et le patriote qu'il était.

B – PROGRAMME SCIENTIFIQUE :

– 10 H – Ouverture de la journée

1 – Etat Actuel de la Lutte Antituberculeuse dans la Région du Kef :
Dr Mokhtar ZAIMI

2 – Evolution du dépistage bacilloscopique de la Tuberculose pulmonaire dans la Région du Kef :
Docteur Hédi ACHOURI

3 – Place d'une organisation bénévole dans la lutte Antituberculeuse : Exemple le Kef :
Docteur Larbi AZOUZ

– DISCUSSION

4 – Organisation actuelle de la Lutte Antituberculeuse en Tunisie :
Docteur Béchir HAOUARI

5 – Traitement Actuel de la Tuberculose Pulmonaire :
Professeur Taïeb EL GHARBI

– DISCUSSION

6 – Kit Radiologique sur le kyste Hydatique du Poumon
Docteur Françoise CHENITI

– DISCUSSION

13 H – Clôture de la Journée

Docteur Laroussi EL MEKKI
Président de la Société
Tunisienne de Pneumo-Phtisiologie

LES CEPHALEES PSYCHOGENES OU L'HISTOIRE D'UNE DOULEUR

F. HAFFANI – S. BOULILA *

ملخص

الصداع النفسي المنشأ او قصة ألم

تتميز الصداع النفسي المنشأ الذي يلاحظ بكثرة في الممارسة الطبية العادية بطبيعته وموضعه وظروف ظهوره وتداخله الباطني مع عنصر نفساني اما مثير او معاشر وغياب العلامات السريرية او المخبرية الدالة على سبب عضوي.

ان التعامل مع الصداع من الجانب النفساني المرضي يمكن من ادراك اهمية الجسم في ترتيب الشخصية و في تكون سياق الافكار الاولية هذا السياق الذي يعاد توظيفه في الظواهر النفسجسرية.

ان دور الطبيب هام في هذه الحالات لفك رموز هذا الصداع ومعالجته عن طريق التهيأ وحسن الاستماع للمريض.

INTRODUCTION :

– Le symptôme «Mal de tête» est frappant par sa fréquence tant à la consultation de l'hôpital psychiatrique qu'à la consultation à orientation psychosomatique d'un hôpital général.

– La fréquence des femmes se présentant à la consultation avec ce symptôme est à relever.

– L'organicité (notre souci majeur) ayant été éliminée auparavant par les examens cliniques et paracliniques jugés nécessaires, la question du choix et de la signification de ce symptôme dont depend l'approche thérapeutique reste posée.

CARACTERISTIQUES DES CEPHALEES PSYCHOGENES :

Il n'est pas inutile de rappeler les caractéristiques de ces céphalées dites psychogènes, caractéristiques que nous avons retrouvées d'une façon systématique :

– Leur ancienneté, s'étend de quelques mois à plusieurs années, leur localisation est variable : occipitale, temporale ou bitemporale,, mais la topographie la plus fréquente est le vertex.

– Elles n'ont pas d'horaire fixe, volontiers migratrices et associées à des phénomènes esthésiques : impression de picotement ou de tiraillement du cuir chevelu, de sensation de chaud ou de froid, de bouillonnement, de gonflement ou de clapottement de la tête. Ces sensations donnent souvent lieu à des descriptions luxuriantes et à des comparaisons imagées : la tête est comparée à une «marmite qui bouillonne» ou à une «cocotte minute», à un «œuf pourri», à un «ballon gonflé», à une «boule de Plomb»... Parfois les malades décrivent des trajets douloureux en ligne courbe, en arc de cercle, de topographie très variable : la douleur est souvent comparée à un fil d'acier qui serre la tête. Après avoir décrit dans le détail leur symptôme, les malades nous demandent souvent de pratiquer des radios, des analyses pour objectiver ce «mal de tête», allant jusqu'à glisser parfois l'idée d'une «intervention sur la tête». Mais si nous laissons encore le temps aux patients et au fil de l'entretien les plaintes vont déboucher sur tout un cortège somatique, puisque les douleurs «descendent ou tombent sur les yeux» et entravent l'attention et la concentration. Elles atteignent la nuque rendant difficiles les mouvements et la mobilisation de la tête ; les épaules deviennent également lourdes... et le malaise

* Hôpital RAZI. Manouba

Mots-Clés : Céphalées - Reaction psychosomatique

finit par gagner tout le corps.

Tous ces maux sont déclenchés ou aggravés par une tension psychologique , une contrariété ou un conflit, et s'accompagnent d'une asthénie, de troubles de sommeil, d'une irritabilité avec intolérence aux bruits, aux discussions et à la parole des autres, entraînant parfois une certaine agressivité envers l'entourage. Le patient nous révèle «qu'il ne supporte rien..., qu'il ne se supporte plus lui-même». Il finit par être anxieux, inquiet quant à une éventuelle évolution vers la folie ou la maladie mentale puisque la tête est en cause laissant apparaître un sentiment **d'ennui** et **d'incapacité.**

En effet, les céphalées peuvent cacher un véritable syndrôme dépressif. Et nous saisissons cette occasion pour insister sur la fréquence des dépressions masquées où la tristesse vitale est mise à distance, dérobée et difficile à mettre en évidence ; la dépression n'est pas vécue comme telle, mais ressentie comme une douleur physique. Et combien de fois, nous avons eu affaire à une dépression monosymptomatique où le patient n'a à nous offrir à priori que son symptôme «céphalées». Ce mode de somatisation apparaît comme un aménagement contre dépressif.

Ailleurs, la céphalée se présente comme une réaction psychosomatique * à des situations vitales = deuil, déception, difficultés professionnelles et matérielles, contraintes familiales, conflits conjugaux... (la liste est encore très longue).

ABORD THEORIQUE : CHOIX ET SIGNIFICATION DU SYMPTOME

Le choix de ce symptôme «mal de tête» reste cependant intrigant et ne cesse également de nous questionner sur sa signification ?

Nous allons tenter d'y repondre en nous référant à certains modèles psycho-dynamiques du développement de l'activité mentale, de la formation du Moi et des conditions d'apparition de symptômes psychosomatiques.

Selon ces modèles, le premier processus de mentalisation s'élabore graduellement dès les premiers mois de la vie de l'être humain à partir des sensations corporelles. Cette première forme d'activité mentale ou mode de pensée des processus primaires, trouve son origine dans les fonctions biologiques, celles des organes. Elle correspond à une réalité psychique strictement interne appelée le «SELF» et qui est directement liée à la totalité des expériences corporelles.

Cette entité «SELF» servira à jeter le pont entre le sujet et la réalité externe, c'est-à-dire à l'élaboration progressive de ce que sera le Moi. L'épanouissement des premiers fantasmes, les représentations psychiques de l'image de la mère, aideront l'enfant à un stade ultérieur à investir des objets extérieurs dits : «objets transitionnels», substituts de la mère et mimant symboliquement sa présence.

Enfin, l'accès de l'enfant à l'activité de jeu et à la créativité dans le jeu l'implique dans une véritable relation objectale qui lui permet d'accéder à la vie sociale humaine. Pour cela il a fallu que les fonctions mentales se différencient progressivement et se détachent des fonctions biologiques. Moyennant la puissante tendance à la symbolisation, l'activité mentale évoluera pour son propre compte et aura sa propre croissance, aboutissant au mode de pensée des processus secondaires.

L'ensemble de ces processus a été appelé par SCHUR : «Desomatisation» et s'accomplit grâce au langage support de l'ordre symbolique.

Dans la maladie psycho-somatique, l'effet du stress et la réactivation des conflits inconscients provoquent une regression du mode de pensée des processus secondaires au mode de pensée des processus primaires, tandis que parallèlement apparaît le resomatisation des reponses.

Il est certain que les véritables malades psychosomatiques présentent des points de fixation et regression se situant à une période évolutive précoce, de telle sorte qu'en face de situations conflictuelles ou stressantes répétées, ils réagissent sur un mode archaïque (tel l'ulcéreux qui se ronge l'estomac) ; et si nous rapprochons de ces malades nos patients **céphalalgiques,** c'est juste pour insister sur le processus de resomatisation ; et il est bien évident que la regression n'est ni du même ordre, ni de la même profondeur. Entre les picotements au vertex et le trou gastrique il y a un chemin (à ne pas parcourir). Nous avons donc considéré ces céphalées comme une simple réaction psycho-somatique, mais qui a une grande valeur communicative: à la fois symptôme signal, expression d'un malaise, d'une souffrance existentielle, et support d'une demande d'aide.

Par ailleurs, le choix de la tête comme principal siège de cette douleur semble concorder avec l'hypertrophie de la symbolique de la tête, organe de pensée, d'intelligence, de contrôle et de réflexion.

Le Médecin face à son malade et ses céphalées;

Il est vrai que ces céphalées, par leur tenacité et leur résistance, finissent par s'imposer comme un symptôme «bête» qui décourage le médecin. C'est en effet, un symptôme «bête» à partir du moment où il devient lui-même discours, réduisant le champ inter-actionnel médecin-malade à une relation avec l'organe d'un patient désubjectivisé. Et la reponse ne peut être que médicamenteuse et souvent inefficace.

Au contraire, si le médecin repond par une écoute patiente et une disponibilité, il permet un vidage des plaintes somatiques et c'est ce demarquage qui autorise la libération de la «parole vraie» celle qui appartient au sujet et qui en est sa marque.

La relation médecin malade est alors ce qu'elle doit-être: une médiation, aidant celui qui souffre selon Marty «d'une inhibition douloureuse de l'acte de penser» à retrouver sa pensée, meilleur moyen de couper le cercle vicieux de la somatisation.

* Cette réaction psychosomatique est à rapprocher de ce que ROSOLATO appelle «Noyau conversionnel» qui est un mode de décharge somatique, d'écoulement des tensions.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER F.
  La médecine psycho-somatique – PAYOT Edit. Paris, 1952
- BALINT M.
  Le Médecin, son malade et la maladie. P.U.F. Edit. (Paris). 1960
- GADDINI R.
  Pathologie du Self dans la genèse des troubles psycho-somatiques.
  Me. Psycho-somatique. T 22 . N°3. 1980
- HAYNAL A. PASINI W.
  Abrégé de Médecine psycho-somatique. Paris. Masson. 1978.
- MARTY P., MUZAN DE M., DAVID C.
  L'investigation psycho-somatique. PUF. Paris. 1963.
- MARTY P., M'UZAN DE M.
  La «Pensée opératoire». Revue Française de psychanalyse. 27. 1963. 345 – 356.
- VALABREGA J.P
  Problèmes de théorie psycho-somatique. E. MC (Psychiatrie); 37400 C10. 1966.
- WINNICOTT D.W.
  Processus de maturation chez l'enfant. Paris. Payot 1970
  Jeu et réalité. Paris Gallimard. 1975.

RESUME

Les céphalées psychogènes, plaintes rencontrées fréquemment en pratique médicale courante, sont caractérisées par la nature de leur localisation, les conditions de leur survenue, leur intrication intime avec un facteur psychologique de déclenchement ou d'entretien et l'absence de signes cliniques ou paracliniques en faveur d'une étiologie organique.

L'abord psychopathologique des céphalées psychogènes permet de saisir l'importance du corps dans l'organisation de la personnalité et dans la formation des processus de pensée primaire, processus qui sont «remis en jeu» dans les phénomènes psychosomatiques.

Le rôle du praticiein est ici important dans le décodage et le traitement de ces céphalées par le biais de sa disponibilité et de son écoute.

SUMMARY

THE PSYCHOGENIC CEPHALEA OR HISTORY OF A PAIN

The psychogenic cephalea, complaint frequently met in current medical practice, are characterized by the kind of their location, their supervening mode, their association with a psychologic factor of starting or maintenance and the absence of clinical or paraclinical signs in favour of an organic etiology.

The psychopathologic approach of psychogenic cephalea allows to understand the importance of the body in the organization of the personality and in the formation of primary thought process, these last are implied in the psychosomatic phenomenon.

The practitioner's roll is important here, in the decodage and treatment of these cephalea by its disponibility and listening.

Key-words : Cephalea - psychogenic cephalea

CREATION D'UNE FEDERATION INTERNATIONALE DE CONTROLE DE L'INFECTION

Un grand effort a été accompli en 1978 au cours de la Conférence Internationale multidisciplinaire de l'Organisation Mondiale de la Santé, Bureau régional, Copenhagen, Denmark, pour rassembler les associations de contrôle de l'infection.

Les Secrétariats Internationaux, représentant différentes organisations de contrôle de l'infection, ont formé à la fin de cette rencontre, un comité de planning pour développer une stratégie pour la création d'une fédération internationale multidisciplinaire pour le contrôle de l'infection (IFIC).

Le but de l'IFIC est de :

– Promouvoir un échange international de connaissances des informations, des idées pour aider au contrôle des infections des hôpitaux et ce :

a) en rassemblant et en diffusant les informations parmi les associations, les sociétés et les autres groupes qui forment la Fédération,

b) en encourageant régulièrement des congrès internationaux multidisciplinaires.

c) en facilitant aux individus, aux pays sans organisation de contrôle de l'infection, l'obtention des informations et une assistance pour former une telle organisation.

Les organisations et les groupes qui voudraient êtree placés sur la liste de correspondance, pour avoir des informations, doivent envoyer leurs noms et adresses à l'adresse suivante :

– Mrs. KIRSTEN ENGLER
Secretary, Planning Committee
Internatiional Federation of Infection Control
Store Kongensgade 23
1264 Copenhagen K
Denmark.

BULLETIN D'ABONNEMENT

NOM .....

Prénom .....

Adresse .....

Code Postal : .....

Ville : .....

Pays : .....

Signature

Je désire m'abonner à la revue TUNISIE MEDICALE et recevoir les 8 numéros annuels

J'adrese ce jour le montant de mon abonnement par :

* Chèque bancaire barré et libellé au nom de la **SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES**
* Chèque Postal C.C.P. : 738–86 – TUNIS –
* Virement au compte N° **632.021.055 B.I.A.T.** Agence Al Jazira – TUNIS

ANALYSE QUANTITATIVE ET QUALITATIVE DES PERTURBATIONS DE L'INSULINO-SECRETION DANS LE SYNDROME DIABETIQUE (1)

M. ELLORHAOUI (2) H.J. VERLOHREN (3)

ملخص

تحليل كمّي وكيفي لاضطرابات لافراز الأنسولين في متلازمة مرض السكر

نلاحظ في متلازمة مرض السكر اضطرابات مختلفة لافراز الأنسولين. ففي حالة مرض السكر عند الشاب لا تستجيب الخلية «ب» لاي منبه على عكس المرض عند الكهل حيث نلاحظ استجابة واضحة للمنبهات الدوائية مثل الطلبوتاميد والغلوكاغون.

وفي هذه الحالة الاخيرة حاولنا ان نعرف الى اي حد يمكن التغلب على عدم الاستجابة على الغلوكوز المركز بكميات هامة.

لكن وفي بعض الحالات فشلت الكميات المركزة جدا من الغلوكوز في احداث اي ارتفاع في نسبة الأنسولين وتتفق هذه النتائج مع اختلال وظيفة مستقبلات الغلوكوز في الخلية «ب» لدى الكهل المصاب بمرض السكر والذي لازالت الطريقة الطاقية لتكوين الأنسولين لديه والاستجابة للمنبهات الدوائية تسير بصورة عادية.

Le diabète sucré est caractérisé par une insuffisance relative ou absolue des cellules B des ilôts de Langerhans, les perturbations fonctionnelles de la cellule B représentent pour la majorité des auteurs (3, 4, 11, 14, 16, 23, 26) un problème quantitatif.

Les obèses chez qui on peut constater une perturbation de la tolérance aux hydrates de carbone, alors que la capacité sécrétoire de leurs cellules B est préservée ou même augmentée, ne peuvent pas être considérés comme des vrais diabétiques et seront de ce fait écartés de notre analyse.

Sur le plan clinique on peut distinguer deux types de diabètes : le Juvenil Onset diabète (JOD) qui est insulino-dépendant et le Maturity Onset Diabète (MOD) qui est rarement traité par l'insuline, ces deux types de diabètes se distinguent par :

– Une réponse pratiquement nulle à toute stimulation de la cellule B dans le cas du JOD

– Alors que dans le cas du MOD, une réponse à différents stimuli pharmacologiques, tels que les sulfamides et le glucagon reste possible, même si la cellule B a perdu la capacité de répondre à son stimulus physiologique qu'est le glucose (7, 8, 9, 11, 13, 15, 19, 20, 22, 25, 28, 29, 3O)

Il est d'intérêt scientifique certain de savoir s'il s'agit d'un problème d'ordre qualitatif ou quantitatif quant à cette insensibilité de la cellule B au glucose

On sait depuis longtemps que l'importance de l'insulinosécrétion est fonction de la quantité du glucose administrée. Chez le sujet sain la corrélation entre l'insulinémie et la glycémie est de rigueur, tant que cette dernière n'excède pas 4g/l (1, 2, 10, 16, 18, 22) CERASI et LUFT, ainsi que d'autres chercheurs (1, 2, 16, 18, 22) ont pu montrer que cette corrélation existe même chez les diabètiques mais qu'une augmentation de l'insulinémie n'est obtenue qu'avec des concentrations fort importantes en glucose (4, 5, 14, 16, 21, 31)

Afin de mieux caractériser les perturbations fonctionnelles de la cellule B nous avons jugé intéressant d'examiner les diabètiques qui présentent ce genre d'anomalie

(1) Ce travail fait partie du programme de recherches diabétologiques et métaboliques, diriges par le Pr. LOHMANN

(2) Enseignant chercheur et spécialiste en Médecine interne

(3) Chercheur qualifié et métaboliste à l'hôpital de médecine interne service du Prof. agr. D. LOHMANN

(4) Tirés à part. Prof. Agr. M. ELLORHAOUI – 15 Rue Reitzer – Casablanca/Maroc

Il s'agit ici de voir, si les cellules B qui réagissent très bien à la stimulation pharmacologique, au tolbutamide et au glucagon, mais qui répondent peu ou pas au stimulus glucose sont en mesure de réagir à ce même stimulus physiologique, mais à des concentrations très élevées.

I – MATERIEL ET METHODES

10 diabétiques et 11 sujets témoins (non diabétiques) sont soumis à un test de stimulation qui consiste à leur administrer consécutivement 100g de glucose par voie orale, 1g de tolbutamide par voie veineuse et 1 mg de glucagon par la même voie. Le protocole expérimental a été exposé in extenso dans des travaux antérieurs (10, 11, 29, 30)

Parmi les 10 diabétiques étudiés : 1 était d'emblée insulino-dépendant 2 étaient traités au régime et glibenclamide, 3 furent traités au régime, 4 ne réagissant plus au glibenclamide sont devenus insulino-dépendants

Afin d'obtenir une glycémie maximale, tous les diabétiques ont été soumis en outre à une perfusion de glucose, telle qu'elle a été décrite par CERASI & LUFT (5) : après l'injection initiale de 0,75 g de glucose par Kg de poids, on a administré par perfusion réglée automatiquement 30 mg de glucose par Kg et par minute pendant 60 minutes. Le groupe des 11 sujets témoins est soumis au protocole de MOCHAELIS (26) qui consiste à injecter d'abord 0,33g de glucose par Kg de poids et de perfusion ensuite 12mg de glucose/Kg/min. pendant une heure.

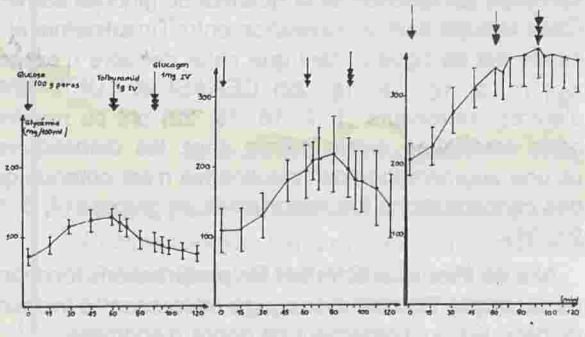
L'insuline Radio-Immunoréactive (IRI) fut déterminée dans le laboratoire de biochimie du Prof. LOHMANN (Leipzig) à l'aide des réactifs de la firme insocommerz de Berlin

La glycémie a été dosée par la méthode à l'ortho toluidine d'après les recommandations du Deutsches Arzneimettel Buches (DAB7) méthode II

Le calcul des aires 0' – 120' (voir tableau n° 2) a été effectué par ordinateur.

II – RESULTATS

La stimulation consécutive au glucose, au tolbutamide et au glucagon permet de distinguer différents types d'insulinosécrétion (Fig. 1)



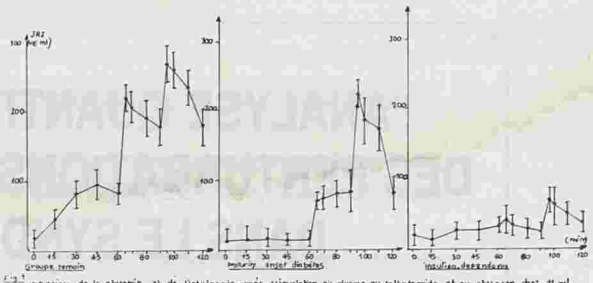


Fig. 1 : variations de la glycémie et de l'insulinémie après stimulation au glucose au tolbutamide et au glucagon chez 11 normaux, 10 diabétiques (groupe A) chez 3 diabétiques traités par le régime (groupe B) et chez 7 diabétiques sulfamide ou insuline dépendants (groupe C) ± SEM.

Les diabétiques traités par le régime ou les antidiabétiques oraux montrent toujours une réponse insulinique très nette au stimulus glucagon et dans certains cas la cellule B avait même gardé la capacité de réagir au tolbutamide, par contre chez les insulino-dépendants et les glibenclamidorefractaires on n'observe de réponse à aucun des stimuli, sauf dans certains cas très rares où une réaction au glucagon a été enregistrée.

Le trait commun à tous ces diabétiques, quelque soit le degré de leur réponse aux stimuli pharmacologiques est **l'insensibilité de la cellule B au glucose (100g)**

Cette insensibilité au glucose administré par voie orale a été confirmée par le test de perfusion. Chez les insulinodépendants et les sujets traités au glibenclamide, la perfusion du glucose a entrainé une augmentation de la glycémie 7,00 g/1 (Fig. 2) concentration qui dépasse de loin les limites physiologiques auxquelles le pancréas est exposé. Malgré cette augmentation excessive de la glycémie, le taux d'insulinémie (IRI) poststimulative n'a pas changé d'une façon significative les diabétiques traités par le régime quand à eux (Fig. 3) ont montré une augmentation tardive et modérée de (IRI).

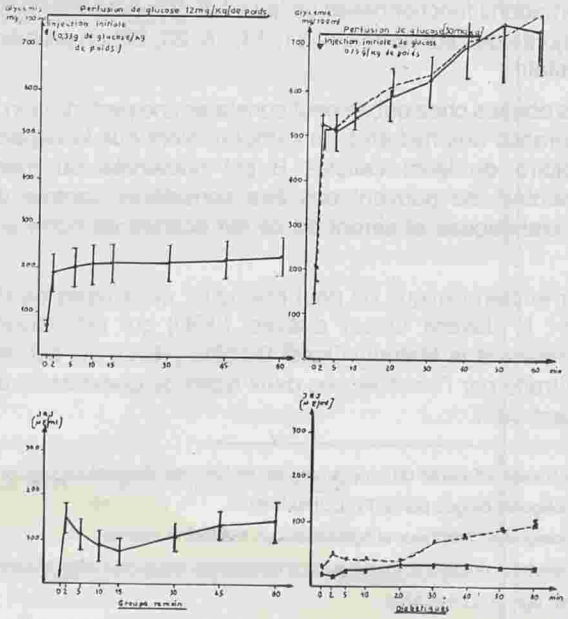


Fig. 2 : glycémie et insulinémie basale et post stimulative chez 11 témoins, 3 sujets atteints d'un maturity onset diabetes (O—O) et 7 sujets atteints d'un juvénil. onset. diabetes (●—●) dans le test d'injection et de perfusion au glucose ± SEM.

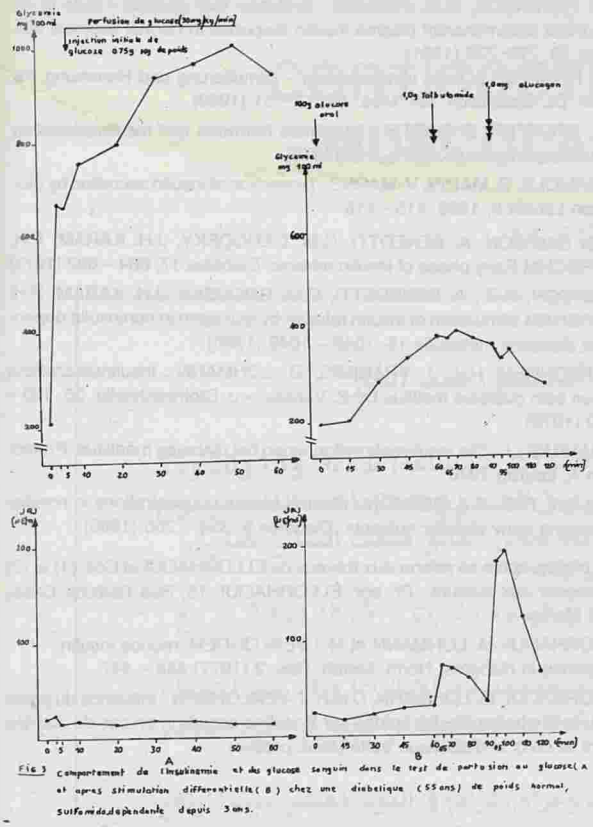


Fig 3 Comportement de l'insulinémie et du glucose sanguin dans le test de perfusion au glucose (A et après stimulation différentielle (B) chez une diabétique (55 ans) de poids normal, sulfamidodépendante depuis 3 ans.

III – DISCUSSION

Nos résultats confirment les observations d'autres auteurs (3, 16, 19, 23, 26) qui ont constaté une réponse de la cellule B aux stimuli pharmacologiques, même quand celle-ci ne réagit plus au glucose indépendemment de la voie d'administration. Dans certains cas de diabète CERASI, LUFT et EFENDIC ont pu observer une corrélation entre la glycémie et l'insulinémie. On se demande si elle est valable pour tous les types de diabète et surtout pour certaines formes du maturity onset diabètes (MOD) où la cellule B a gardé la capacité de répondre aux stimuli non physiologiques tels que le tolbutamide et le glucagon.

Ainsi nous avons essayé de provoquer par injection et perfusion de glucose une hyperglycémie maximale. Celle-ci n'a entrainé aucune augmentation significative de l'insulinémie ni chez les réfractaires au glibenclamide ni chez les insulinodépendants, ni même chez les malades traités aux sulfamides oraux.

Chez un malade sulfamide-dépendant, le taux de l'insuline-radio-immunoréactive (IRI) n'a pas changé après injection et perfusion du glucose malgré une glycémie de 10 g/l (976 mg/100 ml) cependant une réaction très nette au glucagon et au Tolbutamide a pu être notée.

La réponse au stimulus physiologique glucose parait totalement abolie chez ce genre de patient. Ces résultats montrent qu'il y a des variations qualitatives, quant à la réponse de la cellule B aux différents stimuli dans le syndrome diabètique

L'augmentation du taux de la glycémie, peut dans une période transitoire sensibiliser la cellule B comme c'est le cas pour nos malades soumis au régime. Il s'agit d'un diabète de maturité caractérisé par une réponse au glucose réduite ou complètement nulle, alors que la réaction aux autres stimuli est conservée. Ces résultats concordent parfaitement avec le modèle de récepteurs de la cellule B, tel qu'il a été conçu par CERASI & LUFT (6) D'après ces deux chercheurs le glucose agit comme signal alarmant les récepteurs spécifiques qui déclenchent la libération de l'insuline et comme source d'énergie pour les besoins de la cellule B.

Chez certains diabètiques qui ne réagissent pas au glucose, mais dont la réponse au glucagon et au tolbutamide est conservée les processus qui engendrent l'énergie nécessaire au fonctionnement de la cellule B paraissent encore suffisants bien que le glucose ne soit reconnu comme signal mobilisant l'insuline préformée. Des concentrations importantes en glucose peuvent cependant amorcer l'insulinosécrétion.

Quand la cellule B ne réagit plus aux stimuli pharmacologiques des concentrations même importantes en glucose ne provoquent pas de réponse

BIBLIOGRAPHIE

1. BUCHANAN, K.D.M.T. Mc KIDDIE : Factors Determining the Plasma insulin Response to Oral Glucose in Diabetes mellitus. Diabetes 16, 466 – 471 (1967)
2. A. CASTRO, J.P. SCOTT, D.P. GRETTIE, D. FACFARLANE, R.E. BAILEY : Plasma Insulin and Glucose Responses of Healthy Subjects to Varying Glucose Loads During Three-Hour Oral Glucose Tolerance Tests. Diabetes 19, 842 – 851 (1970)
3. CESARI, E.R. LUFT, Die Atiologie und Pathgense des diabetes. In : Han dbuch D. inn. Med, 5 Aufl., Bd. 7, S. 695 – 711
4. CESARI, E.R. LUFT, S. EFENDIC : Decreased Sensitivity of the Panreatic beta Cells to Glucose in Prediabetic and Diabetic Subjects. Diabetes 21, 224 – 234 (1972)
5. CESARI, E.R. LUFT : Plasma insulin response to sustained hyperglycemia induce by glucose infusion in human subjects. Lancet II, 1963, 1359 – 1961
6. CESARI, E.R. LUFT : diabetes Mellitus – A Disorder of cellular Onformation Transmission ? Hormome & metabolic Res. 2, 246 – 249 (1970)
7. CRIKFORD, P.M. D. PORTER Jr, F.C. Wood Jr, R.N. Williams : Effec-of Glucagon on serum insulin, plasma glucose and Free Fatty Acids in Man. metabolism 15, 114 – 122 (1966)
8. D.L. CURRY : Glucagon potentiation of insulin secretion by the perfused rat pancreas. Diabetes 19, 420 – 428 (1970)
9. DECKERT, T.P. MOGENSEN : Plasma-Insulin after tolbutamide in diabetics and mondiabetics. Acta med. Scand 137, 309 – 312 (1970)
10. ELLORHAOUI, M. LOHMANN D et H-J. VERLOHREN : Influence du poids et du métabolisme des lipides sur l'insulino sécrétion en cas de diabète latent et chez le diabétique traité (sous presse)
11. ELLORHAOUI M. LOHMANN et H-J VERLOHREN, reduced insulin Response in diabetes, Horm. Metab. Res. 2 (1977) 444 – 447
12. FORSTER, H.M. HASLBECK, C.A. GESER, H. MEHNER : Blutglucose und Sortuminsulin nach oraler Applikation von glucose und Stärkesirup in unterschiedlicher Dosierung. Diabetologia 6, 482 – 487 (1970)
13. H. FRERICHS : Stimulierung der Insulin sekretion in vitro und in vivo In : Diabetes mellitus", Handbuch d. inn (1983) 3. Edit.
14. FRERICHS, H. Sekretion des Insulins, hypothesen. Münchener med. Wochenscher. 117, 1639 – 1642 (1975)

15. FRERICHS, H.W. Creutfeldt : physiologische und pharmkologische Beeinflussung der Insulinsekretion. Med Klinik 66, 1039–1045 (1971)

16. K. JOHANSEN : The Spectrum of plasma insulin responses in Middle-Age and old Non-Obese diabetics with various degress of metabolic derangement acta med. scand. 194, 157 – 164 (1973)

17. M.E. KAHIL, G.R. McLLHANEY, H. JORDAN Jr. : Effect of Enteric Hormones on insulin secretion metabolism 19,50 – 57 (1980)

18. KOSAKA, K.R. HAGURA, T. KUZUYA, N. KUZUYA : Insulin Secretory of diabetics during the period of improvement of glucose tolerance of normal rang. Diabetologia 10, 775 – 782 (1974)

19. WJ. MALAISE : Insulin Secretionn : Multifactorial Regulation for a single process of release. Diabetologia 9, 167 – 173 (1973)

20. MEHNERT, H.M. HASLBECK, FORSTER : Die Prüfung der oralen glucose toleranz DT. med. Wochenscher. 97, 1963 – 1766 (1982)

21. MELANI, F.J. LAWECKI, K.M. BARLELT, E.F. PFEIFFER : Insulinspiegel bei stoffwechselgsunden, fettsuchtigen und diabetikern nach intravenöser Gaöe von Glucose, Tolbutamid und Glucagon diabetologia 2, 210 – 211 (1978) u. 3, 422 – 426 (1979)

22. MICHAELIS, D.B. SCHULZ, I. NEUMANN, P. WULFERT, M. ZIEGLER, P.W. WUSTENBERG, S. KUNKEL, P. WERNER, D. LOHMANN, H-J VERLOHREN : Diagnostik der Verstadien des diabetes mellitus Dt. Gerundh ; Wesen 30, 1359 (1982)

23. OAKLAY, N.W, P. HARRIGAN, A.H. KISSEBAH, E.A. KUSSIN, P.W. ADAMS : factors affectings insulin response to glucagon in Man. metabolis 21, 1001 – 1007 (1972)

24. OLEFSKY, J.M., J.W. FARQUAR, G.M. REAVEN : Do the oral and intravenous glucose tolerance teste provide similar diagnostic information in patiente with chemical dianetes mellitus ? Diabetes 22, 202 – 209 (1973)

25. D.T. PETERSON, G.M. REAVEN : Evidence that glucose Loads is an important determinantof plasma insulin response in normal subjects diabetes 20, 729–733 (1981)

26. E.F. PFEIFFER : Die in ulinseccretion – stimulierung und Hemmung. 76 Verth. Dt. Gestellsch. Inn. Med. 76, 32 – 51 (1980)

27. E.F. PFEIFFER, S. RAPTIS : Intestinale hormone und insulinsekcretion Klin, Wochenschir 46, 337 – 342 (1968)

28. E. SAMOLS, G. MARRI, V. MARKS : promotion of insulin secretion by glucagon Lancet II, 1980, 415 - 416

29. R.G. SIMPSON, A. BENEDTTI, G.M. GERODSKY, J.H. KARAM, P.H. FORSCHM Early phase of insulin release. Diabetes 17, 684 – 692 (1978)

30. SIMPSON, R.G., A. BENEDETTI, G.M. GRODSKY, J.H. KARAM, P.H. FORSHAM stimulation of insulin release by glucagon in noninsulin dependant diabetics metabolis 15, 1046 – 1049 (1980)

31. VERLOHREN, H.J. J. VRAHIMIS, D. LOHMANN ; insulinsekcretions typen bein diabetes mellitus Dt. Z. Verdau. – u. Stoffwechselkr. 35. 183 – 190 (1975)

32. VRAHIMIS, J. : Die insulinsekcretion typen bei diabetes màellitus. Promotion A, Leipzig 1976

33. YALOW, R.S., S.A. BERSON : Plasma Insulin concentrations in nondiabetic and early diabetic subjects. Diabetes 9, 354 – 260 (1960)

Pour la bibliographie se referer aux travaux de ELLORHAOUI et Coll. (1) et (2) ou s'adresser aux auteurs : Pr. agr. ELLORHAOUI, 15, Rue Reitzzer Casablanca / Maroc

1) ELLORHAOUI. M. LOHMANN et H-J VERLOHREN, reduce insulin Response in diabetes, Horm. Metab. Res. 2 (1977) 444 – 447

2) ELLORHAOUI. M. LOHMANN, D et H-J, VERLOHREN : Influence du poids et du méthabolismpe des lipides sur l'insulino secretion en cas de diabète latent et chez le diabétique traité (sous presse).

RESUME :

Dans le syndrome diabètique, on distingue différentes formes de perturbation de l'insulino-sécrétion. Dans le cas du diabète juvénile la cellule B ne réagit à aucun stimuli. Par contre dans le diabète de maturité une réaction très nette aux stimuli pharmacologiques tels que le Tolbutamide et glucagon est observée.

Dans ce dernier cas nous avons essayé de déterminer dans quelle mesure l'absence de réponse au glucose peut être forcée par des concentrations de glucose très importantes. Chez certains de ces malades même des concentrations excessives en glucose étaient incapables d'induire une hyperinsulinémie.

Ces résultats sont en accord avec un dysfonctionnement des récepteurs au glucose de la cellule B chez les malades atteints d'un diabète de maturité et dont les processus énergétiques pour l'insulinoformation et la réponse aux stimulants pharmacologiques se déroulent encore d'une façon normale.

SUMMARY

QUANTITATIVE AND QUALITATIVE ANALYSIS OF PERTURBATION OF INSULINO SECRETION IN THE DIABETIC SYNDROME

Various types of insulin secretion may be differentiated in diabetes mellitus. In juvenile diabetes, there can not be induced in general any stimulation of insulin secretion, whereas in maturity-onset type diabetes a significant increase of the serum insulin level was found after stimulation with glucagon or tolbutamide. However, neither moderate glucose doses given orally nor very high glucose given intravenously were able tostimulate insulin secretion in some of these patients. These findings suggest a complete insufficensy of beta cell glucose receptios in this specific type of maturity-onset diabetes.

CORTICOSTERONE ET TRAVAIL MUSCULAIRE CHEZ LE RAT

M. FRINI et M. ZEGAYA

ملخص

السّتيرون القِشري والعمل العضلي عند الفار

يبحث هذا المقال في تاثير التمرين اليومي على الجري (30م/ث لمدة ساعة) مدة 10 و15 و20 و25 و30 يوما على وزن الغدّة الكَظَرية وتركيز الستيرون القِشْري في الغدّة وفي البلازما عند الفارة من نوع «وستار» (ت) بالمقارنة مع شهود (ش). وقع تعيير الهرمون بطريقة قياس التألق فكانت النتائج كما يلي:

1) لم يطرأ اي تغيير على وزن الجسم بين اليوم 1 واليوم 30.

2) ارتفع الوزن الكظري المطلق بصفة معبرة في اليوم 25 (ت = 28,5 ± 3,89 مغ ؛ ش = 21,89 ± 3,46 مغ).

3) ارتفع الوزن النسبي (مغ/100 من الوزن الجسمي) بصفة معبرة في الايام 15 و20. كان الارتفاع في اليوم 25 معبرا جدا (ت = 15,76 ± 0,96 : 13,42 ± 1,51). لم يلاحظ اي تغيير في اليوم العاشر وعند الرجوع الى الحالة العادية بعد اليوم 30.

4) لم يتغير تركيز الستيرون القشري الكظري (ميكروغرام/غرام) في اليوم العاشر. بينما ارتفع بصفة معبرة في اليوم 15 (ت = 18,20 ± 1,42 : ش = 13,74 ± 2,53) وارتفع بصفة معبرة جدا في اليوم 20 (ت = 19,59 ± 2,74 : ش = 12,61 ± 2,26) ولم يلاحظ تغيير بين الايام 25 و30 في الحالتين «ت» و«ش».

5) ارتفع التركيز البلازمي (ميكروغرام/100 مل) بصفة معبرة في الايام 15 و20 ومعبرة جدا في اليوم 25 (ت = 24,00 : ش = 14,98 ± 2,21).

I – INTRODUCTION :

Dans cette étude on se propose d'apprécier l'évolution de la réponse corticosurrénale à un entrainement physique.

Le rôle des secrétions cortico-surrénaliennes dans l'exercice musculaire est connu depuis longtemps. Les troubles observés chez l'animal surrénalectomisé étaient d'abord rapportés au déficit en minéralo-corticoïdes. Puis INGLE 1949 (20), CAHN et HOUGET 1972 (5) ROUGIER et BABIN 1975 (31) pour ne citer que ceux-ci font jouer aux gluco-corticoïdes un rôle de plus en plus important aussi bien chez l'animal que chez l'homme.

Chez l'homme, les travaux de ROSEL 1970 (29) FOLLENIUS et BRANDENBERGER 1974) (11) ont déterminé le taux de cortisol avant et après l'exercice musculaire alors que RAYMOND et COL 1972 (28) ont étudié les variations du cortisol plasmatique à intervalles rapprochés pendant l'exercice et la phase de récupération BONEN 1976 (4) a montré l'existence d'une correlation significative entre la durée, l'intensité de l'exercice musculaire et la secrétion de cortisol. C'est ainsi qu'il a été prouvé qu'un exercice musculaire submaximal entraîne une augmentation significative de la cortisolémie (FOLLENIUS et COL 1978 (10) SUNDFORD et COL 1975 (33) ROUGIER et COL 1975 (31).

Chez le rat les résultats sont contradictoires : ISSEKUTZ (1) 1971 trouve que l'exercice musculaire intense augmente le poids des surrénales et le taux plasmatique de la corticostérone, BERNET et COL 1975 (2) trouvent une diminution de ces valeurs, alors que CHIN et EVONUK 1971 (6) ne trouvent pas de différence significative. Cependant KOLPAKOV et COL 1974 (24) étudiant l'influence de l'exercice musculaire sur les rythmes circadiens de l'activité du cortex surrénalien ont montré que l'effort physique (nage pendant une heure) dans la période d'activité motrice maximale des rats (période du soir) provoque une dissociation des rythmes circadiens de la teneur des 11 oxycorticostéroïdes dans les surrénales et le sang périphérique. Alors que le même effort, en période d'activité motrice minimale (matin) n'a aucun effet.

Nous avons retenu comme critères les modifications trophiques et secrétoires de la glande (concentration de corticostérone surrénalienne et plasmatique).

Departement de Physiologie. Faculté de Médecine de Tunis

Mots-Clés : travail musculaire poids glandulaire corticostérone surrénalienne - corticostérone plasmatique

Les relations entre l'hypertrophie et l'hyperactivité glandulaires ne sont pas constantes, c'est ce qu'a montré HEROUX (18) dans l'adaptation au froid. Alors que les concentrations de corticostérone plasmatique et surrénalienne reflètent fidèlement l'activité secrétoire de la surrénale bien que la concentration plasmatique dépend de deux variables au moins : le taux de secrétion et le taux de cléarance métabolique, ce dernier facteur dépend lui-même de la demi-vie et du volume de distribution des corticoïdes (FROMWEILLER et COL 1968 (12). A KAMOUN 1977 (21).

II – METHODES D'ETUDE :

Dans ce travail les rats sont entraînés à un exercice de course submaximal d'une durée d'une heure, le matin, ce qui provoque des réactions adaptatives du système hypothalamo-hypophyso-surrénalien (DAVIES et COL 1971) (8).

Nous avons utilisé des rats femelles de souche WESTAR pesant 160 g ± 40 g adaptées durant une ou deux semaines aux conditions de l'animalerie où le degré hygrométrique et la température (22 à 24°) sont stables, un système règle la période d'obscurité et de lumière. La nourriture est présentée à heure fixe et l'eau à volonté.

Le travail est effectué sur un tapis roulant à 8 compartiments dont les dimensions utiles sont 10 x 30 cm, actionné par un moteur permettant de petites et grandes vitesses 20 à 40 m / mn.

Les animaux sont sélectionnés selon leur capacité d'adaptation à la course puis classés par lot de 12. Il a été constitué 5 lots :

Lot N° 1 course d'une heure 10 j de suite
Lot N° 2 course d'une heure 15 j de suite
Lot N° 3 course d'une heure 20 j de suite
Lot N° 4 course d'une heure 25 j de suite
Lot N° 5 course d'une heure 30 j de suite

Le travail s'effectue pour tous les animaux à la vitesse de 20 m/ mn ce qui représente un travail submaximal, chaque lot en expérimentation est accompagné d'un lot témoin qui se trouve dans les mêmes conditions que le lot en expérimentation en dehors de la course.

Le sacrifice est effectué dans les meilleures conditions, le matin vers 8H30, sans anesthésie cette dernière étant elle-même un facteur d'élévation de la concentration de corticostérose plasmatique HASNI et COL 1977 (16, 17).

Le dosage est effectué par la méthode fluorimétrique selon la méthode de GUILLEMIN et COL 1959 (15).
Différents lots expérimentaux et témoins sont étudiés le même jour.

Les critères retenus sont :

– Le poids relatif de la surrenale
– La concentration de la corticostérone dans les surrenales
– La concentration plasmatique de la corticostérone.

III – RESULTATS :

Les moyennes obtenues sont calculées avec leur erreur type et la comparaison entre 2 moyennes est effectuée au moyen du test de STUDENT (LISON 1958)

3.1 – Influence du travail musculaire sur le poids corporel

Le poids corporel des animaux témoins et des animaux en expérimentation n'a pas varié de façon significative. Entre le 1er et le dernier jour du traitment.

3.2 – Influence du travail musculaire sur le poids surrénalien

La comparaison du poids absolu surrénalien des animaux en expérimentation et des témoins montre :

– Une augmentation non significative chez les animaux en expérimentation pendant 10. 15. 20 J.

– Une diminution non significative pour le lot de 30 J
– Par contre, à 25 jours, le poids absolu des surrénales des animaux en expérimentation présente une augmentation statistiquement significative par rapport aux témoins =

Expérimentation 25 J : 28,50 ± 3,89 mg
Témoins 25 J : 21,89 ± 3,46 mg

Bien plus intéressante est la comparaison du poids relatif des surrenales (mg/100g du poids corporel) (Tableau 1) elle montre :

TABLEAU I

VARIATION DU POIDS RELATIF DES SURRENALES

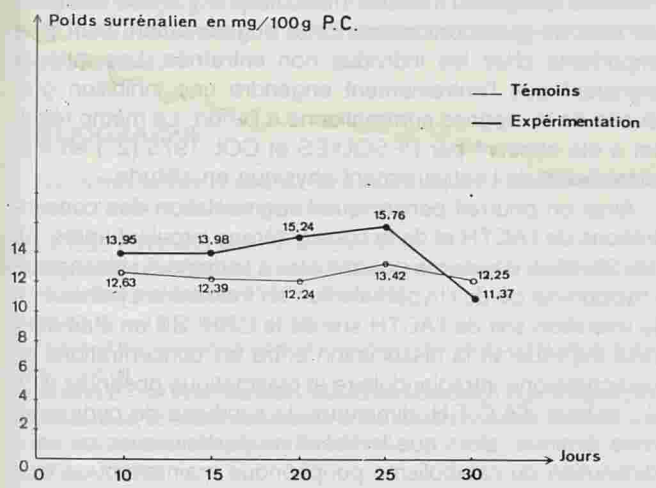
LOTS	POIDS RELATIF DES SURRENALES mg/100g DE CORPS		"t" Calculé
	TEMOINS	EN EXPERIMENTATION	
10 jours	12, 63 ± 1,36	13, 95 ± 3,47	0,78
15 jours *	12, 39 ± 0,99	13, 98 ± 0,93	2,60
20 jours *	12, 24 ± 1,09	15,24 ± 2,32	2,58
25 jours **	13, 42 ± 1,51	15,76 ± 0,96	2,85
30 jours	12,25 ± 1,86	11,37 ± 1,16	0,88

– Après 10 jours d'exercice une augmentation non significative
– Pour les lots 15 et 20 j l'augmentation est plus importante et statistiquement significative par rapport aux témoins.

Cette augmentation est hautement significative pour le lot de 25 jours.

– Par contre, a 30 J de course, la diminution n'est pas significative. (Figure 1)

fig 1. Evolution du poids surrénal relatif



3.3 – Influence du travail musculaire sur les taux de corticosterone plasmatique et surrénalien (Tableau II) :

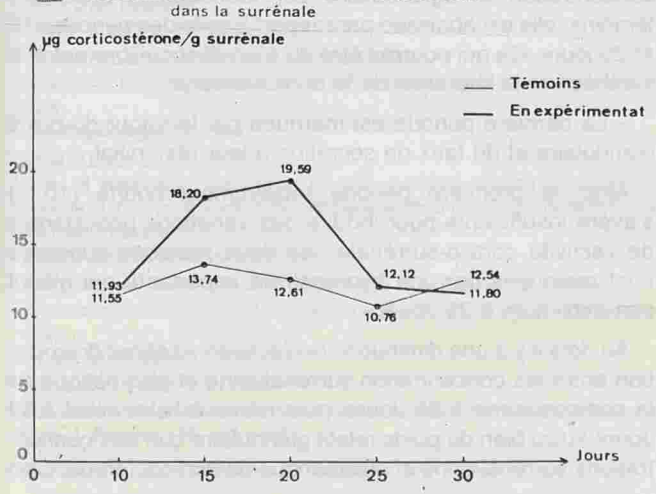
VARIATION DU TAUX DE CORTICOSTERONE DANS LE PLASMA ET DANS LA SURRENALE

	CORTICOSTERONE g/100ml DE PLASMA			CORTICOSTERONE g/g DE SURRENALE		
LOTS	TEMOINS	EN EXPERIMENTATION	"t" (1) CALCULE	TEMOINS	EN EXPERIMENTATION	"t" (1) CALCUL
10 jours	14,30 ± 2,67	16,48 ± 1,92	1,46	11,55 ± 2,62	11,93 ± 2,88	0,21
15 jours	±±14,73 ± 2,51	±±21,21 ± 2,18	4,29	±± 13,74 ± 2,53	±±18,20 ± 1,42	3,40
20 jours	±15,43 ± 2,45	±19,26 ± 1,53	2,94	±±12,61 ± 2,26	±±19,59 ± 2,74	4,35
25 jours	±±14,98 ± 2,21	±±24 ± 4	3,92	10,76 ± 2,48	12,12 ± 1,89	0,95
30 jours	13,21 ± 3,89	13,83 ± 3,03	0,075	12,54 ± 2,49	11,80 ± 1,78	0,53

± Différence significative.

– Les taux plasmatique et surrénalien de la corticostérone ne présentent pas de différence statistiquement significative entre les animaux témoins et en expérimentation à 10 et 30 jours. (Figure 2 et 3) (43)

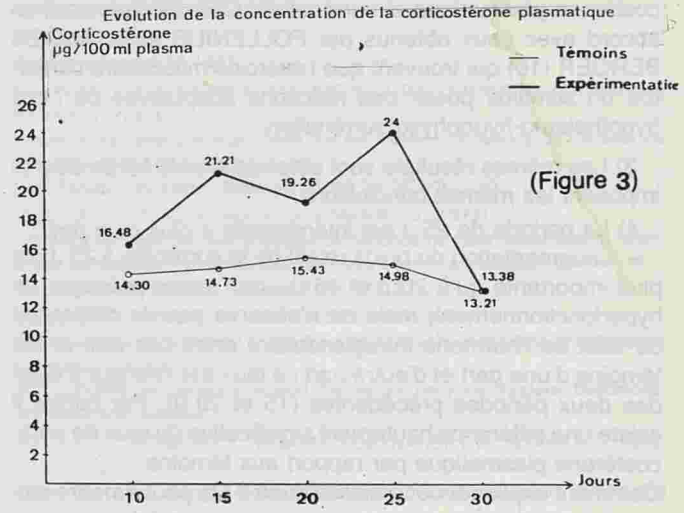
fig.2 Evolution de la concentration de la corticostérone dans la surrénale



– Les taux **plasmatique** et surrenalien de la corticostérose chez les animaux en expérimentation pendant 15 et 20 jours présentent la même évolution. Ils subissent une augmentation significative par rapport aux témoins.

– Par contre à 25 jours on note une dissociation entre le taux surrenalien qui ne diffère sensiblement pas de celui des témoins et qui est moins élevé que celui des périodes 15 et 20 J, et le taux de corticostérone circulante dont l'augmentation par rapport aux témoins est hautement significative.

Evolution de la concentration de la corticostérone plasmatique



(Figure 3)

IV – DISCUSSION :

4-1 – La Méthode :

Le choix de sexe femelle a été déterminé par le fait que les surrenales des rats femelles ont une capacité de réponse supérieure à celles du mâle (LESCOAT 1972) (25) dont la testostérone diminue l'amplitude de la réponse surrénalienne à l'agression (KITAY 1963) 23).

Le travail musculaire est difficilement séparable d'une certaine contrainte émotionnelle. (FOLLENIUS et BRANDEN BERGER 1972) (3). Aussi dans notre protocole, l'adaptation préalable aux conditions de travail avaient pour but d'éliminer au maximum le facteur psychologique.

Quant à la technique de dosage utilisée elle est sensible et spécifique elle permet le dosage à la fois des formes liées et libres circulantes.

42 – LES RESULTATS

Dans ce travail, on s'est interressé plus à l'effet de l'entraînement à l'effort musculaire qu'à l'effort lui-même. Plusieurs auteurs ont montré que l'effort musculaire entraîne une hyperactivité cortico-surrénale. Nous avons voulu observer le devenir à long terme de cette hyperactivité lorsque l'effort effectué est répété quotidiennement.

Ce travail montre, au moyen d'analyses effectuées sur des animaux testés à 10. 15. 20. 25 et 30 J de course, des variations du profil des taux de corticostérone plasmatique et surrenalien induits par l'exercice musculaire sumaximal et dont il ressort :

1) L'épreuve musculaire submaximale pendant 10 jours est insuffisante pour provoquer une stimulation importante de l'activité surrénalienne. Seul un travail épuisant provoque des réactions adaptatives du système hypophyso-surrénalien : SUZUKI et COL (34) VIRU et COL 1969 (35), CHIN et EVONUK 1971 (6).

2) Si l'épreuve est prolongée à 15 J il y a un accroissement statistiquement significatif du poids relatif des surrenales et une augmentation hautement significative du taux de corticostérone plasmatique et surrénalien. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par FOLLENIUS et BRANDEN BERGER (10) qui trouvent que l'exercice musculaire constitue un stimulus positif des réactions adaptatives de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

3) Les mêmes résultats sont obtenus avec le lot de 20 J et imposent les mêmes conclusions.

4) La période de 25 J est intéressante à plus d'un titre :

– L'augmentation du poids relatif de la surrénale à 25 J est plus importante qu'à 20 J et 15 J : ceci laisse présager un hyperfonctionnement, mais on n'observe pas de différence du taux de l'hormone intraglandulaire entre ces rats et les témoins d'une part et d'autre part ce taux est inférieur à celui des deux périodes précédentes (15 et 20 J). Par contre il existe une différence hautement significative du taux de corticostérone plasmatique par rapport aux témoins.

Comment expliquer cette dissociation ? On peut émettre plusieurs hypothèses :

– La quantité synthétisée est élevée mais comme il existe une hypertrophie importante, la quantité rapportée au poids de la glande revient à la valeur de départ.

– Le taux de sécrétion reste élevé, l'hormone étant libérée très vite, le stockage intraglandulaire diminue et il n'y a pas de différence intraglandulaire entre les rats en expérimentation et les témoins.

– Il y a une diminution du catabolisme périphérique avec un taux de sécrétion identique à celui des témoins.

Sans entrer dans le détail du rôle métabolique de cette élévation, qui dépasse ce cadre, on peut dire que tout se passe comme si l'organisme, pour sauvegarder l'intégrité de son milieu intérieur utilise au maximum les corticostéroïdes mis à sa disposition.

5) Toutes ces variations disparaissent à 30 jours de course, puisqu'il n'y a pas de différence significative entre les animaux en expérimentation et les témoins aussi bien pour le poids relatif glandulaire que pour les concentrations intraglandulaire et plasmatique.

Comment expliquer cette diminution ? Plusieurs auteurs trouvent que lors d'une agression il y a une activité hypophyso-surrénalienne, mais cette activité finit par baisser quand le stress dure longtemps (MASON et COL 1966) (26) COOVER et COL 1973) (7) FELDMANN et BROWN 1973 (9). De même un prétraitement à l'A.C.T.H (KITAY et COL (22) STARK et COL 1963 (32) ou à la corticostérone HODGES et VERNIKOS 1960 (19) fait diminuer la réponse surrénalienne. Il en est de même de l'implantation de glucocorticoïdes dans l'hypothalamus (GRIM et KENDALL 1968 (13)).

Par ailleurs IMAKULA et COL 1975 (–) constatent chez l'homme qu'après l'exercice musculaire il y a une élévation du taux de glucocorticoïdes, cette augmentation étant plus importante chez les individus non entraînés. Les auteurs signalent que l'entrainement engendre une inhibition graduelle de la réponse surrénalienne à l'effort. Le même résultat a été observé par PESQUIES et COL 1975 (27) en étudiant l'effet de l'entraînement physique en altitude.

Ainsi on pourrait penser que l'augmentation des concentrations de l'ACTH et de la corticostérone circulant après 10. 15. 20. 25 J. de course pourrait être à l'origine du blocage de l'hypophyse ou de l'hypothalamus en freinant la synthèse ou la libération soit de l'ACTH soit de la CRH. S'il en était ainsi cela expliquerait la dissociation entre les concentrations de corticostérone intraglandulaire et plasmatique observée à 25 J : le taux d'A.C.T.H. diminuant, la synthèse de corticostérone diminue, alors que la libération persiste avec ou sans diminution du catabolisme périphérique maintenant un taux circulant élevé. La diminution de l'activité entrainant secondairement un retour de la trophicité glandulaire à son état antérieur.

V – CONCLUSION :

Les résultats obtenus montrent que l'exercice musculaire a une influence sur la trophicité et la secrétion du cortex surrénalien. Cependant les variations des concentrations de corticostérone plasmatique et intraglandulaire induites par l'effort se manifestent à des degrés différents selon l'entrainement : la période de 10 jours semble insuffisante pour entraîner une élévation persistante des taux de corticosterone plasmatique et surrénalien.

– A 15 et 20 jours de course on observe un hyperfonctionnement se traduisant par une augmentation significative du poids des surrenales et des concentrations de corticostérone plasmatique et surrénalienne.

– Si l'entraînement est prolongé à 25 jours l'augmentation du poids relatif persiste alors qu'il y a une dissociation entre les concentrations plasmatique et surrénalienne de corticosterone : La concentration plasmatique demeure élevée par rapport aux témoins et aux lots précédents alors que la concentration intraglandulaire est identique à celle des témoins, elle est abaissée par rapport à celle des périodes 15 et 20 jours. Ce qui pourrait être dû à un déséquilibre entre la synthèse et la libération de la corticostérone.

– La dernière période est marquée par le retour du poids glandulaire et du taux de secrétion à leur état initial.

Ainsi la première période relativement courte (10 J) s'avère insuffisante pour induire des variations persistantes de l'activité cortico-surrénale, les deux périodes suivantes sont marquées par une hyperactivité importante qui atteint son maximum à 25 Jours.

Au delà il y a une diminution de l'activité : d'abord dissociation entre les concentration surrenalienne et plasmatique de la corticostérone à 25 Jours, puis retour à l'état initial à 30 Jours aussi bien du poids relatif glandulaire que des concentrations surrénalienne et plasmatique de corticosterone. Ceci

pouvant s'expliquer par une inhibition de la secrétion de l'A.C.T.H. et/ou de la C.R.H. au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire.

BIBLIOGRAPHIE

Les chiffres suivant le nom du périodique indiquent successivement : le Tome, la 1ère et la dernière page de l'article.

BELA ISSE KUTZ, and MICHEL ALLEN (1971)
Effect of methyl prednisolone on carbohydrate metabolism of exercising dogs
J. of applied physiologie 31 N° 6, 813 – 818.

BERNET F. and DENIMAL J. (1975)
Evolution of the sympathico adrenal response to exercice during physical training in the rat
H. HOWALD – JR PORTHMANS – Metabolic adaptation to prolonged physical exercice, scientific publication of the research. Institue federal school of physical education Maglingen, Suitzerland.

BONEN A (1976)
Effet of exercice on excretion rates of urinary free cortisol
J. off applied physiol 40. n° 2

CAHN T, HOUGET J. (1972)
Glycogenolyse et glycolyse in vitro dans les tissus du lapin normal ou traité par la cortisone
Archives des sciences physiologiques 26 N° 1 14.22

CHIN A.K., EVONUK E (1971)
Changes in plasma catecholamine and corticosterons leave after muscular exercice
J. Appl. physiol 30 205-207

COOVER G.D. URSIN H. and LEVINE (1973)
Plasma corticosterone levels during active avoidance learning in rats
J. of comparative and physiological Psycologie 82-170

DAVIES C.T.M. FEW J.D (1971)
Adreno cortical activiti in exercice proceedings of the physiological society
J. de physiology (Land) 213, 35 - 36

FELDMAN J., and BROWN G.M. (1973)
Plasma cortisol responses to electris strock and avoidance conditionning in the rhesus monkey
Psychosomatic Medicine 35, 449

FOLLENIUS M., BRANDENBERGER G. 1972
Effet de l'exercice musculaire sur les excrétions urinaires d'hormones surrénaliennes chez l'homme normal
Archives des sciences physiologiques 26 N° 3 315 – 325

FOLLENIUS M. BRANDENBERGER G. (1974)
Influence de l'exercice musculaire sur l'évolution de la cortisolemie et de la glycemie chez l'homme
EUROP J. APPL. PHYSIOL 33 23 - 33

FROMWEILLER J.P. MIALHE C et STUTINSKY
Demi-vie et taux de sécrétion de la corticosterone chez le rat. Influence du jeûne
I. de Physiologie 99 - 144

GRIM, KENDALL I.W., (1968)
Study of feed-back suppresion of Acth secretion utilising glucocorticoïd implants in the hypothalamus the comparative effect of cortisol, corticosterone and their 21 acetates
NEURO ENDOCRINOLOGY 3, 55 - 63

GUILLEMIN R. CLAYTON G.W. LIPSCOME H.S. SMITH J.D. (1959)
Fluorimetrie measurement of rat plasma and adrenal corticosterone concentration
J. LAB. CLIN Med. 53. 830 - 832

HEROUX O. HART J.S (1954)
Cold acclimation and adrenal cortical activity as measured by eosinophil levels
Arch. J. Physiol 178, 453 - 456

HEROUX O., SCHONBAUM E. (1959)
Comparison between seasonal and thermal acclimation in white rats III studies of the adrenal cortex
Canad J.Biochem. physiol 37, 1255 - 1261

HEDGES J.R., VERNIKOS (1960)
The effect of hydro cortisone on the level of cortisotrophin in the blood and pituitary glandes of adrenalectomized and of stressed adronalectomized
J. physiol. London 150, 683 - 693

INGLE D.J. NEZAMIS J.E. (1949)
Work performance of adrenally insufficient rats given adrenal cortex extract by continuous intravenous injection
Am. J. physiol 156, 365 - 367

KITAY J.I. (1963)
Acta endocrinol 43 - 601

KOLPAKOU M.G. KAZIN E.H.M. ABD'EEV G.C. SMYKOUA N.A BAGINS KAVA N.V. (1974)
Influence de l'exercice musculaire sur les rythmes circadiens de l'activité du cortex des surrenales chez les rats
Djull Eksper - Biologie - Medicale SSSR 78, N° 8 91 - 93

LESCOAT G. JEGO. P. BERAUD G. MANIEY J. (1972)
Influence du sexe sur les modalités de reponse de l'axe hypothalamo hypophyso surrenalien aux agressions émotionnelles et somatiques chez le rat
Société de Biologie de Rennes 2106 - 2113

MASON J.W. BRADY, J.V. and TOLSON W.W (1966)
Behavioral adaptations and endocrine activity psychoendocrime differentiation of emotional states
INR, LEVINE (ed.) endocrins and the central nervous System, Baltimore, Williams and Wilkins

MIKULAJ L., KOMADEL L. VIGASM. KOETNANSKY R., STARKA L., VENCEL P. (1975)
Some hormonal changes afeter different nds of motor stress in trained and untrained youg men
H. Howald, J.R. Poortmans
Metabolite adaptation to prolonged physical exercice, scientific publication of the research institue
Federal school of physical education Magglingen Switzerland

PESQUIES P., BOUCHER D., FOUILLOT J.P., RIEU M. MOLINIEST (1975)
Influence de l'entrainement physique en altitude sur l'évolution de la réponse hormonale à l'effort
Annales d'endocrinologie 36, 243 - 250

RAYMOND L.W., SODE J. TUCCI J.R. (1972)
Adrenocortical response to non exhaustive muscular exercice
Acta endocr K.B.N. 70, 73 - 89

ROSEL I., FRIEDMAN H.S., BEERING S.G., GOOPER K.H (1970)
Plasma cortisol changes following a mile run in conditioned subjects
J. Clin Endocr 31 339 - 341

ROUGIER G., BABIN J.P. DUPUXG (1975)
Etude chez l'homme des repercussions sanguines et urinaires du travail musculaire intense sur certains éléments du métabolisme périodique.
Pathologie - Biologie 23, n° 1 35 - 43

STARCK E., FACHET J. MIHALYK (1963)
Pitnitary and adrenal responsioness in rats after prolonged treatement with ACTH
Cana J. Biochem 41, 1771 - 1777

SUZUKI T., OTSUKA K., HATSUI H. OHUKUZI S., SAKAI K., MARADA Y. (1967)
Effect of muscular exercise on adrenal 17 hydroxycorticoid secretion on the dog.
Endocrinology 80, 1148 - 1151

SUNDEIORD J.A., STROMME S.B., and ARKAAG. A. (1975)
Plasma aldosterone (RA), plasma renin activity (P.R.A.) and cortisol (PF) during exercice
H. HOWARD, J.R. POORTHANS
Metabolic adaptation to prolonged physical exercice scientific publication of the research institue federal school of physical education magglingen Switzerland.

RESUME

L'étude porte sur l'effet de l'entrainement quotidien à la course (30m/min durant 1 h) pendant 10, 15, 20, 25 et 30 j sur le poids glandulaire et les concentrations de corticostérone surrénalienne et plasmatique de Rats Wistar femelles (E), par comparaison à des témoins (T). L'hormone est dosée par fluorimétrie (GUILLEMIN). Le poids corporel (PC) ne change pas entre le 1er et le 30 j. Le poids surrénalien absolu subit une augmentation significative seulement à 25j. ($E = 28,5 \pm 3,89$mg ; $T = 21,89 \pm 3,46$mg). Le poids relatif (mg/100g PC) augmente de façon significative à 15 et 20 j. A 25 j l'augmentation est hautement significative ($E = 15,76 \pm 0,96$; $T = 13,42 \pm 1,51$). Pas de changement à 10 j et retour à l'état initial à 30 j. La concentration de corticostérone surrénalienne (μg/g) ne change pas à 10 j, elle augmente de façon significative à 15 j ($E = 18,20 \pm 1,42$; $T = 13,74 \pm 2,53$), hautement significative à 20 j ($E = 19,59 \pm 2,74$; $T = 12,61 \pm 2,26$). A 25 et 30 j pas de différence entre E et T, concentration plus basse qu'à 15 et 20 j. La concentration plasmatique (μg/100ml) augmente de façon significative à 15 et 20 j et hautement significative à 25 j ($E = 24,00 \pm 4,00$; $T = 14,98 \pm 2,21$).

SUMMARY :

CORTICOSTERONE AND MUSCULAR EFFORT IN MOUSE

The study concerns the effect of daily training in run (30 m/min during 1 hour) for 10, 15, 20, 25 and 30 days on the glandular weight and concentrations of surrenalien and plasmatic corticosterone of female wistar mice (E), by comparison to normal subjects (T). The hormone is detected by fluorimetry (GUILLEMIN). The corporeal weight (CW) doesn't change between the first and the 30 one day. The absolute surrenalien weight submits a significant increase only at 25 days ($E = 28,5 \pm 3,89$ mg, $T = 21,89 \pm 3,46$ mg. The relative weight (mg/100 g CW) increases significantly at 15 and 20 days. At 25 days, the increase is highly significant ($E = 15,76 \pm 0,96$; $T = 13,42 \pm 1,51$). No change at 10 days and return to the initial state at 30 days. The concentration of surrenalien corticosterone (μg/g) doesn't change at 10 days, it increases significantly at 15 days ($E = 18,20 \pm 1,42$; $T = 13,74 \pm 2,53$), highly significant at 20 days ($E = 19,59 \pm 2,74$; $T = 12,61 \pm 2,26$). At 25 and 30 days, no difference between E and T, concentration less high than at 15 and 20 days. The plasmatic concentraction(μg/100 ml) increases significantly at 15 and 20 days and highly significant at 25 days ($E = 24,00 \pm 4,00$; $T = 14,98 \pm 2,21$).

Key-words : Muscular effort, surrenalien weight, surrenalien corticosterone, plasmatic corticosterone

الجمعية التونسية للعلوم الطبية

البرنامج العلمي 84-85

Société Tunisienne des Sciences Médicales

18, Rue de Russie – TUNIS

PROGRAMME SCIENTIFIQUE 84-85

JEUDI 24 JANVIER 1985 à 18 h.

Communications :

1/ **ETUDE CRITIQUE DES TESTS CUTANES EN ALLERGOLOGIE.**
H.M. Zayet - A. Zaimi.

2/ **OEIL ET ANTIPALUDEENS DE SYNTHESE.**
S. Ayed - S. Boussen - L. Nacef - M.T. Daghfous

3/ **VITILIGO** : Essais thérapeutiques
A. Zahaf.

4/ **ETUDE COMPARATIVE DES DIFFERENTS TRAITEMENTS DES HYPERTHYROIDIES.**
M. Hamza - K. El Euch - M. Saidi - H. Torzi - S. Haddad.

5/ **CORRELATIONS I gE, EOSINOPHILIE SANGUINE ET SECRETOIRE, REACTIVITE BRONCHIQUE ET TESTS CUTANES DANS L'ALLERGIE RESPIRATOIRE DE L'ADULTE.**
S. Ladjimi - A. Djemel - M. Smaoui - F. Mili - S. Ghezel - F. Ben Abdesselem - M. Zegaya.

Table Ronde :

ALLERGIE MEDICAMENTEUSE.
Ch. Belkehia.

JEUDI 21 FEVRIER 1985 à 18 h.

1/ **EMBOLISATION THERAPEUTIQUE** : Notre expérience en Tunisie.
S. Touibi - M. Sellami - A. Saadi - M. Siala - R. Hamza.

2/ **PNEUMOTHORAX IDIOPATHIQUE.**
H.M. Zayet - M. Khaled - A. Zaimi.

3/ **ETUDE DE LA FLORE BACTERIENNE BRONCHO-PULMONAIRE PAR PONCTION TRANSTRACHEALE.**
B. Zakhama - R. Haltiti - A. Tanabene - T. Ben Miled - T. El Gharbi

4/ **ASPECTS ETIOPATHOGENIQUES ET THERAPEUTIQUES DES PNEUMOTHORAX SPONTANES DE L'ADULTE.**
H. Horchani - A. Hachaichi - A. Zaouche - T. Khereddine - S. Bahi - H. Houissa - Ch. Limaiem - K. Chelli - E. Ennabli.

5/ **NOTRE EXPERIENCE DE LA THORACOSCOPIE.**
S. Ladjimi - S. Ghezal - F. Mili - A. Djemel - M. Zegaya.

Table Ronde :

INSUFFISANCES RESPIRATOIRES AIGUES POST OPERATOIRES.
Modérateur : T. El Gharbi.

SAMEDI 2 MARS 1985

Réunion Scientifique de la Société Tunisienne des Sciences Médicales à la Faculté de Médecine de Sfax.

Thème : La Tuberculose extra pulmonaire

Coordinateurs :

R. Fourati

A. Jerraya

L. Smida

INSERTION PUBLICITAIRE DANS LA TUNISIE MEDICALE

— TARIF 1985 —

Une page en couleur	: 300 Dinars Tunisiens par numéro
Une page en noir et blanc	: 250 Dinars Tunisiens par numéro
Un encart (piqué recto verso)	: 180 Dinars Tunisiens par numéro

Tarifs spéciaux :

— Insertion publicitaire sur la couverture : **Majoration de 20%**

— Insertion publicitaire pour le même produit pharmaceutique dans 8 numéros consécutifs : **Réduction de 10%**

— Insertion publicitaire dans les 8 numéros consécutifs pour des produits commercialisés par le même laboratoire : **réduction de 10%**

— Quand le cliché est confectionné par l'éditeur il est facturé en sus